ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к изданию на русском языке ... 7
Предисловие к изданию на английском языке ... 9
Предисловие к первому изданию на английском языке ... 11
Благодарности ... 13
Автор ... 15
Соавторы ... 17
Список видеоматериалов ... 19
Список сокращений и условных обозначений ... 21

Глава 1. Оказание помощи пациенту с врожденным пороком сердца и его семье (перевод *Антипова Г.Н.*) ... 25

Глава 2. Становление детского кардиохирурга (перевод *Антипова Г.Н.*) ... 33

Глава 3. Анестезия в хирургии врожденных пороков сердца ... 41
Ричард Дж. Леви (перевод *Петшаковского П.Ю.)*

Глава 4. Интенсивная терапия в детской кардиохирургии ... 59
Дэррен Клугман, Питер С. Лауссен и Дэвид Л. Вессель
(перевод *Ефимочкина Г.А.* при участии *Карахалиса Н.Б.)*

Глава 5. Медицинская сестра в детской кардиохирургии
Патрисиа Е. Хики совместно со *Сюзанной Риди*, *Мишелль Хартиг*, *Терезой Сейя* и *Джинни Эхерн* (перевод *Антипова Г.Н.*) ... 109

Глава 6. Системы экстракорпоральной поддержки жизнеобеспечения в педиатрии: экстракорпоральная мембранная оксигенация и механические системы вспомогательного кровообращения
Парнава Синха (перевод *Ванина О.А.*) ... 125

Глава 7. Трансплантация сердца
Дилип С. Нат (перевод *Антипова Г.Н.*) ... 147

Глава 8. Искусственное кровообращение. Варианты аппаратов и обеспечения
Проверено *Марком М. Нузковски* совместно с *Эрин К. Монтегю*, *Джеральдом Т. Майкзелл* и *Джозефом П. Харти* (перевод *Ефимочкина Г.А.*) ... 165

Глава 9. Первичный объем заполнения и гемодилюция
(перевод *Ефимочкина Г.А.*) ... 187

Глава 10. Проведение искусственного кровообращения
(перевод *Ефимочкина Г.А.*) ... 207

Глава 11. Защита миокарда
Парнава Синха (перевод *Антипова Г.Н.*) ... 235

Глава 12. Оптимальные сроки хирургической коррекции врожденных пороков сердца. Важность ранней первичной коррекции
(перевод *Ванина О.А.*) ... 247

Глава 13. Хирургическая техника и гемостаз (перевод *Ванина О.А.*) ... 259

Глава 14. Выбор подходящего биоматериала (перевод *Ванина О.А.*) ... 277

Глава 15. Открытый артериальный проток, аортолегочное окно, фистула синуса Вальсальвы, аортожелудочковый туннель
(перевод *Антипова Г.Н.*) ... 301

Глава 16. Коарктация аорты (перевод *Антипова Г.Н.*) 323

Глава 17. Дефект межпредсердной перегородки (перевод *Ванина О.А.*) 345

Глава 18. Дефект межжелудочковой перегородки (перевод *Ванина О.А.*) 367

Глава 19. Тетрада Фалло со стенозом легочной артерии (перевод *Петшаковского П.Ю.*) 383

Глава 20. Транспозиция магистральных артерий (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 407

Глава 21. Пластика и протезирование клапанов (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 433

Глава 22. Обструкции выводного отдела левого желудочка: клапанный аортальный стеноз, субаортальный стеноз и надклапанный стеноз аорты (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 461

Глава 23. Синдром гипоплазии левого сердца (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 485

Глава 24. Гетеротаксия (перевод *Ванина О.А.*) 505

Глава 25. Трехстадийное лечение единого желудочка (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 521

Глава 26. Полная форма атриовентрикулярной коммуникации (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 559

Глава 27. Тотальный аномальный дренаж легочных вен и другие аномалии легочных вен (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 577

Глава 28. Двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка сердца (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 589

Глава 29. Общий артериальный ствол (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 611

Глава 30. Тетрада Фалло с атрезией легочной артерии (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 625

Глава 31. Атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой (перевод *Ванина О.А.*) 643

Глава 32. Прерванная дуга аорты (перевод *Ефимочкина Г.А.*) 659

Глава 33. Врожденная корригированная транспозиция магистральных сосудов (перевод *Ванина О.А.*) 675

Глава 34. Сосудистые кольца, петли и аномалии трахеи (перевод *Антипова Г.Н.*) 693

Глава 35. Аномалии коронарных артерий (перевод *Антипова Г.Н.*) 707

Предметный указатель 723

ПРЕДИСЛОВИЕ К ИЗДАНИЮ НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ

Сердечно-сосудистая хирургия является одной из самых динамично развивающихся областей медицины. За последние несколько десятилетий достигнуты выдающиеся результаты в оказании помощи при самых сложных, комбинированных пороках сердца. Особенно показательны успехи в лечении новорожденных, ранее считавшихся неоперабельными или хирургическая коррекция которых сопровождалась крайне высокой летальностью. В связи с этим профессиональная подготовка команды требует постоянного совершенствования и освоения новых навыков и методик.

Данное издание книги — это квинтэссенция многолетнего труда и колоссального опыта, наработанного одной из лучших детских кардиохирургических клиник США. Эта монография полезна не только кардиологам и кардиохирургам, но и широкому кругу специалистов, включая неонатологов, педиатров, врачей медико-генетической консультации и др.

Широкий спектр пороков и многообразие анатомических форм требуют качественно новых методов диагностики и хирургической техники. Совершенствование искусственного кровообращения, анестезии, до- и послеоперационного ведения пациентов привело к существенному улучшению результатов, снижению летальности и осложнений. Именно этому и посвящена данная книга, которая была задумана как ответ на современный вызов. Учитывая ограниченность актуальной переводной литературы по хирургическому лечению пороков сердца у детей, мы взяли на себя смелость реализовать проект по переводу монографии Ричарда Джонаса и соавторов «Хирургическое лечение врожденных пороков сердца».

Следует помнить, что все операции и схемы лечения в книге являются рекомендательными и ни в коем случае не утвержденными клиническими протоколами, хотя результаты хирургического лечения — одни из лучших в мире. И если итогом нашего труда будет улучшение качества помощи маленьким пациентам, это будет главной наградой всему коллективу, работавшему над ее первым русскоязычным изданием.

Борисков Максим Валентинович,
главный научный редактор перевода, кандидат медицинских наук, врач сердечно-сосудистый хирург, заведующий кардиохирургическим отделением № 1 государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского»

БЛАГОДАРНОСТИ

Издательство выражает благодарность за посильную помощь в подготовке книги *Порханову Владимиру Алексеевичу*, профессору, доктору медицинских наук, члену-корреспонденту РАН, заведующему кафедрой онкологии с курсом торакальной хирургии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, главному врачу ГБУЗ «Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского», заслуженному врачу Российской Федерации, кавалеру ордена Почета, дважды лауреату премии «Призвание», главному торакальному хирургу Краснодарского края, члену европейских научных обществ, а также *Шнейдеру Юрию Александровичу,* профессору, доктору медицинских наук, главному врачу ФГБУ «Федеральный центр высоких медицинских технологий» г. Калининграда, лауреату премии имени В.И. Бураковского «За большой личный вклад в развитие минимально инвазивной коронарной хирургии».

ПРЕДИСЛОВИЕ К ИЗДАНИЮ НА АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ

В 2004 г., после 22 лет пребывания в Бостоне, я и моя семья переехали в Вашингтон, округ Колумбия, где я занял должность главного кардиохирурга в Детском национальном медицинском центре. Признанию в моем новом профессиональном доме способствовало то, что в том же году я издал учебник, где в хронологическом порядке изложил мой личный подход к сущности всех аспектов лечения врожденных пороков сердца. Однако к 2011 г., через 10 лет после путешествия первого издания этой книги, стало ясно, что пришло время для выпуска новой редакции.

Слишком многое изменилось за 10 лет с момента первого издания. Самым главным было появление электронных книг. Учитывая доступность в настоящее время нескольких вариантов программ для чтения электронных книг, трудно поверить, что Amazon Kindle не использовалась до 2007 г. Электронные публикации открыли захватывающую возможность просмотра потокового видео, которое доступно читателям второго издания этой книги вне зависимости от их местонахождения, пока у них есть доступ в Интернет. Однако команда издателей и я чувствовали, что видеозаписи операций сами по себе не достаточны для передачи основных моментов хирургической операции, и, следовательно, Ребека Додсон (*Rebekah Dodson*), наш медицинский иллюстратор, нарисовала более 100 новых иллюстраций, отражающих как эволюцию старых операций, так и внедрение новых. Новые операции включают интра/экстракардиальную операцию Фонтена (*Fontan*), *double-root*-транслокацию при транспозиции с межжелудочковым дефектом и стенозом легочной артерии, протезирование корня аорты с сохранением аортального клапана и использование клапанных гомографтов из бедренной вены в качестве кондуита от правого желудочка к легочной артерии.

За 10-летний период некоторые операции исчезли, такие как коррекция врожденных пороков сердца с использованием робота да Винчи. «Гибридная» операция при синдроме гипоплазии левых отделов сердца прошла через фазу популярности, и в настоящее время в большинстве центров ее стараются избегать. Операция двойного переключения (*double-switch*) при врожденной корригированной транспозиции, вероятно, также прошла пик популярности и в настоящее время применяется менее часто, чем, возможно, 10 лет назад. Вместе с тем протезирование клапана легочной артерии при тетраде Фалло (*Fallot*) в настоящее время становится распространенным вмешательством, хотя, возможно, в следующем десятилетии свое слово скажет катетерная установка клапанов. Набирают ход рентгенохирургические операции, и показания к ним расширяются.

Помимо изменений в оборудовании операционной и лаборатории катетеризации, произошли выдающиеся достижения в области эмбриологии и генетики, позволяющие, например, с помощью технологий отслеживания клеток выявлять конкретные клетки в нервном гребне, которые отвечают за развитие конотрункуса и полулунных клапанов. Резко изменилась МРТ сердца, и врачам в дополнение к прекрасным трехмерным изображениям теперь доступны многие важные функциональные индексы врожденных мальформаций сердца, которые позволяют оценку количественного кровотока, объема крови и пр.

За 10-летний период изменился и сам процесс написания книги. Резервное копирование документа на «облако» устранило страх потерять единственную копию рукописи и позволяет работать с последней версией главы независимо от местонахождения в мире. Продвинулись вперед такие поисковые системы, как PubMed и Google. Ранее безвестные статьи, которые не были проиндексированы, теперь могут быть легко доступны, что является огромным преимуществом для новых журналов, таких как прекрасный World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery, который в настоящее время публикуется World Society for Pediatric and Congenital Heart Surgery. Программы для обработки текста, например Office 10 от Microsoft Word, позволяют автору тратить гораздо меньше сил для написания рукописи.

Кроме возможности описать новые операции, новые иллюстрации и видео операций, данное издание позволило мне добавить совершенно новые главы, начиная с первой главы, которая рассматривает структуру и политику команды, занимающейся лечением врожденных пороков сердца и ответственна за доступность и качество ухода за пациентом с врожденным пороком сердца и его семьей. В США концепция здравоохранения быстро меняется и будет продолжать меняться в течение следующего десятилетия с введением президентом Обамой закона о доступном здравоохранении. Врачи, оказывающие медицинскую помощь по программе лечения пороков в детских больницах, очевидно, больше не будут заниматься частной практикой, теперь существует очень высокая вероятность их устройства на работу в госпиталь.

В новой второй главе рассматриваются проблемы, связанные со становлением хирурга, занимающегося лечением врожденных пороков сердца, не только для тех, кто живет в Соединенных Штатах, но и для выпускников зарубежных медицинских вузов. Одним из самых больших удовольствий после выпуска первого издания были путешествия во многие страны мира, когда обнаруживаешь, что твой учебник используется стажерами и младшими хирургами. И многие из этих учеников хотели бы иметь возможность какое-то время поработать в Соединенных Штатах. Тем не менее конкретные препятствия, которые необходимо преодолеть для получения специальности детского кардиохирурга в США, не были изложены в других источниках.

В новом издании отдельная глава посвящена сестринскому уходу за пациентом с врожденным пороком сердца. Из опыта моих международных поездок я полностью убежден, что качество сестринской

помощи и, что еще более важно, прочное положение сестринского руководства в администрации больницы являются одним из лучших маркеров общего качества программы помощи при врожденных пороках сердца. Другие новые главы посвящены быстро развивающимся устройствам вспомогательной помощи желудочкам и экстракорпоральной мембранной оксигенации, а также трансплантации сердца. Наконец, главы, посвященные пациентам с единым желудочком сердца, были дополнены отдельной главой, изучающей проблемы ведения пациентов с синдромом гетеротаксии.

В заключение необходимо отметить, что хирургия врожденных пороков сердца в последнее десятилетие добилась удивительного прогресса во всем мире. Выдающиеся программы по лечению врожденных пороков сердца сейчас доступны на каждом континенте. Их реализация стала возможной благодаря мастерству, интеллекту и трудолюбию хирургов и их коллег, занимающихся проблемой лечения врожденных пороков сердца, которые посвящают свою жизнь улучшению прогноза для детей и взрослых с врожденными пороками сердца.

Ричард А. Джонас

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ НА АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ

Январь 1983 г. был чрезвычайно важным месяцем для хирургии врожденных пороков сердца, и, оглядываясь назад, это был очень важный месяц для меня лично. Именно тогда я принял предложение Медицинской школы Гарварда и Детской больницы Бостона продолжить обучение в хирургии врожденных пороков сердца. В том же самом месяце Билл Норвуд (*Bill Norwood*), который работал в Детской больнице Бостона в то время, опубликовал первое сообщение о проведении успешной хирургической паллиативной операции при синдроме гипоплазии левого сердца — последний большой вызов все еще неразвитой хирургии врожденных пороков сердца. Также в январе 1983 г. Билл Норвуд (*Bill Norwood*) и Альдо Кастанеда (*Aldo Castaneda*) впервые в мире провели успешные операции *arterial switch* у новорожденных без каких-либо фанфар и на глазах перед ничего не подозревающими и впоследствии изумлявшимися командами в операционной, включая меня. Эти два события показали, что хирургия врожденных пороков сердца развилась в направлении, где цель корректирующей хирургии как хирургии раннего возраста была реализована. Эта цель активно продвигалась моим наставником в Новой Зеландии, сэром Брайаном Барратт-Бойсом (*Brian Barratt-Boyes*), так же как Альдо Кастанедой (*Aldo Castaneda*) и Биллом Норвудом (*Bill Norwood*), в течение многих лет. Когда они начали движение к этой цели, в 1970-х гг., риск летальности для большинства первично-радикальных коррекций был чрезвычайно высок. Сегодня большинство вмешательств у новорожденных может быть сделано с риском летальности немного более чем 1–2%, и даже процедура Норвуда (*Norwood*) проводится с риском летальности менее чем 10%.

Эта книга повествует о событиях, которые лежат в основе поразительных изменений, которые произошли для младенцев с врожденным пороком сердца за эти два десятилетия, с тех пор как Кастанеда (*Castaneda*) и Норвуд (*Norwood*) впервые обратили внимание на эту проблему среди новорожденных. В отличие от коллективных учебников по хирургии врожденных пороков сердца эта книга бессовестно выборочна. Здесь представлена квинтэссенция девяти лет обучения хирургии с несколькими всемирно известными самыми опытными хирургическими наставниками, а также 20-летний опыт работы с превосходной хирургической бригадой в Бостоне.

Это не претендент на энциклопедию, а попытка всесторонне описать то, что важно в лечении новорожденных, младенцев, детей и взрослых с врожденными пороками сердца.

И все же, несмотря на то что данная книга представляет отдельные хирургические знания и случаи, это честная попытка сравнить исходы, результаты и методы с наиболее важными альтернативными подходами, описанными в литературе.

Книга состоит из тематических разделов.

Первый раздел описывает показания ранней корректирующей хирургии и обеспечивает практическую информацию относительно хирургических методов и материалов. Он также включает чрезвычайно ценную информацию, обеспеченную моими друзьями и коллегами Джимом ДиНардо (*Jim DiNardo*) и Питером Лауссеном (*Peter Laussen*), об анестезиологии и лечении в палате интенсивной терапии, которые являются существенными компонентами успешной программы лечения врожденных пороков сердца.

Второй раздел книги посвящен искусственному кровообращению и включает главу по вариантам аппаратных средств Боба Хове (*Bob Howe*), Боба ЛаПьера (*Bub LaPierre*) и Грега Метте (*Greg Matte*) из превосходной команды перфузиологов в Детской больнице. В этом разделе представлена большая часть клинических и лабораторных исследований, которые я предпринял в Бостоне за последние 20 лет, и отражен личный интерес в усовершенствовании методов экстрапульмонального кровообращения, особенно в случаях, когда это относится к новорожденным и младенцам. Этот обзор не дает полной информации о той выдающейся исследовательской работе, предпринятой многими другими группами, кроме той, которая представлена в данной главе. Однако это позволяет увидеть хронику замечательных успехов, которые произошли в этой области и, несомненно, внесли вклад в резкое улучшение результатов хирургического лечения врожденных пороков сердца, которые мы можем наблюдать сегодня.

Заключительный раздел книги рассматривает отдельные врожденные аномалии. Он не затрагивает такие области, как опухоли сердца или приобретенные педиатрические аномалии, болезнь Кавасаки (*Kawasaki*). Также не рассмотрены все возможные варианты лечения, такие как трансплантация сердца, где у меня нет достаточного опыта. Эти области хорошо освещены в нескольких, в настоящее время доступных, коллективных учебниках по сердечной хирургии.

Несмотря на огромные успехи, которые были достигнуты в области хирургии врожденных пороков сердца, большая часть того, что мы делаем, продолжает базироваться на скромных точных данных или даже отсутствии таковых.

Много возможностей остается для восторженных молодых людей, чтобы обострить их любопытство. Развитие мультицентровых баз данных и регистров для ускорения клинических исследований, таких как *Congenital Heart Surgeons' Society* и *STS Nomenclature and Coding Committee*, продолжающиеся лабораторные исследования и индивидуальные усилия групп, изучающих врожденные пороки сердца во всем мире, несомненно, улучшат перспективу для детей, родившихся сегодня, и для будущих младенцев с врожденным пороком сердца.

Ричард А. Джонас

БЛАГОДАРНОСТИ ВО ВТОРОМ ИЗДАНИИ

Я в долгу перед руководством Национального детского медицинского центра не только из-за моего приглашения в прекрасный, яркий и быстро меняющийся город Вашингтон, но также за последовательную поддержку программы лечения врожденных пороков сердца, что обеспечило ее устойчивое развитие. Мой хороший друг Курт Ньюмен (*Kurt Newman*), который молодым хирургом начинал со мной в Университете Бригхема и женской больнице в Бостоне в 1982 г., был руководителем хирургической службы в Вашингтоне во время моего приезда, именно тогда удалось привлечь Неда Зечмена (*Ned Zechman*) в качестве генерального директора Национального детского медицинского центра. Кроме того, Диана Голдберг (*Diana Goldberg*), председатель совета детской больницы, и Питер Холбрук (*Peter Holbrook*), главный врач, были ярыми единомышленниками и стали близкими друзьями. Они работали в тесном контакте с Жерардом Мартином (*Gerard Martin*), который инициировал мое приглашение. Жерард всегда решительно выступал за расширение кардиологической программы, так же как и его преемник и действующий начальник кардиологии доктор Чарли Берул (*Charlie Berul*). Другие руководители Национального детского медицинского центра, в том числе доктор Марк Бетшоу (*Mark Batshaw*) и руководитель центра неврологии Витторио Галло (*Vittorio Gallo*), крайне поддерживают мои научно-исследовательские работы.

Я имел удовольствие работать с двумя выдающимися коллегами — хирургами в Вашингтоне Дилипом Натой (*Dilip Nath*) и Парнавой Синхой (*Pranava Sinha*). И Дилип, и Парнава способствовали созданию отличных глав в этой новой редакции. Другие члены нашей выдающейся команды по лечению пороков сердца, которые помогали в написании глав книги: доктор Рик Леви (*Rick Levy*), глава команды кардиоанестезиологов, Марк Нузковски (*Mark Nuszkowski*) от команды перфузиологов, Дэвид Вессель (*David Wessel*) и Дэррен Клугман (*Darren Klugman*) из отделения кардиореанимации, при непосредственном участии Питера Лауссена (*Peter Laussen*), который в настоящее время в Торонто. И Патрисиа Хики (*Patricia Hickey*) из Детской больницы Бостона любезно написала прекрасную главу о сестринском уходе в реализации программы лечения врожденных пороков сердца.

Доктор Сашил Кумар (*Susheel Kumar*), один из наших замечательных международных хирургов-стажеров, с огромными усилиями взявший на себя редактирование более 50 видеозаписей оперативных вмешательств. Ребека Додсон (*Rebekah Dodson*) обновила рисунки операций и добавила множество новых иллюстраций, показывающих новые операции. Как и в первом издании, Бекки была необычайно терпелива в интерпретации простых набросков, которые она преобразовывала в красивые рисунки, они захватывают и отражают важные сущности сложных операций. И Лаура Янг (*Laura Young*), в настоящее время мой помощник уже около 30 лет, еще раз внесла огромный вклад в успех этой новой редакции путем объединения нескольких компонентов книги, в том числе издателей, авторов, производителей видео, редакторов текста и наборщиков. Ее вклад в успех этой книги просто не может быть оценен.

Я в долгу перед издательской командой в Великобритании, сначала из Hodder Arnold и в последнее время из Taylor & Francis после их приобретения Hodder. Франческа Нейш (*Francesca Naish*) из Hodder была ответственным редактором, которая отвечала за раннюю стадию выпуска второго издания. За Франческой дело продолжили Керолин Мекпис (*Caroline Makepeace*) и Наоми Вилкинсон (*Naomi Wilkinson*) и впоследствии Генри Спилберг (*Henry Spilberg*), которому умело помогали Джоанна Силмен (*Joanna Sillman*) и редакторы текста Керри Волкер (*Carrie Walker*), Сюзи Бонд (*Susie Bond*) и Тереза Меки (*Theresa Mackie*). Фиона Девенпорт-Вайт (*Fiona Davenport-White*) отвечала за выпуск электронного издания, в то время как Джеймс Янчек (*James Yanchak*) и Мими Вильямс (*Mimi Williams*) организовывали верстку в штате Флорида.

Наконец, я хотел бы отметить, какое это удовольствие — провести очередной «книжный клуб» с нашими стажерами по хирургии и кардиологии, используя свой учебник в Национальном детском медицинском центре. Он был информативным и интеллектуально стимулирующим к тому, чтобы иметь возможность и далее взаимодействовать с этими умными, высокомотивированными, заботливыми и сердобольными людьми, которые старательно познают проблемы и радости, связаные с уходом за детьми, которые столкнулись с врожденным пороком сердца, и их семьями.

АВТОР

Доктор Джонас (*Jonas*) стал сотрудником Национального детского медицинского центра в Вашингтоне, округ Колумбия, в сентябре 2004 г. в качестве руководителя сердечно-сосудистой хирургии, соруководителя Института детского сердца и профессора кардиохирургии в Cohen Funger.

Он получил образование в колледже Святого Петра и учился в медицинской школе Университета Аделаиды, Аделаида, Южная Австралия. Свою общехирургическую подготовку он получил на базе Королевского госпиталя в Мельбурне, Австралия, и впоследствии обучался кардиохирургии в Королевской детской больнице Мельбурна и больнице Green Lane в Окленде, Новая Зеландия. После стипендиального обучения в женской больнице Бригхема и Детской больнице Бостона был назначен в отделение хирургии в Гарвардской медицинской школе в 1984 г. В 1994 г. доктор Джонас был назначен Вильямом Е. Леддом (*William E. Ladd*) председателем хирургии Гарвардской медицинской школы и стал главным кардиохирургом детской больницы Бостона.

Доктор Джонас имеет активную клиническую практику операций при врожденных пороках сердца. Помимо выполнения административных обязанностей, он руководит собственной программой в научно-исследовательской лаборатории. Он является автором более 350 рецензируемых печатных работ и 4 учебников.

В дополнение к своим обязанностям в детской больнице доктор Джонас является консультантом FDA и постоянным членом исследовательской группы CICS NIH. Его часто приглашают выступить на национальных и международных встречах. Он работал над проектом Hope («Надежда») более 25 лет для создания детской кардиохирургии в Шанхае, Китай, а также помогал в разработке и развитии Шанхайского детского медицинского центра.

В 2005–2006 гг. доктор Джонас был президентом Американской ассоциации торакальных хирургов, в 2009–2010 гг. — президентом Общества кардиохирургов врожденных пороков сердца в Северной Америке. В настоящее время он вице-президент Всемирного общества детской кардиохирургии и кардиохирургии врожденных пороков сердца.

Доктор Джонас и его жена Кетрин Вернот-Джонас (*Katherine Vernot-Jonas*) живут в Вашингтоне, округ Колумбия, и имеют троих детей — Эндрю (*Andrew*), Майкла (*Michael*) и Николь Софию (*Nicole Sofia*).

СОАВТОРЫ

Патрисиа Е. Хики (*Patricia A. Hickey*), PhD, MBA, RN, FAAN
Вице-президент сердечно-сосудистой службы и службы интенсивной терапии Детской больницы Бостона, а также доцент педиатрии Гарвардской медицинской школы Бостона, Массачусетс

Работала с:

Сюзанной Риди (*Suzanne Reidy*), MS, RN
Мишелль Хартиг (*Michelle Hurtig*), MS, RN
Терезой Сейя (*Theresa Saia*), DNP, RN, CPNP
Джинни Эхерн (*Jeanne Ahern*), MHA, BSN, RN

Дэррен Клугман (*Darren Klugman*), MD
Директор по качеству и результатам Национального детского института сердца, а также сотрудник кардиореанимации отделений реанимации и кардиологии, директор отделения медицинской безопасности Национального детского медицинского центра центра, Вашингтон, округ Колумбия

Питер С. Лауссен (*Peter C. Laussen*), MB, BS
Глава отдела реанимации кафедры реанимации Госпиталя Дэвида и Стейси Синамон для больных детей, а также профессор анестезиологии Университета Торонто, Торонто, Онтарио, Канада

Ричард Дж. Леви (*Richard J. Levy*), MD
Директор службы кардиоанестезиологии.
Заместитель главы службы анестезиологии и медицины боли Национального детского медицинского центра, а также доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, педиатрии и интегративной биологии медицинской школы и научного здравоохранения Университета Джорджа Вашингтона, Вашингтон, округ Колумбия

Дилип С. Нат (*Diip S. Nath*), MD
Детский кардиохирург Национального детского медицинского центра, а также доцент кафедры хирургии и педиатрии Университета Джорджа Вашингтона, школы медицины и наук о здоровье, Вашингтон, округ Колумбия

Марк М. Нузковски (*Mark M. Nuszkowski*), MPS, CCP
Специалист по перфузиологии и вспомогательным устройствам Национального детского медицинского центра, Вашингтон, округ Колумбия

Работал с:

Эрин К. Монтегю BS (*Erin K.Montague*), CCP
Джеральдом Т. Майкзеллом (*Gerald T. Mikesell*), BS, CCP
Джозефом П. Харти (*Joseph P. Hearty*), III, CCP

Парнава Синха (*Parnava Sinha*), MD
Детский кардиохирург Национального детского медицинского центра, также доцент кафедры хирургии и педиатрии Университета Джорджа Вашингтона, школы медицины и наук о здоровье,
Вашингтон, округ Колумбия

Дэвид Л. Вессель (*David L. Wessel*), MD
Исполнительный вице-президент и главный санитарный инспектор специализированной медицинской помощи, почетный профессор реаниматологии, а также профессор анестезиологии и интенсивной терапии и педиатрии Университета Джорджа Вашингтона, школы медицины и наук о здоровье,
Вашингтон, округ Колумбия

СПИСОК ВИДЕОМАТЕРИАЛОВ*

Видео 4.1. Эктопия сердца, левая вентрикулография, 61
Видео 4.2. СГЛС, вид с апикальной 4-камерной позиции, 92
Видео 4.3. Ангиография фенестрации при операции Фонтена, 96
Видео 4.4. Тетрада Фалло, вид в позиции по длинной оси, 99
Видео 4.5. Критический аортальный стеноз, вид в парастернальной позиции по длинной оси, 101
Видео 14.1. Ревизия кондуита ПЖ-ЛА, 289
Видео 15.1. Коррекция аортолегочного окна, 311
Видео 16.1. Резекция и «подтянутый» анастомоз конец в конец при коарктации аорты, 330
Видео 16.2. Резекция и анастомоз конец в конец при коарктации аорты с помощью «обратного» лоскута подключичной артерии, 333
Видео 17.1. Пластика вторичного ДМПП, 356
Видео 17.2. Операция Вардена (*Warden*) при ЧАДЛВ и ДМПП типа sinus venosus, 358
Видео 18.1. Пластика перимембранозного ДМЖП, 374
Видео 18.2. Пластика подлегочного ДМЖП, 377
Видео 19.1. Трансанулярная пластика при тетраде Фалло со стенозом легочной артерии, 391
Видео 19.2. Трансвентрикулярная коррекция тетрады Фалло со стенозом легочной артерии без трансанулярной пластики, 391
Видео 19.3. Коррекция тетрады Фалло со стенозом легочной артерии чреспредсердным доступом, 397
Видео 19.4. Протезирование клапана ЛА, 399
Видео 19.5. Коррекция ТФ с полной формой АВК, 399
Видео 20.1. Артериальное переключение, 415
Видео 20.2. Операции Растелли (*RastellI*) и Никайдо (*Nikaidoh*), 423
Видео 20.3. Коррекция ТМС с ПДА типа В и ДМЖП, 423
Видео 21.1. Пластика аортального клапана, 436
Видео 21.2. Супраанулярное протезирование МК, 442
Видео 21.3. Коррекция аномалии Эбштейна, 451
Видео 21.4. Протезирование клапана ЛА, 455
Видео 22.1. Операция Росса-Конно (*Ross–Konno*), 467
Видео 22.2. Трансанулярная резекция субаортальной мембраны, 474
Видео 22.3. Модифицированная операция Конно (*Konno*), 475
Видео 22.4. 3-заплатный метод коррекции надклапанного стеноза аорты, 480
Видео 25.1. Модифицированный шунт Блэлок-Тауссиг (*Blalock-Taussig*), 530
Видео 25.2. Двунаправленный анастомоз шунт Гленна (*Glenn*) с анастомозом Дамуса-Кей-Стенсела (*Damus-Kaye-Stansel*), 535, 540
Видео 25.3. Операция Норвуда (*Norwood*) с шунтом Сано (*Sano*), 535
Видео 25.4. Операция Норвуда (*Norwood*) с БТ-шунтом, 535
Видео 25.5. Двунаправленный анастомоз Гленна (*Glenn*) и демонтажем шунта Сано (*Sano*), 540
Видео 25.6. Левосторонний двунаправленный анастомоз Гленна (*Glenn*) с пластикой легочной артерии, 540
Видео 25.7. Интра/экстракардиальная модификация операции Фонтена (*Fontan*), 545
Видео 25.8. Операция Фонтена (*Fontan*) в модификации латерального туннеля, 549
Видео 26.1. Коррекция первичного ДМПП, 564
Видео 26.2. Коррекция полной формы АВК модифицированным методом одной заплаты, 567
Видео 26.3. Коррекция полной формы АВК традиционным методом одной заплаты, 568
Видео 26.4. Коррекция ТФ/полной формы АВК, 570
Видео 27.1. Коррекция инфракардиальной формы ТАДЛВ, 580
Видео 27.2. Коррекция супракардиальной формы ТАДЛВ, 582
Видео 28.1. Коррекция ДОС от ПЖ с ДМЖП, 595
Видео 28.2. Коррекция ДОС от ПЖ с ДМЖП и атрезией легочной артерии, 598
Видео 29.1. Коррекция общего артериального ствола, 615
Видео 29.2. Коррекция общего артериального ствола с прерванной дугой аорты, 619
Видео 30.1. Одноэтапная коррекция ТФ с атрезией ЛА и БАЛКА, 632
Видео 30.2. 1-стадия коррекции ТФ с атрезией ЛА и гипоплазией ветвей легочной артерии и БАЛКА, 634
Видео 30.3. 1-стадия коррекции ТФ с атрезией ЛА. Перерыв гипоплазированных ветвей легочной артерии с БАЛКА, 634
Видео 30.4. 3-стадия коррекции ТФ с атрезией ЛА. Гипоплазия ветвей легочной артерии с БАЛКА, 639
Видео 31.1. 1-паллиативная стадия коррекции атрезии легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой, 647
Видео 31.2. Полуторажелудочковая коррекция атрезии легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой, 649
Видео 32.1. Коррекция прерванной дуги аорты с ДМЖП, 663
Видео 32.2. Операция Ясуи (*Yasui*), 667
Видео 33.1. Операция Мастарда + Растелли (*Mustard + Rastelli*) при корригированной транспозиции, 683
Видео 34.1. Рассечение сосудистого кольца и пликация дивертикула Коммерелла (*Kommerell*), 698
Видео 34.2. Коррекция двойной дуги аорты, 698
Видео 35.1. Коррекция аномального отхождения ЛКА от ЛА, 710
Видео 35.2. Коррекция аномального отхождения правой коронарной артерии от аорты, 718

* Все видеоматериалы представлены на сайте www.rosmedlib.ru. Индивидуальный код доступа расположен на первом форзаце книги.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

♠ — торговое наименование лекарственного средства

℘ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

АА — ассистент анестезиолога

АОКА — аортальное отхождение коронарной артерии

АВ — атриовентрикулярный

АВК — атриовентрикулярная коммуникация

АВМ — артериовенозная мальформация

АМФ — аденозинмонофосфат

БАЛКА — большие аортолегочные коллатеральные артерии

БТ-шунт — шунт Блэлока-Тауссиг

ВОЛЖ — выводной отдел левого желудочка

ВОПЖ — выводной отдел правого желудочка

ВПВ — верхняя полая вена

ВПС — врожденный порок сердца

ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия

ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки

ДМПП — дефект межпредсердной перегородки

ДОС — двойное отхождение сосудов

иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИВЛ — искусственная вентиляция легких

ИК — искусственное кровообращение

ИЧЭхоКС — интраоперационная чреспищеводная эхокардиоскопия

КоАо — коарктация аорты

КТ — компьютерная томография

К-ТМС — корригированная транспозиция магистральных сосудов

ЛА — легочная артерия

ЛЖ — левый желудочек

ЛКА — левая коронарная артерия

ЛЛА — левая легочная артерия

ЛП — левое предсердие

ЛСС — легочное сосудистое сопротивление

МЖП — межжелудочковая перегородка

МК — митральный клапан

МРТ — магнитно-резонансная томография

МСВК — механические системы вспомогательного кровообращения

НПВ — нижняя полая вена

НЭК — некротический энтероколит

ОАП — открытый артериальный проток

ОЛС — общелегочное сопротивление

ОПС — общепериферическое сопротивление

ПДА — прерванная дуга аорты

ПДКВ — положительное давление в конце выдоха

ПЖ — правый желудочек

ПИТ — палата интенсивной терапии

ПКА — правая коронарная артерия

ПЛА — правая легочная артерия

ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь

ПП — правое предсердие

ПТФЭ — политетрафторэтилен

ПСА — правая сонная артерия

СГЛС — синдром гипоплазии левых отделов сердца

СЛР — сердечно-легочная реанимация

ССА — сертифицированная сестра-анестезист

ТАДЛВ — тотальный аномальный дренаж легочных вен

ТК — трикуспидальный клапан

ТМА — транспозиция магистральных артерий

ТМС — транспозиция магистральных сосудов

ТФ — тетрада Фалло

УЗИ — ультразвуковое исследование

цАМФ — циклический аденозинмонофосфат

ЦВД — центральное венозное давление

ЦНС — центральная нервная система

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭКГ — электрокардиография, электрокардиограмма

ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация

ЭКС — электрокардиостимуляции

ЭТТ — эндотрахеальная трубка

ЭхоКС — эхокардиоскопия

ЭЭГ — электроэнцефалограмма

AATS — Американская ассоциация торакальной хирургии (от англ. *American Association for Thoracic Surgery*)

ABTS — Американский совет торакальной хирургии (от англ. *American Board of Thoracic Surgery*)

ACGME — Совет по аккредитации высшего медицинского образования (от англ. *Accreditation Council for Graduate Medical Education*)

ACT — активированное время свертывания (от англ. *Activated Clotting Time*)

BSA — площадь поверхности тела (от англ. *Body Surface Area*)

C-CHEWS — шкала ранней профилактики в детской кардиологической клинике (от англ. *Cardiac Children's Hospital Early Warning Score*)

CHSS — общество хирургов врожденных пороков сердца (от англ. *Congenital Heart Surgeon's Society*)

CPAP — непрерывное положительное давление в дыхательных путях (от англ. *Continuous Positive Airway Pressure*)

CPG — рекомендации для клинической практики (от англ. *Clinical Practice Guidelines*)

DCD — донорство после остановки сердечной деятельности (от англ. *Donation after Circulatory Death*)

DKS — легочно-аортальный анастомоз

ELSO — организация экстракорпоральной поддержки жизни (от англ. *Extracorporeal Life Support Organization*)

FDA — Управление по санитарному надзору за пищевыми продуктами и меди-

каментами (от англ. *Food and Drug Administration*)

FiO_2 — фракция вдыхаемого кислорода в дыхательной смеси

FRC — функциональная остаточная емкость (от англ. *Functional Residual Capacity*)

GME — газовые (газообразные) микроэмболы (от англ. *Gaseous MicroEmboli*)

IOM — Институт медицины (от англ. *Institute of Medicine)*

IQ — коэффициент интеллекта (от англ. *Intelligence quotient*)

ISHLT — Международное общество трансплантации сердца и легких (от англ. *The International Society for Heart and Lung Transplantation*)

LAD — передняя межжелудочковая ветвь (от англ. *left anterior descending artery*)

NIRS — спектроскопия в ближнем инфракрасном диапазоне (от англ. *near-infrared spectroscopy)*

NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация (от англ. *New York Heart Association*)

p_aCO_2 — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови

p_aO_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови

PDI — индекс психомоторного развития (от англ. *psychomotor development index*)

PDS — полидиоксанон (от англ. *polidioksanon*)

PEWS — педиатрическая система раннего оповещения (от англ. *Pediatric Early Warning Score*)

PHTS — от англ. *Pediatric Heart Transplant Study*

PRA — тест реактивных антител (от англ. *Panel-Reactive Antibody*)

PTLD — посттрансплантационное лимфопролиферативное расстройство (от англ. *post-transplant lymphoproliferative disorder*)

Qp — легочный кровоток

Qs — системный кровоток

REV — от фр. *réparation à l'ètage ventriculaire*

rFVIIa — рекомбинантный активированный фактор VII

SaO_2 — насыщенность кислородом артериальной крови

STS — Общество торакальных хирургов

SvO_2 — насыщенность кислородом смешанной венозной крови

TAVI — транскатетерная имплантация аортального клапана (от англ. *Transcatheter Aortic Valve Implantation*)

TEE — транспищеводная эхокардиография (от англ. *Transesophageal echocardiography*)

UNOS — объединенная сеть распределения органов (от англ. *United Network for Organ Sharing*)

VAD — система вспомогательного кровообращения (от. англ. *ventricular assist devices*)

VAVD — венозный дренаж с вакуумной поддержкой (от англ. *Vacuum assisted venous drainage*)

Эта книга посвящена медицинским сестрам, медицинским работникам и врачам Института сердца в Национальном детском медицинском центре, и особенно Лауре Янг, моему неутомимому и преданному помощнику в течение 30 лет, без участия которой не могла бы быть написана эта книга.

1 Оказание помощи пациенту с врожденным пороком сердца и его семье

СОДЕРЖАНИЕ

1.1. Что такое врожденный порок сердца? 25
1.2. Что приводит к развитию врожденного порока сердца? 25
1.3. Классификация врожденного порока сердца 26
1.4. Команда специалистов, занимающаяся лечением врожденного порока сердца 26
1.5. Структура программы по лечению врожденного порока сердца 27
1.6. Почему все замыкается на хирурге? 28
1.7. Роль национальных и международных хирургических сообществ в поддержке детских кардиохирургов 29
1.8. Заключение 31
Список литературы 31

1.1. ЧТО ТАКОЕ ВРОЖДЕННЫЙ ПОРОК СЕРДЦА?

Врожденный порок сердца (ВПС) является общим понятием, обобщающим новорожденных, родившихся с пороком сердца. Этот термин в дальнейшем будет часто использоваться в данном издании. ВПС — это структурный дефект сердца, который присутствует на момент рождения ребенка. Поскольку закладка сердца в основном происходит до 7-й недели внутриутробного развития и развитие младенца напрямую зависит от состояния сердечно-сосудистой системы, ВПС при рождении показывает свою совместимость с внутриутробным развитием ребенка на протяжении нескольких месяцев.

Частота ВПС — количество новых случаев в год. Эта величина является относительно постоянной во всех странах мира и составляет около 9 случаев на 1000 детей, родившихся живыми, с диапазоном от 4,1 до 12,3 случая [2]. Распространенность ВПС — еще одна величина, которая показывает количество индивидуумов в популяции с пролеченным или непролеченным пороком; так, в США этот показатель превышает 1 млн человек, 2/3 из которых моложе 20 лет [1]. Учитывая высокую выживаемость после реконструктивных операций по поводу ВПС, в настоящее время число пациентов, входящих во взрослую жизнь, не сильно отличается от частоты ежегодной встречаемости ВПС. Врожденные аномалии в целом находятся только у недоношенных с низкой массой тела при рождении в качестве причины неонатальной смертности.

При этом среди врожденных аномалий пороки развития сердца играют ключевую роль в младенческой смертности.

Ежегодно в США рождается около 4 млн младенцев, и среди них от 16 200 до 49 200 детей имеют ВПС. Большинство авторов сходятся на среднем показателе — 30 000 новорожденных с ВПС в год, хотя число пациентов, требующих хирургического вмешательства, немногим меньше из-за разной анатомии и тяжести пороков.

1.2. ЧТО ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА?

Самый частый вопрос, который слышит детский кардиохирург в течение своей практики: «Что привело к формированию порока сердца у моего малыша?». Основой его является ощущение вины родителей, что что-то было сделано не так в период беременности и это привело к формированию порока. Очень важно переубедить и поддержать молодые семьи, так как не всегда имеется такой фактор. Полезным будет подчеркнуть, что зачастую ВПС не имеет наследственной причины, за исключением редких случаев.

Менделевский тип наследования зачастую наблюдается при дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП) и при некоторых других аномалиях, но это лишь исключения. Конечно, нельзя сказать, что генетический фактор не является важным в формировании порока; такие семьи несут больший риск развития аномалии сердца или рака груди и являются семьями с генетической предрасположенностью к формированию ВПС. Удивительные горизонты открылись при анализе индивидуальных геномов с идентификацией точечного нуклеотидного полиморфизма (SNPs), открыв роль генов в развитии ВПС.

В дополнение к наследственным факторам немаловажную роль играют факторы окружающей среды, хотя они являются менее значимыми в большинстве случаев. Имеется лишь несколько точно определенных взаимосвязей, включая вирусную инфекцию (краснуху), воздействие алкоголя и медицинских препаратов, а также химических веществ (гербицидов и инсектицидов) на формирование порока сердца. Имеются

некоторые региональные особенности по всему миру, где распространенность порока может быть выше. Например, частота встречаемости ВПС с обструкцией правых отделов сердца [тетрада Фалло (ТФ) или двойное отхождение сосудов (ДОС) от правого желудочка (ПЖ)] выше у азиатской популяции пациентов, в то время как синдром гипоплазии левых отделов сердца (СГЛС) встречается у них довольно редко. Подлегочный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) часто встречается у жителей Японии и Китая, однако является довольно редким пороком у жителей США. Данные этнические особенности остаются достаточно постоянными, однако точной единой базы данных по этому вопросу не существует.

1.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Традиционная классификация ВПС включает разделение пороков на цианотичные (синие) и ацианотичные (бледные). На заре кардиохирургии такое разделение было очень востребованным, так как определяло показания к редукции или увеличению легочного кровотока путем суживания легочной артерии или, наоборот, наложения анастомоза (шунта). В настоящее время такого разделения пороков недостаточно. Многие состояния, сопровождающиеся цианозом [например, артериальный ствол, тотальный аномальный дренаж легочных вен (ТАДЛВ) без обструкции или транспозиция магистральных сосудов (ТМС)], имеют повышенный легочный кровоток. Именно поэтому простое разделение пороков на эти две группы в данной книге не используется.

Более правильным является разделение пороков по пути их лечения: двухжелудочковая или универтрикулярная коррекция. За последние 15–20 лет достигнуты значительные успехи в лечении детей с единым желудочком. У большинства таких пациентов удается добиться хорошего качества жизни. Однако существует серая зона между этими двумя полюсами (однозначно универтрикулярная коррекция при единственном желудочке или бивентрикулярная коррекция у больного с нормально развитыми желудочками) всего спектра ВПС. И самый важный вопрос, на который предстоит ответить команде детских специалистов, — как определить лучший путь лечения у конкретного больного.

1.4. КОМАНДА СПЕЦИАЛИСТОВ, ЗАНИМАЮЩАЯСЯ ЛЕЧЕНИЕМ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Концепция работы слаженной команды над тем или иным заболеванием рассматривается во многих медицинских учреждениях. Например, при лечении рака требуется наличие скоординированной команды хирургов, онкологов, химиотерапевтов, патофизиологов и других специалистов. Наличие такой команды критически важно при лечении ВПС. При этом трудно избежать аналогии со спортивной командой, однако, как и в спорте, при отсутствии слаженных действий результат труднопредсказуем. И, так же как в спорте, можно оценить вклад каждого члена команды в общий успех.

1.4.1. Члены команды: кто они?

Кардиохирурги

Акцент на роль кардиохирурга сделан в главе 2, где описаны детали подготовки кардиохирурга в Соединенных Штатах. Для иностранцев, желающих работать в США, представлены нюансы оформления визы, лицензирования медицинской деятельности и предпочтения клиник.

Кардиологи

На этапах становления хирургии ВПС в 50, 60 и 70-е гг. прошлого столетия количество хирургов и кардиологов было примерно равно. Система оплаты, даже в то время, предполагала большую прибыль при выполнении инвазивных мероприятий, чем неинвазивных. Таким образом, кардиохирург получал подавляющее большинство преимуществ (прибыли) при лечении пациентов с ВПС.

Появление и развитие методов эхокардиографии в 1970–80-е гг. привело к увеличению субспециализации кардиологов и большому увеличению специалистов, отвечающих за диагностику и медицинское ведение пациентов с ВПС. В настоящее время команда кардиологов включает специалистов по пренатальной эхокардиографии, неонатальных кардиологов, интервенционных кардиологов, электрофизиологов (большинство из которых выполняют инвазивные катетерные процедуры), специалистов МРТ- и КТ-диагностики, а также кардиологов, занимающихся лечением ВПС у взрослых пациентов. В палате интенсивной терапии (ПИТ) также довольно часто находятся врачи с кардиологическим образованием и вторым сертификатом по реаниматологии. В табл. 1.1 проиллюстрировано соотношение прибыли кардиологических отделений и работы хирургов, начиная с 1990-х гг. (когда эти параметры были эквивалентны), с явным увеличением доли кардиологов.

Таблица 1.1. Относительное сопоставление величины прибыли и размеров кардиологической службы по сравнению с кардиохирургическими отделениями в педиатрическом стационаре

Количество специалистов		Доход
1950–1970 гг.	Равное	??20%
1990 г.	3–4×	Равный
2000 г.	10×	2–3×
2010 г.	10–15×	10×

Кардиоанестезиологи

Зачастую анестезиологическое пособие требуется и вне открытой операционной, например, при МРТ-исследовании или проведении интервенционном вмешательстве. Также с улучшением хирургических методов лечения в последнее время растет количество выживших пациентов с анатомией единого желудочка, которым требуются другие, некардиохирургические вмешательства с использованием анестезии. При этом лучше иметь анестезиолога, разбирающегося в нюансах кардиоанестезии.

Реаниматологи

Реаниматологи также имеют различный уровень подготовки и разделяются по широкому спектру специальностей. Хорошие обучающие циклы включают комбинацию различных специальностей для освоения одним врачом. Учебные курсы могут включать кардиологию, детскую реаниматологию и педиатрическую кардиоанестезиологию. Различные комбинации этих специализаций привели к формированию сильных программ по сердечно-сосудистой интенсивной терапии.

В настоящее время требуются именно такие специалисты для достижения оптимальных результатов лечения пациентов с ВПС.

Медицинские сестры

Медицинские сестры играют одну из важнейших ролей для оптимизации ведения пациентов на всех этапах лечения. И, так же как и для врачей, необходимо наличие высокопрофессиональных медицинских сестер, разбирающихся во всех аспектах ведения кардиохирургического больного, что напрямую сказывается на результатах лечения. И точно так же хорошие обучающие циклы включают комбинацию различных специальностей для освоения одной медицинской сестрой.

Перфузиологи

Перфузиологи в детской кардиохирургии должны иметь представление и разбираться в большем количестве нюансов, чем перфузиологи, работающие со взрослыми пациентами. Им необходимо работать в тесном сотрудничестве с операционной бригадой, и на них лежит огромная ответственность за хороший результат хирургического вмешательства. Есть много других необходимых сотрудников технической поддержки, включая специалистов по экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО), которыми могут быть терапевты, медицинские сестры, а также технический персонал от анестезиологов.

Другие члены команды

Бонусом к хорошей кардиопрограмме могут являться собственные социальные работники, физиотерапевты, терапевты, специалисты по питанию, фармацевты, координаторы страховых компаний, биоинженеры. Все эти специалисты играют очень важную роль в обеспечении заботы о пациенте и его семье.

1.5. СТРУКТУРА ПРОГРАММЫ ПО ЛЕЧЕНИЮ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА

В США имеется около 200 программ по оказанию помощи пациентам с ВПС. Почти все они расположены на базе частных некоммерческих клиник, в отличие от других стран, где эту функцию несут государственные учреждения. Как устроена система частных некоммерческих госпиталей в США, в других странах понимают не до конца. Такие госпитали являются частными компаниями, не имеющими прямых связей с правительственными организациями. Однако их некоммерческий статус позволяет им не платить налоги. В обмен на это они обязуются обеспечить государственный уровень контроля за качеством.

Более того, многие пациенты застрахованы в государственной страховой системе, такой как *Medicaid*. Дети младше 12 лет, которые не могут получить страховку, берутся под крыло государственной программы страхования детей (SCHIP — *State Children's Health Insurance Program*), которая является частью *Medicaid* и финансируется из бюджета штатов и федерального бюджета. Многие правительственные программы страхования, в том числе программы страхования военнослужащих, а также *Medicaid*, платят относительно небольшой процент сборов, которые взимаются больницами. В некоторых штатах *Medicaid*, как известно, исчерпывает свой бюджет к середине года и не в состоянии платить никаких счетов в течение оставшейся части финансового года.

Около половины пациентов застрахованы в частных компаниях, которые так же, как и государственные, оплачивают около 50% стоимости лечения и расходов на врачей. В прошлом многие врачи предпочитали полностью находиться вне зависимости от финансовой системы госпиталей и вносить взносы в свои сообщества. Однако в настоящее время, когда стоимость лечения очень высока, врачи предпочитают входить в больничную систему и работать по найму.

1.5.1. Взаимоотношения между кафедрами хирургии университетов и отделениями кардиохирургии госпиталей

В 1980–90 гг. было не редкостью в отделениях кардиохирургии формировать достаточно крупный фонд отчислений на содержание секретариата, администрации медицинских школ. Такая ситуация перекочевала из взрослой кардиохирургии в детскую часть. Многие медицинские заведения имели преимущество от такого так называемого налога декана, который мог достигать 10% доходов кардиохирургического отделения.

В настоящее время ситуация изменилась, и отделения теперь не имеют возможности формировать фонды без дополнительных больничных отчислений. Таким образом, все меньше медицинских школ могут облагать таким налогом кардиохирургические отделения.

Обучение студентов и резидентов продолжает лежать на плечах хирургов, за что они не получают компенсации в обмен на привилегию работать в стенах учебного заведения. Клинические и лабораторные исследования часто являются основой профессионального роста и академического ранга от инструктора до ассистента профессора и профессора. А это, в свою очередь, оказывает огромное влияние на уровень зарплаты.

Интересно, что зачастую нет прямой взаимосвязи между престижем медицинского университета и уровнем зарплаты его сотрудников, хотя большую роль играет географический фактор, — зарплата обычно выше в более крупных городах. С другой стороны, если клиника находится в не очень удобном месте для найма сотрудников, то зарплаты могут быть выше, чем в больших городах.

1.5.2. Традиционное устройство некоммерческого педиатрического стационара

Традиционное устройство частного некоммерческого педиатрического стационара такое же, как и у коммерческого, главное отличие лишь в том, что его сотрудники работают на общественных началах. Более того, эти беззаветные люди очень помогают в увеличении дохода таких госпиталей. Структуру администрации составляют главный исполнительный директор, главный операционный директор, главный финансовый директор и юрист. Эти люди ответственны за финансовую сторону госпиталя. При этом они работают в тесном контакте с главными хирургом, терапевтом и медицинской сестрой. Эта административная группа ответственна и за адекватное обеспечение медицинской деятельности госпиталя. Шеф кардиологии докладывает шефу педиатрии, тот, в свою очередь, докладывает главному исполнительному директору. Шеф кардиохирургии докладывает шефу хирургии, а тот, в свою очередь, главному исполнительному директору.

Принципиальные обязанности заведующих по кардиологии и кардиохирургии заключаются в формировании кадрового состава подразделений, их удержании и финансовом обеспечении. Кроме этого, в их обязанности входят контроль за качеством оказываемой медицинской помощи врачами, постоянное обучение персонала и исследовательская работа. Необходимо подчеркнуть, что именно заведующий отделением решает все вопросы найма, увольнения и величины зарплат сотрудников, а не администрация. В этом ключевое отличие от других стран, где последнее слово принадлежит именно администрации.

1.6. ПОЧЕМУ ВСЁ ЗАМЫКАЕТСЯ НА ХИРУРГЕ?

Программа лечения пациентов с ВПС может быть очень хрупкой и даже при самых благоприятных обстоятельствах иметь лишь один или два выхода из состояния коллапса. Одной из наиболее частых причин неработающей программы помощи являются неопытность молодого кардиохирурга и его неуверенность в успехе. К счастью, опытные главные исполнительные директора понимают, что успех такой программы является ключом к финансовому благополучию клиники. В основном, несмотря на небольшие финансовые поступления, расходы на детскую кардиохирургию покрываются за счет других специальностей — детской психиатрии, дерматологии и др. Доходы по кардиохирургии складываются и из других областей, включая рентгенологические, лабораторные исследования, правильные расходы в операционной и палатах интенсивной терапии. Однако это предполагает существенные вложения в инфраструктуру и персонал. Как и в строительстве и спорте, при приеме на работу требуется не просто специалист, а необходимый элемент дружной команды. Именно поэтому очень важно для детского кардиохирурга, который может находиться в соотношении 1:10 к его коллегам-кардиологам, понять, как распределены зоны влияния в больнице и кто является его союзником в администрации.

1.6.1. Другие причины сбоя программы детской кардиохирургии

Очень быстрый рост кардиологических программ в течение последних 20 лет привел к значимому дисбалансу сил в рамках традиционной больничной административной структуры. Шеф педиатрии играет роль начальника кардиологии, в то время как главный хирург видит, что кардиохирургия непосредственно не относится к его подчинению, как отделение ортопедии, общей детской хирургии, нейрохирургии, потому что отдел хирургии не контролирует доходы деятельности реанимации, отделения радиологии и лабораторной диагностики. Проблемы, которые имеют большое значение для других хирургических специальностей, такие как офисные помещения, расписания дежурств, штатное расписание сотрудников-сателлитов клиники, имеют мало общего или вообще не имеют отношения к сердечно-сосудистым хирургам. Таким образом, он (или она) может играть лишь весьма ограниченную роль в хирургическом управлении клиники. Кроме того, кардиохирург может выполнять несколько других должностных ролей/обязанностей, каждая из которых может отвлекать от нахождения достаточного времени, чтобы конкурировать за ресурсы в пределах традиционного административного устройства больницы. Все эти факторы могут привести к выходу из строя программы помощи пациентам с ВПС.

1.6.2. Восстановление программы помощи пациентам с врожденным пороком сердца

Если имеются проблемы с программой помощи пациентам с ВПС, то есть три главных направления исправления ситуации.

Во-первых, программа может быть консолидирована с большим региональным центром, в котором существует кардиологическая программа помощи и налажен отбор пациентов. Во-вторых, структура института сердца может быть устроена в горизонтальном направлении, а не в вертикальном, когда кардиохирург докладывает о больном главному хирургу, который, в свою очередь, докладывает далее главному педиатру. Наконец, контроль за организацией работы помощи выполняется хирургом со стороны.

Факторы, которые способствуют первому варианту, то есть общей консолидации хирургической программы со стороны, включают: 1) наличие развитого регионального центра в пределах 100 миль и в том же штате; 2) приглашение кардиологов и реаниматологов; 3) отсутствие сильной программы для взрослых кардиоторакальных пациентов; 4) отсутствие сильной медицинской школы; 5) специфические проблемы, региональные, культурные и финансовые, мешающие набору персонала.

Тем не менее финансовый вопрос, как правило, не главный. Администраторам больниц в Соединенных Штатах хорошо известно, что сердечная программа приносит финансовый успех детской больнице не из-за прямой выручки от хирургических вмешательств, а опосредованно, путем получения прибыли от услуг реанимации, радиологии, лаборатории и т.д. Кроме того, существует значимый фактор гордости региона, а также желание главы службы кардиологии, кардиохирургии или кардиоторакальной хирургии оказывать поддержку программе помощи больным с ВПС.

Второй вариант, а именно развитие института детского сердца, требует сотрудничества ведущих специалистов кардиологии и хирургии совместно с кардиоанестезиологами, реаниматологами и медицинскими сестрами. При такой структуре возникают разногласия с другими конкурирующими хирургическими группами. Особой проблемой является параллельное осуществление детской и взрослой кардиохирургических программ, когда во взрослой программе доходы и объем (ожидания, но не доходов) существенно снизились в последние годы.

Существуют проблемы в разработке структуры института сердца. Главный хирург и/или главный педиатр могут не желать разделить власть и доходы, и это усугубляется финансовой сегрегацией профессиональных сборов и доходов больницы. Администрация больницы может не быть готова к переменам и ломать традиции, главный кардиолог может не желать делиться престижем, знаниями и зарплатой с младшим хирургом, и политическая неграмотность младшего хирурга, очень резко отстаивающего свое право на существование в структуре института, может привести к нестабильности.

Окончательный выбор административной модели из трех методов реанимации программы помощи больным с ВПС предложил пионер этой отрасли в Калифорнии Френк Хенли (*Hanley Frank*). Необходима надежная местная инфраструктура для обеспечения анестезии, операционной, реанимации и ухода. Старший хирург (не обязательно постоянно работающий в клинике) обучает менее опытных хирургов, которые находятся на месте и способны выполнять простые и средней сложности операции. Младший хирург контролирует помощь в реанимации при отсутствии старшего хирурга. Старший хирург действует как хирургический администратор и защитник детской программы и выполняет другие, более сложные случаи на месте. Наиболее сложные случаи отправляют в центр, где практикует старший хирург. Проблемы такого сценария для приезжающего хирурга — клеймо хирурга-странника, потенциал для неадекватного контроля в до- и послеоперационном периоде, факт, что региональный центр теряет взносы в больницу, и можно натолкнуться на противодействие администрации, а также политический контроль старшего хирурга в региональном центре, который ослабляется при регулярном отсутствии. Кроме того, есть дом и семейные неурядицы, а также разнообразные поездки.

ВСТАВКА 1.1. МЕТОДЫ ВОЗРОЖДЕНИЯ НЕУДАЧНОЙ ПРОГРАММЫ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

- Консолидация программы с крупным региональным центром, то есть поддержка локальной кардиологической программы с общими принципами помощи кардиохирургическим пациентам.
- Разработка структуры института сердца, то есть горизонтальное управление.
- Обеспечение надзора за приезжающим хирургом.

1.7. РОЛЬ НАЦИОНАЛЬНЫХ И МЕЖДУНАРОДНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ СООБЩЕСТВ В ПОДДЕРЖКЕ ДЕТСКИХ КАРДИОХИРУРГОВ

1.7.1. Американская медицинская ассоциация

Задачами данной ассоциации являются стимулирование медицинской науки для улучшения здоровья населения, повышение интереса врачей и их пациентов, лоббирование интересов законодательства по отношению к врачам и пациентам и увеличение финансирования медицинского образования. В Соединенных Штатах около 200–300 детских кардиохирургов, и они имеют лишь небольшую специфическую помощь. Членство в этой организации открыто для врача любой специальности.

1.7.2. Американский хирургический колледж

Американский хирургический колледж является научной и образовательной ассоциацией хирургов, основанной в 1913 г. для улучшения качества помощи пациентам путем введения четких стандартов в хирургическом образовании и практике. В отличие от хирургических колледжей других стран, например Великобритании, Индии или Австралии, американский колледж играет роль профессиональной сертификации. Таким образом, аббревиатура FACS после имени владельца не является тождеством FRACS или FRCS.

В США эта роль принадлежит Американскому совету медицинских специальностей (ABMS). Эта организация осуществляет надзор за сертификацией кардиоторакальных хирургов и с недавнего времени — детских кардиохирургов. Американский совет торакальной хирургии (ABTS) является неправительственной некоммерческой организацией, отдельной от Совета аккредитации выпускников медицинских вузов, который занимается постдипломной подготовкой в госпиталях.

Вступление в американский колледж хирургов предполагает наличие двух рекомендательных писем от его действительных членов и внесение ежегодной платы.

1.7.3. Кардиологические общества: Американская ассоциация сердца и Американский колледж кардиологии

Эти два крупных кардиологических общества играют очень важную роль в просветительной работе среди пациентов и увеличении внимания к проблемам, связанным с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Американская ассоциация сердца очень сильно влияет на поддержку и развитие исследовательских программ. Оба общества проводят ежегодные съезды и выпускают ежемесячные номера журналов (*Circulation*, JACC). В них также присутствуют небольшие разделы, посвященные лечению ВПС, детской кардиохирургии и кардиологии. Но они в подавляющем большинстве случаев посвящены приобретенным порокам сердца у взрослых и кардиологической помощи взрослым пациентам.

Членство требует представления, наличия рекомендательных писем и рассмотрения комитетом, состоящим из членов этого общества.

1.7.4. Торакальные хирургические общества: Ассоциация торакальной хирургии и Общество торакальных хирургов

Американская ассоциация торакальной хирургии (AATS) и Общество торакальных хирургов (STS) представляют кардиоторакальных хирургов, включая детских кардиохирургов. Членство в AATS ограничено и имеет свои требования. Большинство членов сообщества имеют более 40–50 печатных работ и ученую степень среднего и высокого уровня. Также имеются ежегодные денежные взносы. Ежегодно в начале мая проходит съезд Общества, издается журнал *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*.

В отличие от AATS, STS является более открытой организацией для членства. Это имеет очень важное пропагандистское значение, включая наличие постоянного офиса с постоянным штатом в Вашингтоне. Ежегодный съезд Общества проходит в январе, выходит ежемесячно журнал *Annals of Thoracic Surgery*. Общество имеет огромную базу данных со всей страны по взрослой и детской кардиохирургии.

1.7.5. Общество детских кардиохирургов

Общество имеет небольшое количество членов; съезд проводится ежегодно в отеле аэропорта Чикаго. Это позволяет обсуждать вопросы детской кардиохирургии в неформальной атмосфере. В настоящее время в Общество входит около 100 хирургов, в основном из Северной Америки и немного из других стран. Общество имеет базу данных, расположенную в Университете Алабамы, где ее основал доктор Джон Кирклин (*Kirklin John*) и Юджин Блэкстоун (*Blackstone Eugene*) (рис. 1.1), а также в детском госпитале в Торонто, основателями которой являются доктора Билл Вильямс (*Williams Bill*) и Крис Калдарон (*Caldarone Chris*).

Президентами общества были Билл Вильямс, Константин Гус Мавроудис (*Mavroudis Constantine Gus*), Эд Бове (*Bove Ed*) и Эрл Остин (*Austin Earl*) (рис. 1.2). В настоящее время президентом является Джон Браун (*Brown John*) из Индианы. Раз в 4 года Общество проводит совместный съезд с Европейским обществом детских кардиохирургов (рис. 1.3).

1.7.6. Всемирное общество детской кардиохирургии

Всемирное общество объединяет детских кардиохирургов из разных стран мира с единственной целью — улучшить качество лечения детей по всему миру. Съезд проводится раз в 2 года, начиная с первой встречи в Вашингтоне в 2008 г., организованной доктором Кристо Червенковым (*Tchervenkov Christo*). Общество издает специализированный журнал *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery* под редакцией доктора Маршалла Якобса (*Jacobs Marshall*). Печатная версия распространяется среди членов Общества, электронная версия находится в свободном доступе в Интернете.

(а) (б)

Рис. 1.1. а — Джон Кирклин *(Kirklin John)* — является не только пионером детской кардиохирургии, но и основателем базы данных в Торонто, Канада; б — Юджин Блэкстоун (*Blackstone Eugene*) — внес огромный вклад в статистическую обработку результатов лечения пациентов с врожденными пороками сердца

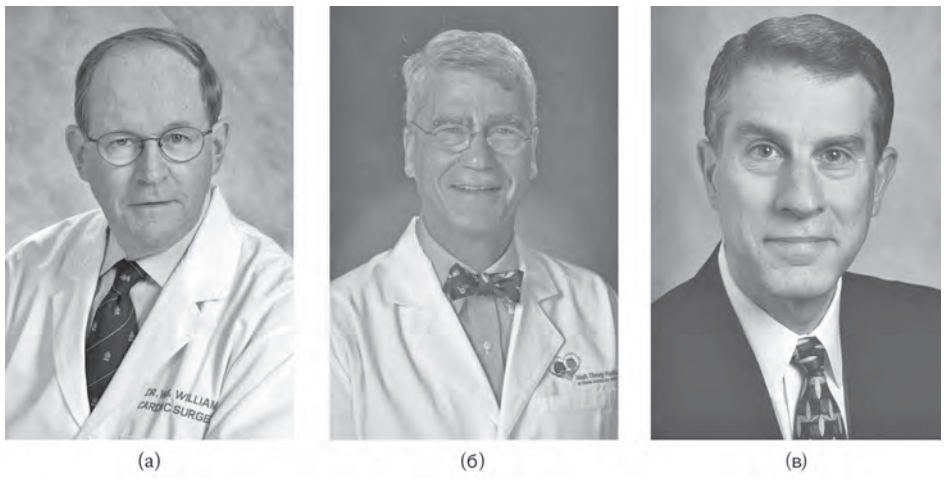


Рис. 1.2. Президенты ассоциации: а — докт. Билл Вильямс (*Williams Bill*) из Торонто, Канада; б — докт. Константин Гус Мавроудис (*Mavroudis Constantine Gus*), изначально из Чикаго, новое место работы — Орландо, Флорида; в — докт. Эд Бове (*Bove Ed*) из *Ann Arbor*, Мичиган

Рис. 1.3. Раз в 4 года Североамериканское кардиохирургическое общество хирургов врожденного порока сердца проводит встречи с европейскими кардиохирургами, занимающимися проблемами лечения врожденных пороков сердца. Бывшие президенты общества хирургов врожденных пороков сердца: доктора Бове (*Bove*) (в центре первого ряда), Остин (*Austin*) (во втором ряду справа) и автор — запечатлены с женами на праздничном ужине в Варшаве, Польша, на встрече в 2008 г., организованной доктором Богданом Марушевским (*Maruszewski Bohdan*). Докт. Терк Ебелс (*Ebels Tjark*) из европейской ассоциации присоединился к группе

1.8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Детский кардиохирург играет ключевую роль в большой команде специалистов, занимающейся лечением врожденных пороков сердца. Так же как в любой успешной команде, все ее члены должны слаженно работать для достижения наилучших результатов. Эта команда включает и административных работников, которые сотрудничают в тесном контакте со своими медицинскими коллегами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hoffman J.I., Kaplan S., Liberthson R.R. Prevalence of congenital heart disease // Am. Heart J. 2004. Vol. 147. P. 425–439.
2. Sissman N.J. Incidence of congenital heart disease // JAMA. 2001. Vol. 285. P. 2579–2580.

2 Становление детского кардиохирурга

Постдипломное образование и сертификация, визовые вопросы для иностранных врачей

СОДЕРЖАНИЕ

2.1. Проблемы и награды 33
2.2. Постдипломное образование американских студентов 35
2.3. Постдипломное образование для иностранцев, приехавших в США 37
2.4. Будет ли это того стоить? 40
Список литературы 40

2.1. ПРОБЛЕМЫ И НАГРАДЫ

Подготовка детского кардиохирурга занимает больше времени, чем врача любой другой специальности. Интенсивность курса отражает многие проблемы данной специальности. Необходимо освоить огромный спектр хирургических манипуляций, описанных в главе 13. Не секрет, что некоторые индивидуумы усваивают материал значительно быстрее других, но это такие знания, которые должны быть выучены и хорошо запомнены. В дополнение к техническим навыкам специальность требует значительной глубины теоретических знаний, выносливости и упорства.

Эмоциональные и психологические трудности встречаются в любой отрасли хирургии, однако есть особенные сложности именно в детской кардиохирургии. Это душещипательное свидетельство шока от открытия тяжести жизнеугрожающих состояний вследствие порока сердца у этих маленьких пациентов. Вдвойне тяжелей наблюдать родителей, которые долгое время пытались забеременеть, выносить этого ребенка, которые затем должны перенести обширное хирургическое вмешательство у своего малыша. Смерть ребенка — самая большая трагедия, какую только может испытать человек в своей жизни. Детский кардиохирург видит подтверждение этому на протяжении всей своей нелегкой карьеры. С другой стороны, нет более великого счастья, чем спасти ребенка от смерти, исправив врожденный дефект. И этот факт является фундаментальным знанием кардиохирурга, которое помогает ему сделать все возможное для спасения жизни, чтобы вынести тяжкую ношу неспасенных детей.

Кроме этого, хирургия ВПС — это и тяжелый физический труд. В настоящее время детский кардиохирург имеет дело с пациентами массой от 450 г до 180 кг с историей множества предыдущих операций. Для этого необходимо, как говорится, переключать передачи от деликатности хирурга-офтальмолога до брутальности хирурга-ортопеда. Предоперационная подготовка у взрослых может занимать несколько часов и отнимать массу сил. Неважно, какой напряженный график работы имеет хирург, он просто обязан посещать спортзал (вставка 2.1).

Многие хирургические вмешательства требуют быстрого выполнения и экономии времени. Как только пережимается аорта, в голове начинают тикать часики, и чаще всего у хирурга есть не более 2–3 ч для завершения процедуры. Таким образом, хирург обязан заранее спланировать вмешательство и уложиться в указанное время. Кроме этого, хирург должен быть самокритичным и очень качественно выполнять все этапы операции. При этом должен быть баланс между затраченным временем и качеством работы. Актуальным остается афоризм: «Лучшее — враг хорошего», и должен быть до конца осознан каждым детским кардиохирургом.

Хирургия ВПС требует возможности отвечать на многие вопросы. Хирург является тем человеком, которому родители ребенка вручают жизнь своего малютки и который должен сообщить родителям страшную весть, если ребенок не выживет. Таким образом, хирург должен следить за всеми членами команды и контролировать их работу, особенно неопытных, молодых специалистов. Хирург должен все держать в голове: и состояние пациента, и качество перфузии, и время пережатия аорты, и следующие этапы вмешательства, и собственную технику при выделении, канюляции или наложении стежков. Это требует практики услышать, что другой не услышит, и увидеть, что другой не заметит.

2.1.1. Имею ли я все необходимое?

Нет возможности совершенно определенно ответить на этот вопрос. Возможно, это тот вопрос, который должен задавать себе молодой хирург на протяжении всего своего длинного пути обучения. Те редкие индивидуумы, которые полагают, что они все смогут, очень быстро будут разочарованы. В первую очередь необходимо выработать чувство собственной вины в случае неуспеха операции, что будет значительно ограничивать такую заносчивость. По многолетним наблюдениям автора, это чувство очень важно именно в детской кардиохирургии, больше, чем в какой-либо другой специальности. Наставники ищут учени-

ВСТАВКА 2.1. ОСТАВАЙСЯ В ФОРМЕ

Повторные операции у взрослых пациентов зачастую требуют наличия у хирурга хорошо развитых мышц рук. Час или два напряженных усилий по выполнению рестернотомии и реторакотомии могут перейти в 1 или 2 ч выделения сращений, после чего требуется выполнение деликатного этапа операции. Напряженная работа приводит к ухудшению выполнения тонких движений. Сила мышц рук хирурга должна поддерживаться регулярными посещениями спортзала 3–4 раза в неделю, в идеале с профессиональным тренером-инструктором. Можно использовать для укрепления мышц рук специальные тренажеры, как показано на рис. 2.1. Мышечная сила очень важна для здоровья спины.

ЗДОРОВЬЕ ШЕИ И СПИНЫ

Самой большой опасностью у кардиохирурга является смещение шейных и поясничных дисков позвоночника. Общим фактором риска при этом является дисбаланс между напряжением сгибателей и разгибателей спины. Для этого необходима сбалансированная программа занятий в спортзале.

ГИБКОСТЬ

Хирургу зачастую длительное время приходится находиться в неестественных позах, что может приводить к укорочению или удлинению мышц и сухожилий. Регулярные физические упражнения должны тренировать не только мышечную силу, но и гибкость. Даже в ходе операции можно на несколько секунд выполнять те или иные упражнения шеей.

АЛКОГОЛЬ, КОФЕИН И БИОРИТМЫ

Многие хирурги имеют напряженный график поездок, которые часто включают смену временных поясов, конференц-обеды и нарушение ритма сна, что может усугубляться под воздействием алкоголя и кофеина, которые должны употребляться в умеренных количествах, особенно за 24 ч перед хирургической активностью и в течение 2–3 нед после международного путешествия.

ПИТАНИЕ

Существует множество книг, посвященных правильному и рациональному питанию при различных профессиях, а также особенностям диет, уменьшающих влияние биоритма. Например, известно, что еда, насыщенная углеводами, является снотворным, в то время как еда, богатая белками, повышает уровень катехоламинов в крови. В общем, можно заключить, что диета хирурга должна быть здоровой и обеспечивать благополучие всех органов и систем. Адекватная водная нагрузка может исключить образование камней в почках.

БОЛЕЗНЬ И ИСТОЩЕНИЕ

Один из важных вопросов кардиохирурга — это когда необходимо отменить операцию из-за своего болезненного состояния или истощения. Хотя для пациента и членов его семьи перенос операции может быть очень неприятным и несвоевременным, в то же время риск вмешательства может быть несоизмеримо выше, когда хирург находится в не лучшей форме. Лучше дать хирургу 2–3 дня, чтобы полностью восстановить свои силы после перелета или болезни. Все повторные, возможно, многочасовые вмешательства должны быть отменены в конце тяжелой трудовой недели.

ков, которые имеют не только внутренний стержень, но и задают себе вопрос: «Мог ли я сделать что-то лучше, чтобы избежать плохого исхода?» и «Имею ли я все необходимое, чтобы заниматься этим делом?». Обучающийся хирургии врач может обратиться к своему наставнику, чтобы удостовериться в том, что он обладает всеми качествами, необходимыми для этого занятия. Тем не менее, как и в спортивном мире, где существует множество примеров плохого кадрового менеджмента, иногда чрезвычайно трудно предсказать, кто преуспеет в этой области. Именно поэтому маловероятно, что старшие врачи будут активно препятствовать практиканту, если даже кажется, что он непригоден к хирургии. Иногда у практиканта заметен медленный прогресс, и требуется больше времени и усилий, чтобы стать успешным в этой нелегкой профессии. К счастью, хирургическая система обучения позволяет пройти ряд альтернативных путей, которые приведут к обучению в хирургии врожденных пороков сердца. Даже когда человек полностью обучен, есть многочисленные альтернативные специальности, которые могут быть выбраны, если успех в хирургии врожденных пороков сердца не достигается. Независимо от этого можно разумно определить успех обучения этой специальности как освоение всего спектра неонатальных процедур в течение 5 лет (или около того) назначением на высокую должность кардиохирурга ВПС. Однако многие крупные обучающие программы не требуют освоения сложной хирургии новорожденных, но позволяют больше сосредоточиться на трансплантации сердца или хирургии ВПС у взрослых. Другие варианты включают переход на должность реаниматолога в ПИТ и отделение реанимации. При сочетании кардиохирургической программы лечения взрослых и детей естественным является переход на должность хирурга, который выбирает хирургию ВПС у взрослых и кардиохирургическую помощь взрослым пациентам. Некоторые хирурги выбирают административные должности или альтернативные хирургические специальности, такие как общая хирургия, хотя это может быть более трудно осуществимо сегодня, чем это было в прошлом, не возвращаясь к началу альтернативной программы подготовки по выбранной специальности.

2.2. ПОСТДИПЛОМНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ АМЕРИКАНСКИХ СТУДЕНТОВ

2.2.1. Будет ли для меня работа после окончания обучения?

В 2009 г. в журнале *Circulation* была опубликована статья под заголовком «К 2020 г. будет сильно не хватать кардиоторакальных хирургов» [1]. Подготовка статьи была инициирована AATS и финансирована STS. Исследование подтвердило ранее известные данные, представленные доктором Ричардом Шемином (*Richard Shemin*), так же как и редактором *World Journal of Pediatric and Congenital Heart Surgery* доктором Маршаллом Якобсом (*Jacobs Marshall*) [2]. Например, средний возраст хирургов показан на рис. 2.2, а, где видно, что средний возраст в 2003 г. составил 55 лет. Около 1400 кардиоторакальных хирургов старше 65 лет (рис. 2.2, б). Количество действующих торакальных хирургов снизилось с 5100 в 2003 г. до 4700 в 2005 г. Многие хирурги откладывают свой выход в отставку, таким образом, 54% хирургов, планирующих завершить карьеру в течение следующих 12 лет, выйдут на пенсию в период 2011–2019 гг. Даже имея 150 резидентов ежегодно, число хирургов будет неуклонно уменьшаться, как показано на рис. 2.3.

Ситуация усугубляется данными демографии в США. В 2011 г. поколение беби-бума подходит к возрасту 65 лет. К 2020 г. население возрастом 65 лет и старше возрастет на 50%. На рис. 2.4 проиллюстрировано увеличение неравенства между числом лиц старше 65 лет и общим количеством врачей. В дополнение к этому обслуживание лиц в возрасте от 65 до 75 лет еще больше усугубит дефицит врачей. Статья в журнале *Circulation* иллюстрирует несоответствие между спросом и предложением в области кардиохирургии (см. рис. 2.3). Даже если операция аортокоронарного шунтирования полностью исключается, отсутствует увеличение по другим операциям, а число требуемых стажеров растет с текущего уровня менее 100 в год к количеству более 150 в год, поэтому, вероятно, будет наблюдаться значительный дефицит специалистов в этой области в будущем.

Рис. 2.1. Приспособление, помогающее укрепить мышцы предплечья, запястья и пальцев кистей рук (*Marcy Wedge*, доступен на сайте: amazon.com). Исходно приспособление было разработано для игроков в теннис, но используется для тренировки стрелков, которые требуют развитых, устойчивых и выносливых мышц предплечья

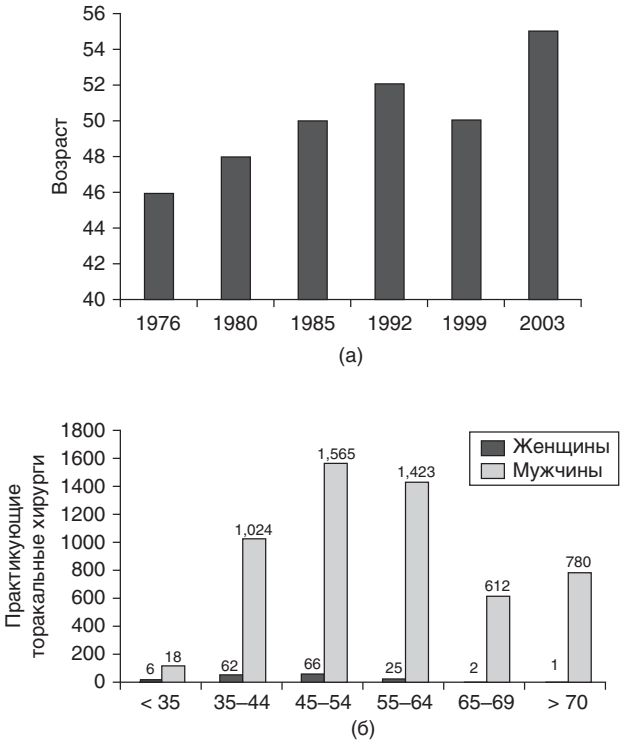


Рис. 2.2. а — средний возраст кардиоторакальных хирургов; б — распределение хирургов по возрастным группам

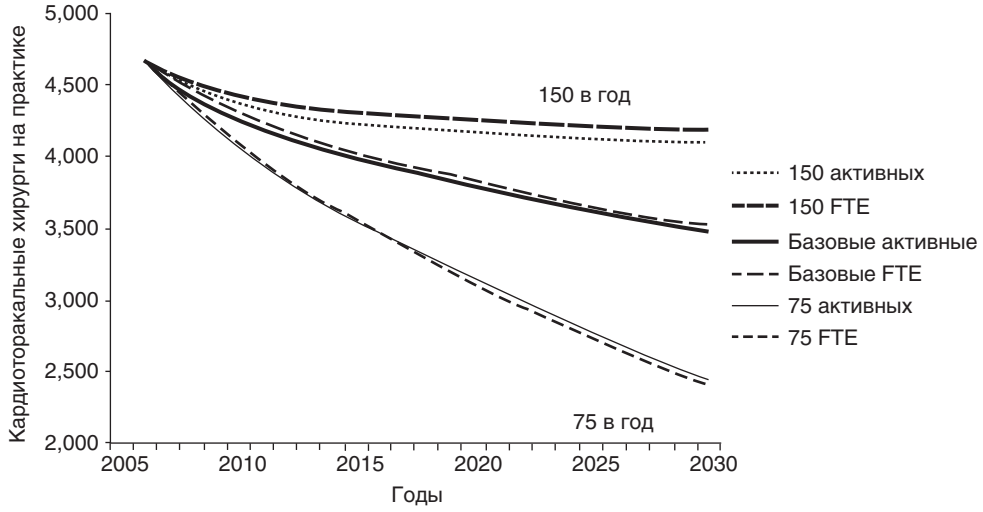


Рис. 2.3. Снижение количества кардиоторакальных хирургов к 2030 г. FTE — эквивалент за все время

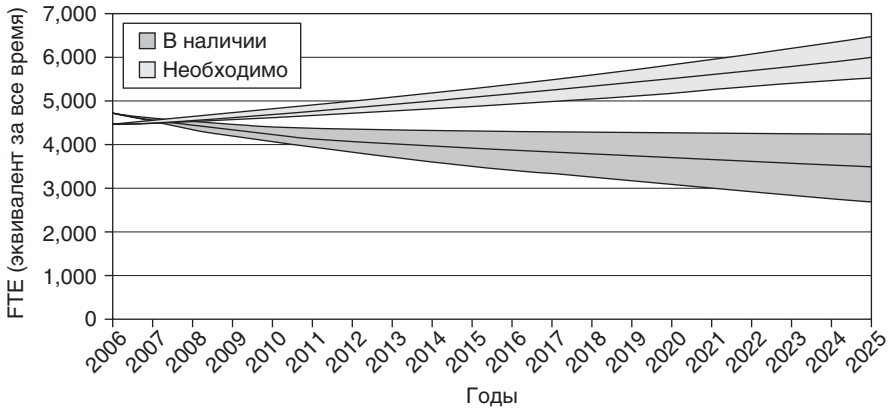


Рис. 2.4. Расхождение в количестве имеющихся и требующихся специалистов

Подводя итоги, можно сказать, что при нынешнем положении дел количество кардиохирургов к 2020 г. составит около 3000 человек. Необходимо по меньшей мере около 250 резидентов ежегодно для того, чтобы исправить имеющуюся ситуацию. Если этого не произойдет, то в ближайшие 10–20 лет будет ощущаться резкая нехватка кардиохирургов.

2.2.2. Что насчет достижений в генетике?

Имеются огромные успехи в понимании генетических основ формирования врожденных пороков сердца. Эти достижения были ускорены в рамках проекта «Геном человека» и технических разработок, таких как *NexGen*. Методы оплодотворения в пробирке и криоконсервации эмбриона становятся обычным явлением, хотя довольно дорогим. Возможно, схожесть этих факторов приведет к фундаментальным сдвигам в заболеваемости и лечении врожденных пороков сердца. Тем не менее, независимо от того, что эти области развиваются, деятельность кардиохирурга не может быть отменена, по крайней мере в настоящее время.

Как стать сертифицированным детским кардиохирургом?

Сертификация является системой, с помощью которой индивид признается в Соединенных Штатах завершившим обучение по программе, которая была одобрена соответствующим Комитетом по рассмотрению (RRC) Совета по аккредитации Высшего медицинского образования (ACGME). Успешно сдав письменные и устные экзамены, которые проводятся Американским советом по хирургии (ABS) для специальности «общая хирургия» и ABTS для кардиоторакальных хирургов и хирургов, занимающихся детской кардиохирургией, претендент получает сертификат. Ни ACGME, которая аккредитует программы подготовки кадров через свои RRC (Комитеты по рассмотрению), ни Американский совет медицинских специальностей, который предоставляет сертификацию через свои 24 медицинские специализированные палаты, например, ABTS (*American Board of Thoracic Surgery*), не являются государственными организациями. Они обе являются некоммерческими организациями, которые в значительной степени зависят от волонтеров-врачей.

В отличие от медицинской лицензии, которая выдается государством, или больничных привилегий, которые допускаются в больнице, в которой хирург работает, нет никаких юридических требований для сертификации, чтобы работать по выбранной специальности. Формулировка вполне понятно дана на сайте ABTS: «*Сертификация по медицинской специальности является свидетельством того, что врач признан своими коллегами. Она не предназначена для определения требований приема на работу, для получения специальных привилегий в больнице, для определения объема выполняемых работ по специальности и не освобождает руководство больницы от ответственности за принимаемого специалиста*».

Тем не менее маловероятно, что врачу, который имеет американское медицинское образование и прошел обучение по хирургии в Соединенных Штатах, будет предложена позиция детского кардиохирурга, если он не получил сертификата одного из советов по детской кардиохирургии. С другой стороны, если хирург является иностранным медицинским выпускником и завершил хирургическое обучение по общей хирургии и кардиохирургии, в том числе сертификацию, в своей стране до приезда в Соединенные Штаты, например FRCS в Соединенном Королевстве или FRACS в Австралии и Новой Зеландии, то, вероятнее всего, больница примет такую квалификацию как эквивалент сертификации Совета США. ABTS вряд ли предоставит сертификат за дополнительный срок обучения, так что получение сертификата Совета США у иностранного специалиста потребует по крайней мере, еще 6–7 лет обучения.

Сертификация по детской кардиохирургии впервые была предложена и проведена ABTS в 2009 г. Она предполагает наличие у соискателя сертификата по кардиоторакальной хирургии. Однако, учитывая, что этот путь может занимать очень длительное время, имеются некоторые возможности его укорочения.

Сертификат по кардиоторакальной хирургии

Традиционные 5/2–7/3 лет обучения

Традиционно для получения сертификата кардиоторакального хирурга требуется сначала получить

сертификат по общей хирургии (Американский совет по хирургии). Преимуществом этого является то, что в любой момент можно поменять специальность, и при этом специалист получает широкий спектр навыков и знаний. Зачастую необходимо пройти систему ротаций по нескольким специальностям, включая взрослую кардиохирургию и торакальную хирургию, в основном хирургию легких и пищевода. Принципиальным недостатком этого пути является очень длительный период обучения. Он может варьировать от 7 лет (5 лет по общей хирургии и 2 года по кардиоторакальной) до 10 лет (7 лет по общей хирургии, включая 3 года по лабораторной диагностике, и 3 года по кардиоторакальной хирургии). Большинство времени в начале курса резидентуры не имеет интенсивной хирургической практики. Однако большинство программ по кардиохирургии уделяют особое внимание наличию у соискателя печатных работ. Координация всех действий по заполнению мест резидентуры проводится под патронажем *Electronic Residency Application Service of the American Association of Medical Colleges* (www.aamc.org). Собственно тестирование проводится *National Resident Matching Program* (www.nrmp.org). Также вся полезная информация находится на сайтах профильных специальностей, например, AATS и STS. К тому же Американская медицинская ассоциация поддерживает базу данных FREIDA с информацией о программах ординатуры по всем специальностям (http://www.ama-assn.org/ama/pub/educationcareers/graduate-medical-ducation/freida-online.page).

Курс обучения 4 + 3 года

Принципиальное отличие от традиционного пути заключается в том, что претендент не получает сертификата по общей хирургии: стажер обязан обучаться кардиохирургии с начала программы в течение 7 лет. Больницы, которые предлагают эту программу, как правило, включают обучение в течение первых 4 лет по общей хирургии. Это может создавать проблемы как для преподавателей, так и для стажеров, так как есть не так много простых процедур в рамках кардиохирургии, которые позволяют постепенно развить основные хирургические навыки (разрез, выделение анатомических структур, наложение швов и формирование анастомозов). Одним из вариантов, который доступен в некоторых центрах, является начальная подготовка по сосудистой хирургии, а не общей, где стажер в том числе узнает навыки, необходимые для катетерных процедур, которые в будущем могут заменить большую часть традиционной открытой хирургии сосудов.

Это касается новых катетерных процедур, которые появляются в кардиохирургии, таких как транскатетерная имплантация аортального клапана.

Интегрированный шестилетний курс

В некоторых госпиталях в настоящее время имеется изолированный шестилетний курс по кардиоторакальной хирургии. Он имеет преимущества по времени и акцентам именно по кардиохирургии, но имеет недостаток обучения базовым знаниям общей хирургии.

Сертификат по детской кардиохирургии

Большинство программ обучения торакальной хирургии (где термин «грудная» используется в более широком смысле для выполнения любой операции в грудной полости) в Соединенных Штатах включают инструкции по кардиоторакальной хирургии, то есть взрослой кардиохирургии при приобретенных пороках сердца, детской кардиохирургии при врожденных пороках сердца и общей торакальной хирургии легких и пищевода.

В США детских кардиохирургов примерно в 10 раз меньше, чем всех кардиоторакальных хирургов (примерно 300 человек). Именно поэтому большинство программ по кардиохирургии включают лишь небольшой курс протяженностью 3–6 мес по детской кардиохирургии. Вследствие сложности операций при ВПС по крайней мере еще год или два добавляют к обучению по специальности «кардиохирургия». До недавнего времени ни одна из этих позиций не была сертифицирована ACGME.

Как говорилось выше, до 2009 г. специальной сертификации по детской кардиохирургии не проводилось.

Первоначально сертификация будет возможна для практикующих детских кардиохирургов после успешной сдачи экзаменов. В будущем это будет необходимо для завершения утвержденного ACGME однолетнего обучения в соответствующей клинике.

Детали по сертификации можно найти на сайте ABTS (www.abts.org).

2.3. ПОСТДИПЛОМНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ ДЛЯ ИНОСТРАНЦЕВ, ПРИЕХАВШИХ В США

Обучение по специальности «Детская кардиохирургия» в США имеет много путей решения. Для этого необходимо четко спланировать свои действия и добиваться цели.

2.3.1. Нахождение места

В зависимости от наличия сертификата Совета по аккредитации Высшего медицинского образования?

Гранты на обучение от Американского совета по хирургии и ABTS для иностранцев очень ограниченны. Несмотря на наличие иностранного диплома и сертификата, требуется сертификация в США. В дополнение к этому госпиталю, в котором планирует обучаться соискатель, необходимо наличие некоторых привилегий. Приветствуется наличие у соискателя сертификата по кардиохирургии своей страны. Это будет учитываться при распределении мест в госпиталях.

Раньше на места в резидентуру по кардиохирургии был огромный конкурс среди выпускников США, но в настоящее время это не так. Именно поэтому хороший иностранный специалист с сертификатами, имеющий сильное желание учиться и работать, имеет большие шансы на сертификацию в США.

Как подать документы

Как и со многими жизненными навыками, очень важно, как хорошо вы ими владеете. Один из самых важных моментов в Соединенных Штатах — личные отношения между начальником обучаемого в своей стране и одним или более хирургами целевой программы обучения. Маловероятно, что это приведет к месту в учебной программе на базе уважаемой крупной медицинской школы в том регионе, где вы хотите, тем не менее многие из крупных центров имеют нескольких неаккредитованных позиций в дополнение к их аккредитованным должностям. Эти позиции редко афишируются. Также маловероятно, что будет дан ответ на «холодное заявление» по электронной почте от заявителя. Первоначальный контакт с ведущим хирургом от имени заявителя с демонстрацией собственного интеллекта, отличные хирургические навыки и трудолюбие, вероятно, являются самым распространенным способом, чтобы получить вход в медицинскую систему США.

Хотя многие позиции по местам в резидентуре освещают профильные журналы, такие как *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* и *Annals of Thoracic Surgery*, вся информация располагается и на сайте CTS (www.ctsnet.org). Этот сайт полностью посвящен торакальной хирургии и поддерживается STS, AATS и Европейской ассоциацией кардиоторакальных хирургов. Вся информация по резидентуре находится на вкладке *careers* на этом сайте (http://www.ctsnet.org) и является наилучшим способом быть информированным о программах обучения в США, которые, как правило, стартуют 1 июля и являются сертифицированными позициями ACGME.

2.3.2. Визовые вопросы

Количество виз для иностранных врачей, желающих жить и работать в США, различается от года к году и зависит от решения конгресса. Как правило, для врачей получить визу значительно сложнее, чем для специалистов других профессий. Однако в последние годы наблюдается некоторое послабление этих рамок. При этом правильность оформления визы остается самым главным моментом, и госпитали работают в тесном сотрудничестве с *Immigration and Customs Enforcements* (ICE; теперь отдел Департамента внутренней безопасности, ранее — Служба иммиграции и натурализации).

Главным интернет-ресурсом по визовой информации является *Educational Council for Foreign Medical Graduates* (ECFMG: www.ecfmg.org). Эта организация также координирует процесс сдачи экзамена *US Medical Licensing Examination* (USMLE), который проходит в три этапа, как установлено *National Board of Medical Examiners* (NBME). Это такой же экзамен, который сдают и американские выпускники медицинских колледжей. Первый этап, тестовый (по базовым знаниям), можно сдавать в специальных центрах по всему миру. Второй этап (клинические дисциплины), также тестовый, сдают в одном из пяти городов США: Филадельфии, Чикаго, Атланте, Хьюстоне и Лос-Анджелесе. Третий этап состоит из клинических ситуаций, которые показывают актеры, и проходит в течение 2 дней; сдают также только в США. Сертификация ECFMG доступна после полного прохождения и сдачи первого и второго этапов. Она дает право на получение аккредитованной и неаккредитованной позиций. Такой сертификат дает право на получение визы H1B.

В конечном итоге годы планирования, финансовых вложений (тестовые экзамены недешевы) и две поездки в США необходимы для получения рабочей визы. Госпиталь не вправе сотрудничать со специалистом, не имеющим сертификат ECFMG. В идеале первые два этапа необходимо сдать в течение обучения в медицинском вузе. Второй тест также можно готовить и сдавать в течение предварительных поездок в США. Присутствие на съездах AATS (обычно в мае) или STS (обычно в январе) повышают финансовую эффективность поездок.

Виза J1

После получения сертификата ECFMG и получения приглашения из госпиталя следующим шагом является получение визы. Кроме типичной туристической визы B, имеются и другие виды виз для нахождения в США. Виза J1 создана для людей, желающих участвовать в программе по обмену, более известной как программа практики, или стажировки, в США. Эти требования для иностранных резидентов по большей части строго соблюдаются на протяжении последних 30 лет, хотя иногда могут случаться отказы при отсутствии достаточной правовой и финансовой поддержки претендента.

Крупные учреждения, аффилированные с основными медицинскими школами, как правило, очень хорошо ознакомлены с программой J1 и сертифицированы для участия в ней. Они, как правило, предлагают визы J1 в качестве единственного варианта желающим провести год или два вне аккредитованной программы обучения. Недостатком визы J1 в дополнение к требованиям к резидентам является то, что их супруг (супруга) может въехать в Соединенные Штаты по визе J2, которая не является рабочей. Также недостатком является общее ограничение времени нахождения в США, которое равняется примерно 7 годам. Этого срока может быть недостаточно для традиционного полного курса обучения кардиохирургии врожденных пороков сердца.

Виза H1B

Хорошей альтернативой визе J1 является виза H1B, хотя их количество, доступное для врачей, год от года меняется. Эта виза позволяет иностранным работникам многих специализированных профессий работать в Соединенных Штатах. Основным преимуществом визы H1B является то, что она не требует наличия вида на жительство и не имеет ограничения по времени нахождения в США. Она также не требует, чтобы учреждение было зарегистрировано Госдепартаментом как учреждение-спонсор в программе по обмену студентов, как это необходимо для визы J1. Тем не менее, как отмечалось выше, она требует сданного третьего этапа экзаме-

на USMLE. Также есть очень специфические требования относительно условий труда и заработной платы, которая должна быть конкурентоспособной с заработной платой, выплачиваемой работникам США. Учреждениям необходимо работать с опытным иммиграционным адвокатом от фирмы, специализирующейся в визовых делах для иностранных медицинских вузов, например *Maggio* и *Kattar* в Вашингтоне, округ Колумбия. В прошлом стоимость и сложность для больниц при получении визы для иностранного медицинского выпускника отпугивала их от необходимых инвестиций. Тем не менее, так как количество американских заявителей даже для ACGME-аккредитованных учебных позиций снизилось и много мест остаются незаполненными каждый год, возникла необходимость серьезно рассмотреть иностранные медицинские вузы для решения возникшей проблемы. Это беспроигрышная ситуация для стажеров и больниц, которые мотивированы, чтобы преодолеть многочисленные бюрократические препоны, перечисленные выше.

Green Card и гражданство

Виза H1B требует продления каждый год и при смене места учебы (госпиталя). Если госпиталь очень заинтересован в данном сотруднике, он может ходатайствовать о выдаче постоянной визы, или так называемой зеленой карты.

Те, кто видел одноименный фильм об австралийском директоре Питере Уире, должны понимать, что фильм, в котором эту роль сыграл французский актер Жерар Депардье, где он пытается получить *Green Card* путем женитьбы, изображает некоторые очень реальные моменты ее получения. Брак с гражданином США, например, не отменяет требований к резиденту, получившему визу J1.

Зеленая карта дает все преимущества гражданства США, однако, как и любая другая виза, требует уплаты налогов. Еще одним недостатком является невозможность участвовать в выборах и получать некоторые виды кредитов в банке. В то же время нет никаких различий в приеме на работу гражданина США и владельца зеленой карты.

2.3.3. Медицинская лицензия

К сожалению, медицинское лицензирование имеет свои особенности в каждом из 50 штатов и округе Колумбия. В отличие от виз, которые выдаются Федеральными агентствами (ICE, ECFMG) и имеют единые правила оформления, медицинское лицензирование сильно различается в разных штатах. К счастью, многие из штатов имеют свои сайты с подробным описанием шагов по получению лицензии. Большие штаты, такие как Нью-Йорк, имеют огромное количество учебных заведений, и процесс лицензирования здесь очень прост, в то время как в маленьких штатах этот процесс может быть крайне затруднительным. В прошлом было чрезвычайно трудно говорить с живыми людьми на государственном уровне и получать разные ответы на один и тот же вопрос от разных людей. Государственное сертифицирование часто требует наличия оригинальных документов, например диплома, хотя сертификация ECFMG уже ранее требовала этого. Они также могут потребовать справку из каждой больницы, где работал врач, в отношении удовлетворительного выполнения своих обязанностей. Это может быть проблемой для иностранных медицинских вузов, после которых врачи могли работать во многих больницах, где не говорят на английском языке. Необходимо играть очень активную роль в контакте с администратором соответствующей иностранной больницы и вежливо просить, чтобы необходимая информация была предоставлена сертификационному совету. Чрезвычайно важно начать процесс лицензирования задолго до приезда в Соединенные Штаты, как только предложение о работе было принято и стало известно, какому государственному лицензированию вы будете подвергаться. При этом необязательно уже иметь визу или быть в Соединенных Штатах, чтобы начать этот процесс. На самом деле это может быть преимуществом — находиться в родной стране во время сбора необходимых документов. Некоторые программы требуют очного собеседования в качестве конечной стадии принятия решения, но многие этого не требуют.

Лицензирование в большинстве штатов требует по меньшей мере двухлетней практики с временной лицензией, прежде чем будет выдана постоянная. В общем, это не проблема, если вы находитесь на учебе в госпитале. Однако это сложно сделать, если вы никогда не учились и не работали в США. Как правило, соглашение может быть достигнуто, но это зависит от штата. Если в процессе лицензирования будет выдана только ограниченная лицензия, то это может повлиять на ограничение платы хирургу.

2.3.4. Обязанности больниц

Каждая больница несет ответственность за обеспечение того, чтобы ее стажеры и сотрудники не только имели соответствующую подготовку, но в дополнение не имели истории преступной деятельности, халатности или признаков наркомании и алкоголизма. Штрафы для больниц, которые не исследуют подробно эти аспекты прежде, чем нанимают врача, огромны. Хотя начинает функционировать Национальная компьютерная база данных, которая облегчает обзор работы врача в Соединенных Штатах, она не имеет возможности тщательного анализа истории работы врачей в зарубежных медицинских учреждениях. Как и с медицинской лицензией, важно начать процесс сбора необходимых документов, как только поступило предложение о работе, так как даже для стажера процесс проверки больницей может занять несколько месяцев. Не будет хорошим началом для зарубежного выпускника, который будет не в состоянии начать практику в течение нескольких месяцев после прибытия в Соединенные Штаты из-за отсутствия некоторых документов.

2.3.5. Профессиональная сертификация

Как было отмечено выше, сертификация Советом не является юридическим требованием для практикующих по специальности «Детская кардиохирургия» в Соединенных Штатах. Тем не менее для зарубеж-

ного выпускника важно завершение эквивалентного процесса сертификации в своей родной стране до приезда в США.

Следует еще раз подчеркнуть, что весь процесс сертификации Советом должен быть завершен в течение 7–10 лет. Хотя сертификация, конечно, не является абсолютным требованием для неаккредитованных специалистов по детской кардиохирургии, все больше больниц требуют некоторую форму сертификации по специальности перед предоставлением льгот. Таким образом, стажер, который планирует приехать в США в течение года или двух, будет в гораздо лучшем положении, чтобы войти в штатное расписание должностей, которые могут быть открыты в учебном госпитале, если он завершит сертификацию дома, до приезда в Соединенные Штаты.

2.4. БУДЕТ ЛИ ЭТО ТОГО СТОИТЬ?

В конце главы можно сделать заключение, что специальность детского кардиохирурга требует больших усилий и длительного периода обучения. Пройдет по меньшей мере 9–10 лет после окончания колледжа, и для многих еще 3–5 лет в качестве помощника врача, прежде чем начнется самостоятельная практика.

В то же время зарплата детского хирурга продолжает расти и будет вознаграждением за усердие больше, чем в другой специальности. Интересно отметить, что, в отличие от взрослой кардиохирургии, зарплата в которой сильно зависит от *Medicare* и где имело место заметное ее снижение за последние 10–20 лет, заработная плата у детских кардиохирургов значительно увеличилась за тот же период, что признает большую сложность их работы.

Большинство хирургов в настоящее время работают по найму госпиталей, и это является большим преимуществом перед частной практикой, где самому врачу необходимо платить большие взносы и окупать финансовые расходы. Больничное вознаграждение за проведение процедур при ВПС, очевидно, гораздо больше и позволяет судить о том, какую важную роль играет хирург в привлечении пациентов в клинику при лучшей эффективности лечения таких больных.

Таким образом, многие клиники могут платить в 2 раза выше зарплату детским кардиохирургам по сравнению с их работающими взрослыми коллегами.

С другой стороны, есть более важные вещи, чем зарплата, если вы являетесь детским кардиохирургом. Заключая свою речь перед обществом детских кардиохирургов Северной Америки, я говорил о неосязаемых вознаграждениях нашей профессии: «Возвращаясь еще раз к статье об уменьшении количества кардиохирургов в Америке к 2030 г., одним из основных аспектов обзора была неудовлетворенность взрослых кардиоторакальных хирургов выбором своей специальности, карьерой, местом и графиком работы, зарплатой по сравнению с другими специальностями». Однако было одно исключение — детская кардиохирургия. Почему это так? Я считаю, что ответ можно найти в статье Рене Лоф (*Loth Renee*), выпускающего редактора журнала *Boston Globe*, опубликованной в номере за 1997 г., которую я храню по сей день [3].

Мисс *Loth* начинает свою статью так: «Возвращаясь в то время, когда я была неопытной молодой студенткой колледжа, я разработала продуманную систему сетки, которая, как я надеялась, будет моим жизненным достижением. Я считала, что моя жизнь будет достаточна, если я добьюсь успеха и счастья. Счастье возможно, если ты здоров и любишь, а успех возможен при славе и богатстве. Однако, войдя в трудовую деятельность, я поняла, что успеха не так-то просто добиться. Я никогда не брала во внимание некоторые нематериальные элементы: счастье творить, энергию сотрудничества и абсолютное удовлетворение от хорошо сделанной работы. Эти элементы и являются параметрами успеха и находятся вне славы или материальных благ».

Я верю, что это неотъемлемые составляющие сердца и души детских кардиохирургов, которые делают нас более удовлетворенными по сравнению с коллегами, работающими со взрослыми пациентами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Grover A., Gorman K., Dali T.M. et al. Shortage of cardiothoracic surgeons is likely by 2020 // Circulation. 2009. Vol. 120. P. 488–494.
2. Jacobs M.L., Mavroudis C., Jacobs J.P. et al. Reports of the 2005 STS Congenital Heart Surgery Practice and Manpower Survey // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 82. P. 1152–1155.
3. Loth R. Measuring success // Boston Globe Magazine. 1997 June 1. P. 8.

3 Анестезия в хирургии врожденных пороков сердца

Ричард Дж. Леви

СОДЕРЖАНИЕ

3.1. Введение 41
3.2. Анестезия до искусственного кровообращения 44
3.3. Анестезиологическое обеспечение во время искусственного кровообращения 49
3.4. Анестезия и ведение после искусственного кровообращения 49
3.5. Транспортировка и переход в палату интенсивной терапии 53
3.6. Fast-track-анестезия 55
3.7. Заключение 56
Список литературы 56

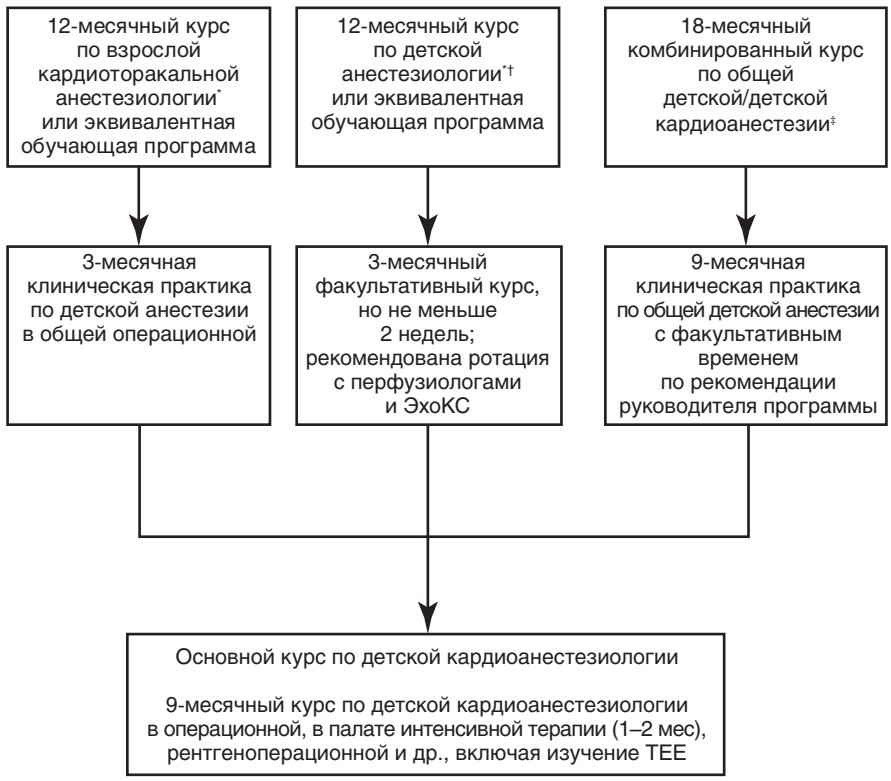
3.1. ВВЕДЕНИЕ

За последние несколько десятилетий развития детской кардиохирургической службы значительно улучшились результаты лечения этих пациентов [10]. Достижения в хирургии, интервенционных вмешательствах, терапии больных с врожденными пороками сердца способствовали движению вперед. Следовательно, возросло количество пациентов со сложными аномалиями, требующих хирургического и интервенционного лечения, по сравнению с прошлыми годами. Возросла потребность в анестезиологах с отличным знанием врожденных пороков сердца и обладающих определенным набором навыков. Таким образом, развилась специальность — детская кардиоанестезиология.

3.1.1. Обучение педиатрической кардиоанестезиологии

Хотя детские кардиоанестезиологи играют ключевую роль в лечении пациентов с врожденными пороками сердца, в настоящее время для них не существует никаких формальных учебных рекомендаций или специализированной аттестации [10]. Во всем мире в каждом центре проводится обучение, основанное на собственном опыте, но все же большинство соглашается с тем, что в настоящее время необходима стандартизированная и систематизированная программа обучения [2, 10, 54]. Из множества имеющихся центров только некоторые предлагают формальное обучение специалистов по детской кардиоанестезиологии. Клиники *Freeman Hospital* (Ньюкасл, Англия), техасский детский госпиталь (Хьюстон, Техас) и детский госпиталь Бостона (Бостон, Массачусетс) проводят 12-месячные курсы по детской анестезиологии, которые включают 6 мес детской кардиоанестезиологии [10]. Детский национальный медицинский центр (Вашингтон, округ Колумбия) предлагает 6-месячную программу обучения исключительно по педиатрической кардиоанестезиологии как отдельно, так и в дополнение к 12-месячному курсу ACGME Общества детских анестезиологов. Каждая из этих программ предоставляет возможность специалистам проводить анестезиологическое пособие пациентам с врожденными пороками сердца в операционной, рентгеноперационной, кабинете магнитно-резонансной томографии (МРТ) и ПИТ-палате [10]. Кроме того, стажеры также приобретают опыт в эхокардиографии и перфузии. Многие программы проводят обучение по ведению пациентов с сердечной патологией, которым проводят операции на других органах в общей операционной [10].

В Соединенных Штатах была предложена трехуровневая стандартизированная программа обучения (рис. 3.1). Такая схема создала бы 9-месячный основной период подготовки по педиатрической кардиоанестезиологии для всех стажеров [10]. Такое базовое обучение будет проводиться после 12-месячных курсов по детской анестезиологии, или после обучения взрослой кардиоторакальной анестезиологии, или совместно с 9-месячным курсом по детской анестезиологии. Базовая программа по педиатрической кардиоанестезиологии включала бы стандартные обучающие компоненты (рис. 3.1), опыт проведения эхокардиографии, ведение пациентов во время операции с искусственным кровообращением (ИК) (по крайней мере 50 младенцев и 25 новорожденных с врожденными пороками сердца) и анестезиологическое обеспечение во время интервенционных вмешательств (≥50 детей или взрослых) [10]. Считается, что в США в год необходимо подготавливать 12 новых детских кардиоанестезиологов [2]. Таким образом, для дальнейшего успешного развития детской кардиохирургии необходим именно такой вариант подготовки высококвалифицированных кадров.



* In the U.S., meets ACGME certification requirements

† Time spent in Pediatric Cardiac Anesthesia during a Pediatric Anesthesia Fellowship or equivalent Training Program may be counted towards the 9-month requirement at the discretion of the Pediatric Cardiac Anesthesia Program Director

‡ In the U.S., would meet ACGME certification requirements for general Pediatric Anesthesia Fellowship

Рис. 3.1 Формальное обучение детской кардиоанестезиологии [10]. Три различных пути достижения цели. TEE — транспищеводная эхокардиография (публикуется с разрешения: Dinardo J.A. Andropoulas D.B., Baum V.C. A proposal for training in pediatric cardiac anesthesia // Anesth. Analg. 2010. Vol. 110. P. 1121–1125)

Состав кардиоанестезиологической команды

Поскольку пациенты с пороками сердца становятся сложнее и тяжелее, одновременно увеличивается риск, связанный с анестезией. За период с 1994 по 2005 г. 34% всех интраоперационных остановок сердца произошли у детей с врожденными или приобретенными пороками сердца [45]. Таким образом, было предложено, чтобы анестезиологическое пособие у таких пациентов проводила команда преданных и опытных кардиоанестезиологов [39]. Однако состав этой команды, количество и тип ее членов варьируют в разных учреждениях.

Вследствие сложности в анестезиологическом пособии у младенцев и детей с врожденными пороками сердца большинство учреждений не привлекают к этому ординаторов. В большинстве программ анестезиологической резидентуры ординаторы редко проходят обучение детской кардиоанестезиологии [10]. Только 36% программ резидентуры сообщают, что ординаторы обычно помогают в ведении пациентов, которым выполняются операции, с ИК [10]. И в этом случае привлекаются только старшие ординаторы [10].

В большинстве учреждений с ACGME-аккредитованной педиатрической программой Общества детских анестезиологов команда кардиоанестезиологов на каждой операции состоит из детского кардиоанестезиолога и детского анестезиолога-помощника или детского кардиоанестезиолога-помощника. Цель здесь двойная: во-первых, чтобы обеспечить надлежащую подготовку и опыт коллеги-помощника, и, во-вторых, увеличить возможности анестезиологической команды — обеспечить вторую «пару рук», опытных в основной анестезиологии (интубации, реанимации, сосудистом доступе и т.д.).

Некоторые учреждения развились настолько, что позволяют использовать в качестве помощника анестезиолога иных специалистов. Обычно это сертифицированная сестра-анестезист (CCA) и ассистент анестезиолога (AA). CCA — опытная медицинская сестра, со степенью бакалавра, которая практиковала не менее 1 года как медицинская сестра неотложной помощи и получила диплом по анестезиологической программе [19]. AA — ассистент врача со степенью бакалавра, закончивший 24-месячные курсы после основной учебы. CCA сертифицируются *National Board of Certification and Recertification*

for Nurse Anesthetists каждые 2 года, а АА — *National Commission for Certification of Anesthesiologist Assistants*. АА обязан подтверждать сертификат каждые 6 лет.

В США существует более 36 000 ССА, однако количество ССА, работающих в детской кардиохирургии, невелико. Однако у многих детских сестер-анестезисток имеется опыт работы во взрослой или детской интенсивной терапии. Такой опыт и знания в совокупности с пониманием анестезиологических нюансов и приобретенными навыками делает ССА потенциально неоценимым членом команды кардиоанестезиологов. Главное преимущество привлечения ССА или АА в команду заключается в том, что с меньшими затратами и большей отдачей их база знаний, навыки и способности продолжают развиваться в течение долгого времени. Таким образом, как преданные члены кардиобригады, опытная кардиологическая ССА или АА могут повысить возможности команды и улучшить качество и эффективность.

Один из самых важных членов анестезиологической команды — анестезиологический техник или технолог (рис. 3.2). Его задача — обеспечение безопасной, эффективной и рентабельной работы анестезиологической бригады. Технический персонал ответственен за обслуживание, уборку и стерилизацию инвентаря, калибровку, проверку и наладку оборудования. Анестезиологический техник также помогает доставлять расходный материал и компо-

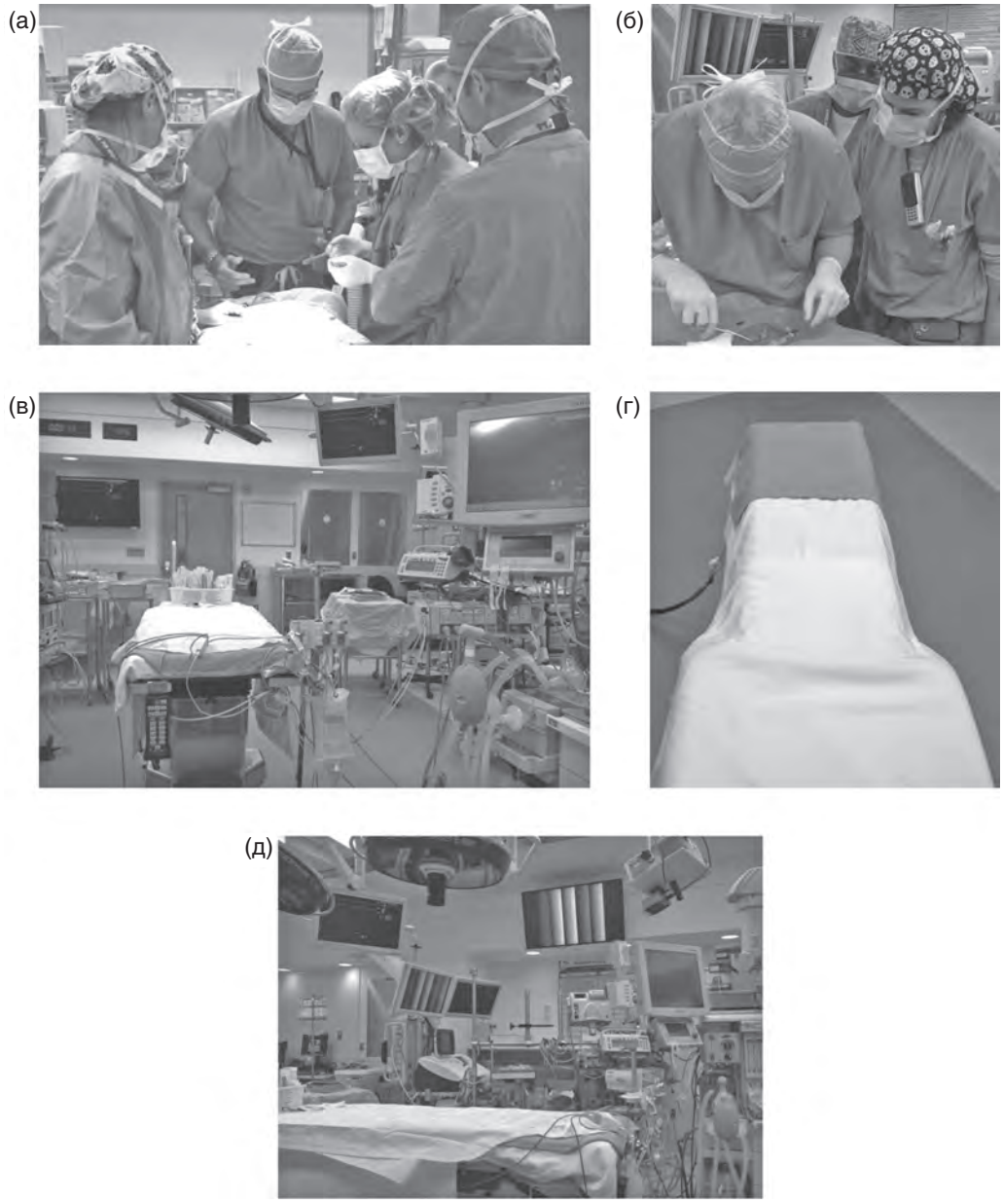


Рис. 3.2. Состав команды в операционной: а — команда кардиоанестезиологов готовится к проведению общей анестезии у ребенка с врожденным пороком сердца. Члены команды: два кардиоанестезиолога, медбрат и техник; б — подшивание артериальной линии мониторинга; в, г — современные операционные оснащены несколькими мониторами, что позволяет анестезиологу и хирургу наблюдать за жизненно важными функциями пациента. Кроме того, изображение с камеры операционного поля транслируется на большой плазменный монитор. Это позволяет всем членам команды следить за происходящей операцией и вовремя реагировать на отклонения. Экран также установлен возле АИК; д — в Национальном детском медицинском центре для детей массой менее 15 кг используют узкий стол для того, что бы работать, не наклоняясь

ненты для анестезии. *American Society of Anesthesia Technologists and Technicians* установило стандарты, по которым технический персонал проходит обучение. Сертификат у техников действует 2 года.

Обычно тщательно разбирается план анестезиологического пособия младенцу, ребенку или взрослому с врожденным или приобретенным пороком сердца. Все оборудование должно индивидуально соответствовать пациенту. Команда во главе с кардиоанестезиологом должна иметь все необходимое для сосудистого доступа, гемостаза, обезболивания и реанимации. Все члены анестезиологической команды (основной анестезиолог, его помощник, CCA или AA и анестезиологический техник) должны организованно сотрудничать друг с другом для обеспечения безопасной и эффективной работы. В конце этой главы детализирован систематический анестезиологический подход при хирургии врожденных пороков сердца. Мы рассмотрим стратегии ведения анестезии перед, во время и после ИК, транспортировку и перевод в ПИТ и раннюю активизацию.

ВСТАВКА 3.1. СТАНДАРТИЗИРОВАННЫЕ КОМПОНЕНТЫ, ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ ДЕТСКОЙ КАРДИОАНЕСТЕЗИОЛОГИИ [10]

- Эмбриология, морфология сердца и классификация.
- Патофизиология, фармакотерапия и лечение пациентов с врожденными и приобретенными пороками сердца.
- Патофизиология, фармакотерапия и лечение пациентов, которым выполняется трансплантация сердца, легких или комплекса «сердце–легкие».
- Неинвазивные методы исследования сердечно-сосудистой системы и ЭКГ.
- Зондирование сердца и интервенционные вмешательства.
- Оценка перед анестезией.
- Фармакодинамика и фармакокинетика.
- ИК.
- Желудочковые вспомогательные устройства.
- Электрокардиостимуляция.
- Послеоперационная интенсивная терапия.
- Лечение боли.
- Методология исследования и статистический анализ.
- Гарантия качества и улучшение.
- Этические проблемы.
- Анестезиологическое пособие взрослому пациенту с ВПС.

3.2. АНЕСТЕЗИЯ ДО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

3.2.1. Дооперационная оценка

Как и при любой анестезии, планирование безопасного и эффективного ведения пациента с ВПС начинают с тщательной и всесторонней дооперационной оценки. Необходимо ознакомится с историей болезни, осмотреть больного, изучить все анализы и результаты исследований [12]. Кроме того, у кардиоанестезиолога должно быть четкое понимание запланированной операции.

Цель этой оценки состоит в том, чтобы выявить факторы, увеличивающие риск анестезии. Особое внимание уделяют факторам, влияющим на воздухоносные пути, сердечно-легочную функцию и резерв, а также неврологический статус. Для новорожденных учитываются дородовые особенности и течение самих родов. Соматическая патология матери и вредные привычки во время беременности отражаются на здоровье новорожденного и не должны упускаться из виду [12]. Обращают внимание на осложнения во время родов: преждевременные роды, мекониальную аспирацию, перевод в ПИТ, потребность в искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [12]. Кроме того, существует множество генетических синдромов, связанных с врожденными пороками сердца, включающих аномалии других органов, что скажется на анестезии [12]. Например, определенные синдромы усложняют интубацию [синдром Пьера–Робена (*Pierre–Robin*)], в то время как другие вызывают трудности с сосудистым доступом [синдром Холта–Орама (*Holt–Oram*)]. Таким образом, дооперационное выявление сопутствующей патологии позволит анестезиологу подобрать оптимальный план анестезиологического пособия для каждого конкретного случая.

Значимая задержка развития, затруднения при кормлении, низкая активность ребенка и быстрая утомляемость указывают на сниженный сердечно-легочный резерв [12]. Цианоз или одышечно-цианотические приступы, как при тетраде Фалло, еще больше увеличивают риск [12]. При синкопальных приступах у пациентов с обструкцией оттока левых отделов сердца или с легочной гипертензией необходима оценка сердечного выброса [12]. Любое подозрение на низкий сердечно-легочный резерв требует особенного внимания во время индукции и поддержания наркоза.

При лечении детей младшего и школьного возраста часто сталкиваются с инфекцией верхних дыхательных путей. Имеются доказательства, что у пациентов с активной фазой инфекции верхних дыхательных путей чаще встречаются бронхоспазм, ларингоспазм, ателектазы и повторные интубации [12]. Кроме того, увеличивается срок послеоперационного пребывания пациентов с инфекцией верхних дыхательных путей; однако смертность в настоящее время у таких больных не увеличена [12]. Рекомендуется отсрочить плановое оперативное лечение пациентов с активной формой инфекции верхних дыхательных путей на 6–8 нед [12].

Важно точно знать, какие препараты получал пациент до операции. Это необходимо потому, что многие принимаемые препараты в сочетании с лекарственными средствами (ЛС), вводимыми во время анестезиологического пособия, могут привести к нежелательным эффектам. Сбор семейного анамнеза может выявить неблагоприятное течение анестезии у родственников: злокачественную гипертермию или пролонгированную мышечную релаксацию, связанную с псевдохолинэстеразным дефицитом, что также

необходимо будет учитывать при планировании безопасного анестезиологического пособия.

Медицинский осмотр может выявить у пациента особенности, которые повлияют на анестезиологическое пособие. Оценка основного показателя жизнедеятельности должна включать неинвазивное измерение артериального давления на всех конечностях, чтобы выявить любое несоответствие в кровообращении [коарктацию аорты, аберрантную подключичную артерию или ранее выполненный шунт, например, анастомоз Блэлока–Тауссиг (*Blalock–Taussig*)], и пульсоксиметрию [12]. До анестезии оценивают воздухоносные пути, сердечно-легочную функцию, адекватность пульса и перфузии. Гепатомегалия, выбухание яремных вен, отеки указывают на сердечную недостаточность или нарушенную производительность сердца, в то время как увеличенные ногтевые фаланги являются признаком хронической гипоксии [12].

Заключительным моментом в дооперационном исследовании пациента является оценка его лабораторных анализов и данных инструментальных исследований. Уровень электролитов важен как показатель почечной функции, а также оценка его дисбаланса вследствие мочегонной терапии. Количество эритроцитов дает информацию об уровне гемоглобина и гематокрита, который может быть повышен из-за хронического цианоза, частых одышечно-цианотических приступов [например, при тетраде Фалло (*Fallot*)] или снижен из-за физиологической анемии или после ятрогенной флеботомии. Исследуют свертывающую систему крови с оценкой количества тромбоцитов, протромбина и частичного тромбопластинового времени. По рентгенограмме грудной клетке оценивают размеры сердца, легкие, расположение венозных и артериальных катетеров. Снимают ЭКГ в 12 отведениях для идентификации нарушений проводимости, аритмий, ишемии или ранее перенесенного инфаркта [12]. Для четкого понимания анатомии и патофизиологии пациента просматривают результаты свежей эхокардиограммы, зондирования сердца, МРТ [12]. Данные зондирования должны включать уровни кислородного насыщения, систолическое, среднее и диастолическое давление, показатели сопротивления малого и большого круга кровообращения, соотношения легочного и системного кровотока или выброса [12]. Должны быть известны сведения о ранее проведенных интервенционных вмешательствах и их эффективности.

После ознакомления с историей болезни, данными лабораторных и дополнительных методов исследования приступают к планированию анестезии. Американское общество анестезиологов риск анестезии оценивает по пятибалльной шкале. При отсутствии сопутствующей патологии при неосложненном течении порока риск оценивается как 3. При наличии осложнений или тяжелом состоянии пациента риск будет выше [8]. Детей и взрослых с врожденной или приобретенной патологией сердца, по определению, классифицируют на уровне не ниже 3, поэтому их лечение должно обсуждаться с родителями или опекунами.

Для предупреждения легочной аспирации во время индукции анестезии перед операцией у детей и взрослых руководствуются принципом «ничего в рот» [6, 42]. На основании этого руководства прием твердой пищи и молока заканчивается за 8 ч до индукции и жидкости — за 2 ч [8]. Большинство анестезиологов считают грудное молоко чистой жидкостью. У больных с увеличенной вязкостью крови (полицитемией) и повышенным риском тромбоза принцип «ничего в рот» следует смягчить [8]. Таким пациентам для предотвращения дегидратации можно допустить прием чистой жидкости или ввести объем парентерально [8].

3.2.2. Премедикация

После 8 мес дети, когда их забирают от родителей, сильно беспокоятся. Впрочем, старшие дети до операции также могут волноваться. Премедикация снижает риск анестезии, уменьшает психологическую травму, вызывая анксиолитический эффект, снижает сердечно-сосудистую нестабильность [12, 47]. Препаратами, которые обычно используются для премедикации, на сегодняшний день являются пероральная форма мидазолама (0,5–1,0 мг/кг), кетамин (7–10 мг/кг) и фенобарбитал (4 мг/кг) [47].

Хотя выгода соответствующей премедикации ясна, существует несколько недостатков, которые часто ограничивают ее применение у определенных пациентов. Во-первых, все фармацевтические вещества, используемые для премедикации, являются миокардиальными депрессантами. Даже кетамин, который может увеличить или поддержать сердечный выброс путем симпатоневрального и системного выброса норадреналина, проявляет прямой, дозозависимый отрицательный инотропный эффект, особенно при миокардиальной недостаточности [44, 53]. Таким образом, у пациентов с миокардиальной дисфункцией после премедикации может наступить ухудшение в виде снижения насосной функции сердца. Во-вторых, большинство препаратов, используемых для премедикации, смещают кривую углекислоты вправо, что ведет к относительной гиповентиляции (рис. 3.3) [12, 56]. Это может привести к гиперкарбии, гипоксемии и повышению легочного сосудистого сопротивления (ЛСС). Такой эффект нежелателен у пациентов с легочной гипертензией или выраженным цианозом. Кроме того, у пациентов, которые подвержены обструкции дыхательных путей (обструктивное внезапное ночное апноэ или трисомия 21), снижение дозы премедикации позволяет избежать чрезмерной седации и дальнейшей обструкции дыхательных путей. Таким образом, выбор премедикации должен быть сделан опытным анестезиологом, соотнося все риски и пользу.

Индукция анестезии

Цель индукции анестезии состоит в том, чтобы вызвать бессознательное состояние, поддерживая сердечно-легочный гомеостаз. Этот момент может оказаться сложным у пациентов с врожденными или приобретенными заболеваниями сердца. Индукция с помощью масочной ингаляции севофлурана, закиси

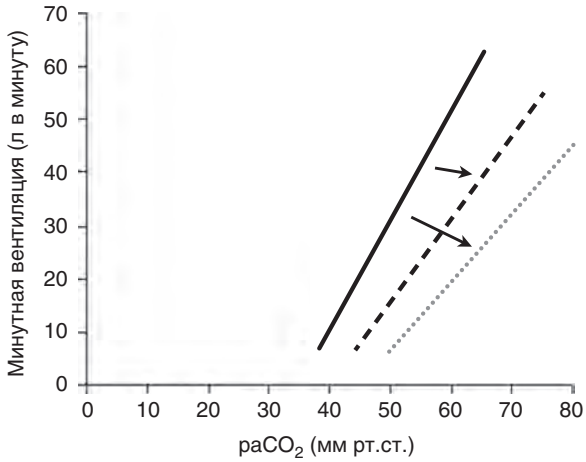


Рис. 3.3. Влияние премедикации на углекислый газ (CO_2). Нормальная кривая CO_2 (черная линия). Опиаты смещают кривую CO_2 вправо (прерывистая линия), в то время как бензодиазепины еще более сдвигают ее вправо и уменьшают наклон (пунктирная линия). Эти эффекты приводят к относительной гиповентиляции и повышению парциального давления углекислого газа в артерии (p_aCO_2)

азота и кислорода у большинства младенцев и детей считается более безопасной, поскольку такая комбинация меньше всего угрожает сердечной и легочной функциям. Однако масочная индукция занимает больше времени, чем внутривенная, и может привести к обструкции воздухоносных путей из-за релаксации орофарингеальных мышц, ларингоспазму, гиповентиляции, апноэ, гипоксемии, брадикардии и гипотонии. Внимательное отношение к глубине анестезии, проходимости воздухоносных путей, а также гемодинамическому статусу может предотвратить такие отрицательные моменты. Определенные пациенты, например, с синдромом Дауна, более подвержены гемодинамическим изменениям во время ингаляционной индукции [25]. В недавнем исследовании было установлено, что брадикардия и гипотония во время индукции севофлураном встречались в 57% случаев у пациентов с синдромом Дауна по сравнению с 12% пациентов, не имеющих этого синдрома, и частота не зависела от сердечной патологии [25]. Детский кардиоанестезиолог должен знать, что пациенты с синими пороками у которых имеется право-левый шунт крови, требуют более длительной масочной ингаляции, поскольку анестезирующая газовая напряженность в артериальной крови будет повышаться более медленно. С другой стороны, большой лево-правый шунт приводит к быстрой индукции, поскольку анестезирующая передача от легких в артериальную кровь увеличена.

Внутривенная индукция является предпочтительным методом для пациентов с нарушением функции левого желудочка (ЛЖ), повышенным давлением в легочной артерии или с тяжелой гипоксией. При внутривенном введении быстро наступает бессознательное состояние с возможностью аккуратного фармакологического титрования. В отличие от ингаляционной индукции, внутривенный метод вызывает общий наркоз быстрее у пациентов с право-левым шунтом и медленнее — у пациентов с лево-правым шунтом. В арсенале кардиоанестезиолога существует множество фармакологических препаратов, подходящих для различных физиологических состояний в целях обеспечения безопасной и быстрой индукции. Такие препараты включают опиоиды, пропофол, кетамин и этомидат.

Фентанил

Внутривенная индукция у новорожденных и младенцев, подвергающихся операции на сердце, часто осуществляется с высокой дозой фентанила (20–30 мкг/кг). Фентанил — относительно короткого действия синтетический опиоид, является агонистом μ-рецепторов, примерно в 80 раз сильнее морфина [8]. Начало его действия происходит быстро, и это гемодинамически хорошо переносится. Его мощные болеутоляющие свойства и минимальные гемодинамические эффекты делают фентанил идеальным для индукции и поддержания анестезии у младенцев и маленьких детей.

Пропофол

Пропофол (2,6-диизопропилфенол) является мощным седативным и гипнотическим средством. В США он стал наиболее часто используемым препаратом для индукции и общей анестезии [8]. Хотя пропофол имеет короткую продолжительность действия, индукция в дозе 1–3 мг/кг приводит к быстрой потере сознания. Тем не менее индукция пропофолом может вызвать значительную депрессию миокарда и сосудов. Таким образом, применять его следует у пациентов с сохранной сердечной функцией и с осторожностью использовать у пациентов с внутрисердечными шунтами.

Кетамин

Кетамин — это дериват фенциклидина, являющийся антагонистом глутаматных N-метил-D-аспартат-рецепторов [8]. Он является мощным обезболивающим и вызывает диссоциативную анестезию. Кетамин (2–4 мг/кг) увеличивает системное сосудистое сопротивление, сердечный выброс и частоту сердечных сокращений (ЧСС) за счет высвобождения эндогенных катехоламинов. Кроме того, кетамин, как было показано, обладает минимальным воздействием или вообще не влияет на ЛСС. Таким образом, он является идеальным средством для индукции у пациентов с дисфункцией желудочков или с легочной гипертензией. Кетамин (3–5 мг/кг) также можно вводить внутримышечно, что является альтернативой внутривенной индукции у пациентов, не имеющих сосудистого доступа.

Этомидат

Этомидат — препарат, производный имидазола, вызывающий седативный и гипнотический эффект [8]. Благодаря своему быстрому началу действия и минимальному эффекту на сердечно-сосудистую систему этомидат в дозе 0,2–0,3 мг/кг стал препаратом выбора для индукции анестезии у пациентов с нарушениями сердечного резерва. Общие побочные эффекты включают боль при инъекции, миоклонус и снижение выработки адренокортикоидов.

3.2.3. Поддержание анестезии

Общая анестезия в кардиохирургии младенцев и детей, как правило, поддерживается с помощью синтетических опиоидов, таких как фентанил, и дополняется летучими ингаляционными анестетиками и бензодиазепинами, такими как мидазолам. Анестетики на основе наркотиков более предпочтительны по причине ограниченного влияния на гемодинамику. Высокие дозы фентанила (25–100 мкг/кг) или суфентанила℘ (2,5–10 мкг/кг) являются подходящими для пациентов, которых будут вентилировать в течение нескольких часов после операции, в то время как более низкие дозы фентанила (5–25 мкг/кг) или суфентанила℘ (0,5–2,5 мкг/кг) приемлемы у пациентов с компенсированной сердечно-сосудистой системой, являющихся кандидатами на раннюю экстубацию. Во время ИК пациентов с планируемой пролонгированной вентиляцией после операции поддержание анестезии, как правило, достигается одним наркотическим препаратом. У детей старшего возраста и подростков анестезию целесообразно сочетать с бензодиазепинами, чтобы обеспечить амнезию и адекватную глубину анестезии. Летучие анестетики, такие как изофлуран или севофлуран, помогают модулировать системное сосудистое сопротивление в целях оптимизации охлаждения и согревания при искусственном кровообращении, и являются основными анестетиками при использовании низких доз наркотических препаратов. Важно поддерживать адекватную глубину анестезии и нейромышечную блокаду, чтобы ограничить системное потребление кислорода. Поверхностная анестезия и мелкая дрожь будут проявляться в виде низкой сатурации в венозной крови.

3.2.4. Мониторинг и сосудистый доступ

Американское общество анестезиологов рекомендует использовать стандартный мониторинг во время операции на сердце. К ним относятся ЭКГ, пульсоксиметрия, артериальное давление, уровень CO_2 на выдохе и мониторинг температуры тела. Кроме того, многие анестезиологи дополняют контроль центрального венозного давления (ЦВД) и церебральной оксигенации с использованием спектроскопии в ближнем инфракрасном диапазоне (NIRS).

Электрокардиография и насыщение кислородом (сатурация)

Во время индукции и при длительных операциях контролируется ЭКГ в пяти отведениях. Мониторинг отведений II и V_5 является оптимальным для определения ритма и выявления ишемических изменений. Насыщение крови кислородом оценивается перкутанным датчиком на пальце руки или ноги пациента. Многие анестезиологи размещают два датчика — один на верхней и один на нижней конечности для оценки пре- и постдуктальной сатурации.

Инвазивное артериальное давление

Неинвазивное артериальное давление контролируется до тех пор, пока не будет налажено инвазивное измерение. Наиболее часто используемые сосуды для артериального мониторинга — лучевые и бедренные артерии. Успешная катетеризация проводится путем чрескожной пункции по Сельдингеру (*Seldinger*). Становится все более популярным метод артериального доступа под УЗ-контролем, особенно если прогнозируются трудности с сосудистым доступом. В ряде учреждений все еще распространены артериосекция и открытая пункция. Преимуществами этого метода являются прямая визуализация сосуда, быстрота и высокая вероятность успеха постановки линии мониторинга. К недостаткам можно отнести кровотечение, травмирование нерва и сухожилия, образование рубца, который впоследствии ограничит использование этого сосуда при необходимости повторного вмешательства. Многие новорожденные по прибытию в операционную уже имеют установленный пупочный артериальный катетер. Кончик катетера пупочной артерии должен быть расположен в нисходящей аорте (над диафрагмой, если катетер установлен вверх, или ниже почечных артерий, если катетер установлен вниз). Расположение пупочного артериального катетера должно быть визуализировано на рентгенограмме до операции. Установка пупочного артериального катетера новорожденным до 1 нед довольно проста, и детским кардиоанестезиологам необходимо ею владеть. Кроме того, существуют протоколы мониторинга проксимального и дистального артериального давления для выявления резидуальной обструкции дуги аорты. Такие протоколы соблюдаются при резекции коарктации аорты и коррекции прерванной дуги аорты. Следует избегать использования задней большеберцовой и тыльной артерии стопы для артериального мониторинга. Линии мониторинга из этих артерий ненадежны, и показатели в высшей степени неточны, потому что значения, полученные от этих линий, зачастую не отражают давление в аорте во время и после ИК, а также после глубокой гипотермии и циркуляторного ареста. Канюляция плечевых и подмышечных артерий сопряжена с риском дистальной ишемии конечности, поэтому их использование не рекомендуется. Кардиоанестезиологи должны быть осведомлены о наличии аномальных сосудов (аберрантное отхождение подключичной артерии) или о ранее наложенных шунтах [например, классический или модифицированный шунт Блэлока–Тауссиг (БТ)]. Такие аномалии и шунты могут изменить приток крови к ипсилатеральной конечности, в результате чего давление артериальной крови будет периферическим, что не отражает центрального давления в аорте. Следовательно, катетеризации артерии на этой конечности следует избегать.

CO_2 на выдохе

Мониторинг CO_2 на выдохе является стандартом при применении всех общих эндотрахеальных анестетиков. CO_2 на выдохе обеспечивает неинвазивную оценку p_aCO_2. Тем не менее у пациентов с врожденными пороками сердца, градиент между CO_2 на выдохе и p_aCO_2 может быть значительным. Это потому, что физиологически мертвое пространство у этой гетерогенной популяции пациентов сильно

различается и будет увеличено за счет сниженного легочного кровотока. Таким образом, CO_2 на выдохе может быть заметно ниже, чем фактическое p_aCO_2. Снижение легочного кровотока может возникнуть остро в связи с сердечной дисфункцией, легочной эмболией, динамическим увеличением ЛСС, увеличением внутрисердечного право-левого шунта или усилением обструкции выводного отдела ПЖ, как, например, одышечно-цианотический приступ при тетраде Фалло. Кроме того, снижение легочного кровотока может быть следствием хирургического паллиативного вмешательства при определенных сердечных аномалиях из спектра единого желудочка сердца. Например, у ребенка с синдромом гипоплазии левого сердца после двунаправленного кавопульмонального анастомоза Гленна (*Glenn*), по определению, легочный кровоток будет ниже, чем системный (Qp < Qs). При такой анатомии венозный возврат от нижней полой вены (около 40% всего венозного возврата) не будет попадать в легочное русло, а полностью будет идти в общее предсердие. Таким образом, физиологическое мертвое пространство легких будет увеличено, и градиент между CO_2 на выдохе и p_aCO_2 будет больше. Поэтому многие пациенты с врожденными пороками сердца требуют относительно более высокой минутной вентиляции для достижения физиологического уровня p_aCO_2. У детей кардиоанестезиологи должны понимать эту особенность и не доверяться абсолютным показателям CO_2 на выдохе. В зависимости от возраста и массы тела пациента должны быть подобраны соответствующие параметры вентиляции, а затем подтвердить p_aCO_2 с помощью анализа газового состава артериальной крови. Мониторинг CO_2 на выдохе может быть полезен для выявления острых изменений легочного потока.

Температура

Во время операции с применением управляемой гипотермии проводится мониторинг температуры пациента как минимум в двух местах. Непрерывный мониторинг центральной и периферической температуры позволяет оценить равномерность охлаждения, глубину гипотермии и определить индекс адекватности охлаждения и соматической защиты. Обычно для такого мониторинга используют пищевод, прямую кишку, область барабанной перепонки и носоглотку. Считается, что температура в области барабанной перепонки, носоглотке и пищеводе приблизительно равна температуре мозга. Однако температура в пищеводе, скорей всего, будет отражать температуру притекающей крови через аортальную канюлю (из-за близости пищевода и аорты), и, как было доказано, во время охлаждения и согревания различие по температуре в пищеводе и в области барабанной перепонки от истинной температуры мозга доходит до 5 °C [16]. Учитывая ограниченные возможности мониторинга для лучшей оценки соматической температуры и температуры мозга, лучше использовать несколько участков.

Центральное венозное давление

Использование чрескожных центральных венозных катетеров зависит от конкретного лечебного учреждения. Наиболее широко используются внутренняя яремная и бедренная вены. Рутинное использование ЦВД-катетеров часто диктуется конкретным взглядом врачей, объемом хирургического вмешательства и необходимостью длительного послеоперационного лечения пациента. Постановка внутривенных катетеров довольно легко исполнима у большинства пациентов, включая новорожденных, но всегда необходимо обращать внимание на соотношение риска и пользы. Центральный венозный катетер обеспечивает мониторинг ЦВД, инфузию препаратов. Через катетер с большим просветом можно быстро восполнить объем. Однако постановка внутривенного катетера существенно удлиняет доперфузионный период, несет риск пневмоторакса, гематомы, случайной пункции артерии, тромбоза и инфицирования. Тромбоз у пациентов с анатомией единого желудочка — это вообще значимая проблема.

Поскольку риски часто перевешивают преимущества, многие кардиоанестезиологи и хирурги предпочитают в доперфузионный период использовать в качестве сосудистого доступа периферические вены. При таком подходе кардиохирург до окончания перфузии трансторакально устанавливает катетер непосредственно в необходимую сердечную или иную полость: левое предсердие (ЛП), правое предсердие (ПП), общее предсердие, легочную артерию (ЛА), нижнюю полую вену (НПВ) [туннель Фонтена (*Fontan*)] и безымянную вену [гемодинамика Гленна (*Glenn*)]. С помощью трансторакальных катетеров можно измерять инвазивное давление в конкретных местах, начинать вводить инотропные препараты до окончания ИК, при этом сохраняются центральные вены для возможного сосудистого доступа, если это понадобится при длительном лечении. Преимущества такого подхода очевидны, однако общие осложнения включают миграции катетеров, тромбоз, инфекцию, кровотечение после удаления. Таким образом, учреждения и врачи должны иметь всю информацию по внутривенным катетерам для успешного, безопасного и комфортного использования.

Спектроскопия в ближнем инфракрасном диапазоне (СПЕКТРЕ)

NIRS является неинвазивным методом измерения региональной оксигенации тканей. Используя от двух до четырех длин волн ближнего диапазона инфракрасного света, определяют насыщение тканей кислородом с помощью уравнения Ламберта–Беера (*Beer–Lambert)* на основе спектров поглощения оксигемоглобина, дезоксигемоглобина и окисленного цитохрома aa_3 [11]. Церебральная оксиметрия предполагает, что 75% крови — венозная и 25% — артериальная [11]. Однако у пациентов соотношение распределения крови колеблется в широких пределах, и последние данные свидетельствуют о среднем соотношении: 85% венозной и 15% артериальной [52].

Ряд исследований на животных показал, что региональная оксигенация (rSO_2), определенная с помощью NIRS, может обнаружить ишемию и гипоксию мозга. У свиней церебральная оксигенация (rSO_2) 30–40% и ниже приводит к увеличению церебрального лак-

тата, снижению церебрального АТФ, изменению на ЭЭГ, повреждению митохондрий и ишемическому повреждению мозга [20, 26, 27]. У младенцев с СГЛС, перенесших этап Норвуд I, средний послеоперационный уровень rSO_2 ниже 56% коррелировал с высокой летальностью, необходимостью экстракорпоральной поддержки и длительным пребыванием в реанимации [41]. В другом исследовании было показано, что уровень rSO_2 ниже 45%, продолжительностью более 180 мин в течение первого этапа паллиативного лечения был связан с осложнением в виде приобретенного ишемического поражения головного мозга [7]. Вмешательства в кардиохирургии, направленные на повышение церебральной оксигенации, основываясь на данных NIRS, снижают острые послеоперационные неврологические расстройства у младенцев и детей с 26 до 7% [1]. Низкий уровень rSO_2 в этом исследовании считался на 20% ниже, чем в доперфузионном периоде.

Преимущества NIRS-технологии выявления тканевой гипоксии включают непрерывный мониторинг, неинвазивную технологию, достаточно надежный сигнал и отсутствие зависимости от пульсового потока. Сторонники NIRS в ходе кардиохирургического мониторинга также подчеркивают важность уровня rSO_2 для выявления неправильного положения или обструкции канюли во время ИК [18]. К недостаткам мониторинга NIRS можно отнести помехи сигнала при гипербилирубинемии, избыточном рассеянном свете и глубокой гипотермии [32]. Кроме того, противники NIRS-мониторинга утверждают, что rSO_2 определяется только в той области ткани, в которой проходит оптический путь. Таким образом, измерение региональной оксигенации тканей может не отражать глобальной церебральной перфузии и можно не обнаружить проблему в области мозга, которая находится вне зоны этого пути. Несмотря на все вышеперечисленные преимущества и недостатки этого метода, он все же является общепринятым в стандартном мониторинге во время кардиохирургических операций у младенцев и детей.

3.3. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВО ВРЕМЯ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Стернотомия и канюляция — это динамические процессы. Для того чтобы определиться с анатомией, выполнить лучшую экспозицию, кардиохирурги часто поджимают сердце, мобилизуют различные сосудистые структуры. Эти воздействия способствуют снижению преднагрузки и соответственно выброса, что, в свою очередь, приводит к снижению артериального давления и временной гипоксии. Прямые манипуляции на сердце могут вызвать предсердные и желудочковые аритмии. Злокачественные аритмии, такие как фибрилляция желудочков, могут возникнуть при повторных стернотомиях и у пациентов с аритмогенным миокардом. Таким образом, бдительность кардиоанестезиолога на этом этапе имеет большое значение. Анестезиолог должен отличать неизбежные временные изменения гемодинамики во время этих манипуляций от патологических нарушений физиологии. Для того чтобы не пропустить это, необходима постоянная связь с хирургом.

После начала ИК кардиоанестезиолог должен обеспечить адекватный венозный отток и артериальный приток. Нарушение венозного оттока может привести к венозному застою, цианозу и отеку головы и кожи головы, выбуханию родничка у младенцев, внезапному повышению давления во внутренней яремной вене или резкому снижению мозговой оксиметрии. Высокое сопротивление на артериальной канюле в сочетании с низким средним артериальным давлением указывает на неправильное положение канюли или расслоение аорты.

Адекватное ИК следует проводить с соответствующим возрасту средним артериальным давлением. Пока сердце продолжает сокращаться во время ИК, сохраняется пульсирующий поток, поскольку сердце не лишено преднагрузки. После кардиоплегии сердечный выброс прекращается, и перфузионное давление снижается. Теперь оно зависит от скорости потока ИК и периферического сопротивления. Адекватность перфузии во время ИК оценивается по среднему артериальному давлению, сатурации в верхней полой вене (ВПВ) (сатурации смешанной венозной крови), диурезу и оксиметрии головного мозга по технологии NIRS.

В течение ИК необходимо поддерживать желаемый уровень анестезии. Это может быть достигнуто с помощью дополнительных наркотических препаратов или летучих анестетиков, таких как изофлуран, подаваемых непосредственно в контур ИК. Анестезиолог должен также обеспечить адекватную нейромышечную блокаду, чтобы предотвратить дрожь при гипотермии (которая может значительно увеличить потребление кислорода). Для того чтобы обеспечить амнезию, особенно во время фазы согревания в период ИК, как правило, вводят бензодиазепины, такие как мидазолам.

3.4. АНЕСТЕЗИЯ И ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Анестезиолог начинает готовиться к окончанию ИК на этапе согревания, после снятия зажима с аорты. Методическое и постепенное согревание в течение 20–30 мин позволяет увеличивать температуру тела, избегая гипертермии головного мозга. Важно избежать перегревания после гипотермической перфузии в целях ограничения потребления кислорода и тем самым предотвратить возможные ишемически-реперфузионные повреждения. Целью согревания является достижение центральной температуры 35–37 °C. Периферическая температура должна быть примерно, как и центральная, для того чтобы не произошло перераспределения температуры и потери тепла после окончания ИК. Подобного охлаждения можно избежать, применяя матрац и воздушное согревание для того, чтобы поддержать нормотермию пациента.

Во время согревания у пациентов может вернуться сознание, особенно при неглубоком наркозе. Использование летучих анестетиков на данном этапе будет недостаточно, поскольку концентрация анестетика может меняться и быть непредсказуемой. Таким образом, на этапе согревания для предотвращения пробуждения многие анестезиологи выбирают мидазолам или другие бензодиазепины.

Кардиоанестезиолог на этапе согревания должен систематически отслеживать многие параметры. Дотошное внимание к деталям и тщательное управление сердечно-сосудистой и легочной системами имеет решающее значение на этом этапе, чтобы обеспечить успешное окончание ИК. Динамические изменения сердечной функции после ИК довольно часто встречаются из-за ишемии-реперфузии сердца и легких, воспалительных реакций, повторного ИК, травматических повреждений миокарда, повторного хирургического вмешательства. Таким образом, кардиоанестезиолог должен быть начеку, предвидеть органоспецифические изменения и дисфункции и быстро их устранять.

3.4.1. Легочная система

В целях оптимизации работы хирурга во время ИК легкие не вентилируются. Это приводит к практически полному ателектазу обоих легких и снижает функциональную остаточную емкость (FRC) до 50% [38]. Кроме того, ателектаз, возникший в течение ИК, приводит к воспалению легких и может ухудшать их комплаенс [23, 24]. При гипотермии трахеобронхиальный секрет может утолщаться и уплотняться, что может привести к обструкции дыхательных путей и вентиляционно-перфузионному несоответствию. Для предотвращения десатурации крови в легочных венах и максимального расширения альвеол кардиоанестезиолог должен аккуратно проводить аспирацию секрета через интубационную трубку. Аспирационный катетер должен быть адекватного размера, аспирацию следует проводить после согревания пациента не менее 30 °C. Следует избегать агрессивной аспирации из-за риска кровотечения во время полной гепаринизации.

По согласованию с кардиохирургом после заполнения желудочков и с началом выброса анестезиолог заполняет легкие и начинает вентиляцию. Кардиоанестезиолог должен непосредственно визуализировать оба легких во время этого процесса для обеспечения полного их раздувания. Как правило, ручная вентиляция обеспечивает тактильную обратную связь наполнения легких, и на вдохе можно задержаться для того, чтобы устранить все ателектазы. В этот момент хирург может механически этому помочь. Как и до ИК, респираторные установки должны соответствовать минутной вентиляции пациента. Эти параметры должны быть нацелены на нужную p_aCO_2, учитывая, что CO_2 в конце выдоха будет выше вследствие повышенного физиологического легочного мертвого пространства.

3.4.2. Сердечно-сосудистая система

После снятия зажима с аорты в коронарные сосуды поступает кровь и начинается процесс реперфузии. Вскоре после этого сердце начинает сокращаться. Важно оценить в этот момент ритм, ЧСС и уровень сократительной способности миокарда. При брадикардии, медленном узловом ритме, АВ-диссоциации может потребоваться эпикардиальная электрокардиостимуляция. Изначально асинхронный режим электрокардиостимуляции является предпочтительным для ограничения помех от электрокоагуляции. Однако, если необходимость в стимуляции сохраняется, ее проводят уже в режиме *demand* вплоть до перевода в отделение интенсивной терапии, чтобы избежать риска развития злокачественной аритмии.

До окончания ИК операционный стол приводят в нейтральное положение, и все датчики инвазивных линий располагают на уровне сердца, а показатели обнуляют. Поскольку желудочки начинают заполняться и выбрасывать кровь, анестезиолог отмечает давление заполнения, пульсовое давление, качество изгнания и степень наполнения сердца. Тщательное наблюдение во время этой фазы будет давать информацию о систолической функции желудочков и соответственно оптимально наполнять сердце, избегая перерастяжения.

Для успешного окончания ИК, особенно в условиях ишемии-реперфузии миокарда, часто используются инотропные препараты. Преимущества широко используемых вазоактивных препаратов включают положительные инотропный и хронотропный эффекты. Эти эффекты являются особенно полезными для новорожденных и младенцев, перенесших сложные кардиохирургические операции. Многие учреждения используют в первую очередь допамин (Допамин♠), а эпинефрин оставляют в резерве в качестве второй линии помощи. Допамин, как правило, вводят непосредственно в предсердие через трансторакальный или транскутанный катетер в дозе 3–10 мкг/кг в минуту. Если для поддержки сердца необходим эпинефрин, то его начинают с дозы 0,05 мкг/кг в минуту и титруют вверх.

Во многих учреждениях стал широко использоваться в постперфузионном периоде милринон℘. Как инодилататор и лузитропный агент, милринон℘ обеспечивает инотропную поддержку, уменьшает постнагрузку за счет снижения периферического сопротивления, модулирует сопротивление легочных сосудов и улучшает диастолическое расслабление. Таким образом, он является идеальным в условиях желудочковой дисфункции и плохого комплаенса, клапанной регургитации, легочной гипертензии и при анатомии единого желудочка. После нагрузочной дозы 50–100 мкг/кг его продолжают уже в ПИТ в виде инфузии в дозе 0,5–1,0 мкг/кг в минуту. Обычно милринон℘ хорошо переносится, но имеется у него наиболее распространенный отрицательный эффект в виде гипотензии вследствие выраженной вазодилатации. Если ударная доза милринона℘ используется во время ИК, то необходимо корректировать дозу согласно дополнительному циркулирующему объему контура. В этом случае вводят болюс 50–100 мг на каждые 300 мл циркулирующего объема в дополнение к стандартному болюсу. Важно знать, что гемофильтрация или модифицированная ультрафильтра-

ция приводят к концентрации крови и увеличивают уровень милринона℘ в сыворотке [57]. Таким образом, последующие дозы милринона℘ следует вводить с осторожностью.

3.4.3. Гемостаз

Протамин

Восстановление коагуляции после ИК начинается с инактивации гепарина. Протамина сульфат (Протамин♠) связывает и нейтрализует гепарин, реверсируя его антикоагулянтный эффект. Важно, чтобы анестезиолог вводил протамина сульфат (Протамин♠) только по согласованию с кардиохирургом и перфузиологом. Это необходимо, чтобы избежать тромбообразования в контуре ИК. Кроме того, с началом введения протамина сульфата (Протамина♠) прекращают любую аспирацию крови из раны в АИК для сохранения гепаринизации в контуре. Сохранять контур необходимо на случай повторного подключения ИК при экстренных ситуациях или необходимости повторной хирургической коррекции.

Дефекты коагуляции

ИК однозначно влияет на свертывающую систему у младенцев и детей, и риск кровотечения у таких пациентов обратно пропорционален возрасту и массе тела [13]. После рождения регуляция гемостаза является незрелым процессом, и количество необходимых про- и антикоагулянтных белков достигает 30–70% уровня взрослых [13]. Было показано, что у грудных детей при синдроме гипоплазии левых отделов сердца имелся дефицит фибриногена, антитромбина III, факторов II, VII, IX, X, V и VIII и протеинов S и C, и эти недостатки могут сохраняться с возрастом [13]. Предполагается, что низкий минутный объем сердца, хроническая гипоксемия и застой крови в печени способствуют нарушению синтеза этих факторов у данных пациентов [13].

Хроническая гипоксемия, вызванная ВПС, стимулирует эритропоэз. Вследствие этого полицитемия подавляет образование тромбоцитов. Количество тромбоцитов будет обратно пропорционально гематокриту, и у детей с врожденными пороками сердца синего типа обычно присутствует тромбоцитопения [13]. У таких пациентов тромбоциты меньше живут и имеются дефекты адгезии и агрегации [13]. Кроме того, после начала ИК тромбоциты активизируются, связываются с фибриногеном, происходят дегрануляция и фрагментация из-за стрессовой ситуации в контуре ИК [13]. Сочетание этих факторов приводит к образованию эндогенных тромбоцитов, которые не могут эффективно способствовать образованию тромбов в постперфузионный период.

Коагулопатия вследствие разведения

Контур ИК больше по объему, чем объем циркулирующей крови у грудных и маленьких детей. Таким образом, контур ИК заполняют донорскими эритроцитами со свежезамороженной плазмой или цельной кровью [34]. Это обычно приводит к 50% снижению циркулирующих факторов свертывания и 70% снижению тромбоцитов, что ведет к коагулопатии разведения [34]. Такая коагулопатия может дополнять существующие дефекты коагуляции. Применение уменьшенных по объему контуров помогает ограничить эффект разведения, но не полностью предотвращает дилюционную коагулопатию. Вне зависимости от степени разведения после ИК должна проводиться коррекция гемостаза как результирующей коагулопатии.

Свежая цельная кровь

Донорская кровь в течение 6 ч с момента забора не требует охлаждения и содержит полностью функционирующие тромбоциты [34]. Хранение крови в холоде после 6 ч ухудшает функцию тромбоцитов [34]. В слепом проспективном исследовании была оценена послеоперационная кровопотеря после операций на открытом сердце у 161 ребенка путем сравнения свежей цельной крови, перелитой через 6 или 24–48 ч, против переливания с разведенной кровью (консервированная эритроцитарная масса, тромбоциты и свежезамороженная плазма) [34]. Переливание цельной крови, забранной менее 48 ч назад, было связано со значительно меньшим послеоперационным кровотечением по сравнению с разведенными компонентами при трансфузии у детей до 2 лет, перенесших сложную операцию на сердце [34]. В двух группах, где переливалась свежая кровь после 6 и 48 ч от момента забора, не было никакой разницы по послеоперационному кровотечению [34]. Авторы пришли к выводу, что преимущество свежей цельной крови в данном исследовании было из-за лучшего функционирования тромбоцитов [34]. В недавнем исследовании сравнивали результаты при заполнении первичного объема ИК свежей цельной кровью и эритроцитарной массой со свежезамороженной плазмой [36]. В этом исследовании не выявлено преимущества использования свежей цельной крови, а установлено, что дети, которым проводилась трансфузия восстановленных компонентов (в первичный объем ИК), меньше находились в ПИТ [36]. Вследствие практических ограничений в легкой доступности свежей цельной крови большинство организаций в настоящее время используют компоненты крови для заполнения первичного объема ИК и для лечения коагулопатии разведения в послеоперационном периоде. Основываясь на последних данных, остается неясным, будет ли переливание свежей цельной крови при операциях на открытом сердце иметь какие-либо существенные преимущества по сравнению с рутинной составляющей терапии новорожденных и детей.

Свежая цельная аутокровь

Забор свежей цельной аутокрови — это метод, который оказался безопасным и эффективным у новорожденных и детей, перенесших различные тяжелые некардиальные операции [16]. Существует исследование, где 13 пациентам с болезнью Гиршпрунга была до операции эксфузирована аутокровь из расчета 20 мл/кг и в течение операции она перелита обратно [22]. Только у 15% детей потребовалось в дополне-

ние переливание донорской крови [22]. Есть работа, в которой приводятся данные, что при коррекции краниосиностозов у новорожденных и детей до 3 мес, которым проводился забор аутокрови, удалось избежать переливания донорской крови в 64% случаев[17]. У грудных детей и младенцев, перенесших операцию на открытом сердце, переливание 10 мл/кг цельной аутокрови, забранной во время дооперационной катетеризации, снижает потребность в переливании компонентов крови на 76% [17]. Приводим пример исследования, в котором 32 новорожденным, перенесшим первичную коррекцию врожденных пороков сердца с ИК, до гепаринизации была забрана аутокровь из расчета 15 мл/кг с последующей реинфузией после ИК, что явно улучшало коагуляционный статус по сравнению с контрольной группой [16]. Хотя есть предположение, что свежая цельная аутокровь выгодна для коррекции гемостаза в постперфузионном периоде у новорожденных и детей, перенесших операцию на открытом сердце, требуются дополнительные исследования, чтобы определить, может ли такая выгода распространяться на всю когорту пациентов, учитывая высокий риск инфицирования новорожденных.

Терапия компонентами крови

Терапия компонентами крови — это трансфузия гомологичных тромбоцитов, криопреципитата, свежезамороженной плазмы, эритроцитов для лечения коагулопатии и анемии, связанной с ИК. Относительный объем различных трансфузионных компонентов обратно пропорционален возрасту и массе тела пациента [48]. Компоненты крови являются необходимыми у грудных и многих детей, перенесших операцию на открытом сердце. Однако переливание компонентов крови предполагает использование нескольких доноров и несет риск потенциальных жизнеугрожающих реакций на переливание, а также риск передачи различных инфекций [50].

Потенциальными реакциями на переливание являются острое повреждение легких, гемолитические трансфузионные реакции, АВ0 и не-АВ0-несовместимость, реакция «трансплантат против хозяина» и анафилаксия [50]. С 2005 по 2008 г. среди всех летальных случаев, связанных с переливанием крови и ее компонентов, в 51% случаев было острое повреждение легких. Реакция «трансплантат против хозяина» является потенциально смертельным осложнением, как правило, поражает лиц с ослабленным иммунитетом, в том числе недоношенных детей и детей с синдромом Ди Джорджи (*DiGeorge*) [49]. Данная реакция возникает, когда аллореактивные донорские Т-лимфоциты атакуют ткани хозяина [49]. Наиболее приемлемый метод минимизирования реакции — это гамма-облучение продуктов крови. Однако процесс облучения является трудоемким и дорогостоящим и может привести к значительному гемолизу и гиперкалиемии, что представляет риск для новорожденных. Таким образом, его использование должно быть тщательно взвешено.

Бактериальное загрязнение консервированных продуктов крови может привести к угрожающей жизни инфекции и сепсису у реципиентов [4]. В Соединенных Штатах за период с 2005 по 2008 г. первые три патогенных микроорганизма, выявленных после трансфузии, были *Babesia*, *Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli*. Хотя случаи заражения встречаются редко, бактериальные инфекции, связанные с переливанием, являются потенциально угрожающими жизни. Также переливание компонентов крови связано с риском передачи вирусов, таких как вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), гепатитов В и С. Хотя за последние несколько лет резко сократилось число гемотрансмиссивных инфекций, риск все же не равен нулю. Таким образом, при назначении препаратов крови практикующие врачи должны осознавать риск инфекций, передаваемых через кровь.

Цитомегаловирус — это еще один вирус, который может попасть через кровь реципиенту [3]. Риск передачи цитомегаловируса путем переливания крови является серьезной проблемой у новорожденных и пациентов с иммунодефицитом. Для минимизации передачи цитомегаловируса продукты крови должны быть серологически обследованы и/или выполнена лейкодеплеция с помощью специальных фильтров [3]. Лейкодеплеция III поколения удаляет большинство лейкоцитов, в которых скрываются вирусы. В Соединенных Штатах при заготовке продуктов крови в 75% случаев проводят лейкодеплецию, что делает соотношение затрат и выгоды очень высоким [3].

Терапию компонентами крови в течение ИК начинают с переливания тромбоцитов для поддержания их нормального количества в послеоперационном периоде. Переливание плазмы со взвешенными в ней тромбоцитами требует одновременного применения дополнительных факторов свертывания крови. Таким образом, отдельное переливание свежезамороженной плазмы обычно не требуется после ИК, если был перелит адекватный объем тромбоцитов. Криопреципитат содержит высокие концентрации фибриногена, фактора VIII, фактора Виллебранда (*Willebrand*) и фактора XIII. Переливание криопреципитата в течение ИК корригирует приобретенную вследствие ИК гипофибриногенемию и пополняет фактор Виллебранда. Эти эффекты в сочетании с наличием функционирующих тромбоцитов способствуют гемостазу.

Антифибринолитики

Во время ИК кровь пациента контактирует с поверхностью контура ИК, вследствие чего происходит активация коагуляционного каскада и воспалительного пути, что приводит к фибринолизу [14]. Инициация контактной фазы коагуляции приводит к превращению фактора XII в XIIa и прекалликреина в калликреин. Фактор XIIa инициирует внутренний коагуляционный каскад и в конечном счете активирует тромбин. В свою очередь, хирургическая травма высвобождает и активирует тканевый фактор тромбин через фактор VII и активирует внешний путь коагуляции. Тромбин превращает фибриноген в фибрин и активирует фактор XIII, в результате чего образуются поперечные связи фибрина. Плазминоген, связываясь с фибрином, впоследствии превращается

в плазмин. Плазмин, являясь сериновой протеазой, отвечает за фибринолиз. Активация коагуляционного каскада во время ИК с последующим фибринолизом является основной причиной кровотечения и коагулопатии после ИК. Таким образом, в качестве дополнительного метода по улучшению гемостаза после ИК была предложена антифибринолитическая терапия. В хирургии врожденных пороков сердца применяются три антифибринолитических препарата: апротинин, ε-аминокапроновая кислота и транексамовая кислота.

Апротинин

Апротинин является неспецифическим ингибитором сериновых протеаз. Считается, что его прокоагулянтный эффект осуществляется за счет предотвращения фибринолиза путем ингибирования калликреина и плазмина с сохранением функции тромбоцитов [14]. Апротинин из плазмы выводится почками с периодом полураспада 150 мин и полным удалением через 10 ч [14]. До 2007 г. апротинин часто применяли в качестве антифибринолитического препарата у детей, перенесших операцию на сердце с ИК [40]. После 2007 г. в США он был исключен из применения после исследований у взрослых пациентов, где выявили взаимосвязь с почечной недостаточностью и высокой летальностью [15, 33]. Многие специалисты считают запрет апротинина преждевременным, и что анализ рисков и выгод у младенцев и детей не был должным образом оценен. Ряд исследований продемонстрировали, что у детей, оперированных на открытом сердце и получавших апротинин, была меньше кровопотеря и меньшее количество трансфузий по сравнению с контрольной группой [14]. Недавний ретроспективный анализ показал, что у новорожденных с врожденными пороками сердца, которые подверглись операции с ИК, была более низкая частота интраоперационной трансфузии, сокращалось время закрытия раны после основного этапа, были меньшая частота рестернотомий по поводу кровотечений и более низкие показатели повреждения почек при применении апротинина в отличие от других лизиновых аналогов [55]. Таким образом, требуется официальная оценка безопасности и эффективности применения апротинина у младенцев и детей, подвергающихся операции на сердце, и многие надеются на его возвращение на рынок США для рутинного использования в этой группе населения с высоким уровнем риска.

ε-Аминокапроновая кислота

ε-Аминокапроновая кислота является лизиновым аналогом. Она подавляет фибринолиз путем блокирования взаимодействия плазминогена с фибрином [13]. Рекомендуемой дозой является болюс 75 мг/кг до ИК в первичный объем АИК с последующим титрованием по 7 мг/кг в час [13]. При данной стратегии поддерживается необходимая концентрация ε-аминокапроновой кислоты в плазме.

Транексамовая кислота

Транексамовая кислота также является лизиновым аналогом. Рекомендуемая доза — болюс 100 мг/кг до ИК с последующим титрованием в дозе 10 мг/кг в час [11]. Данная стратегия также рассчитана на поддержание адекватного уровня препарата в плазме.

Активированный фактор VII

Рекомбинантный активированный фактор VII(rFVIIa) применяется для лечения и профилактики кровоизлияний и кровотечений, связанных с хирургией или инвазивными процедурами у людей с ингибиторной формой гемофилии [37]. Тем не менее его недокументированное использование для гемостаза в кардиохирургии у взрослых и детей возрастает [28]. rFVIIa высвобождает субэндотелиальный тканевый фактор и активирует факторы IX и X, в результате чего генерируется тромбин и формируется сгусток [28]. Рекомендуемая доза rFVIIa 90–180 мкг/кг одномоментно с последующим повтором до 2–3 раз через несколько часов [28]. В связи с риском тромбоэмболических осложнений и неконтролируемого свертывания rFVIIa следует применять с осторожностью. Пациенты с шунтом Блэлока–Тауссиг и коронарными анастомозами (после артериального переключения) могут подвергаться особому риску. Еще один момент при его применении — это стоимость: флакон 1,2 мг rFVIIa стоит примерно 1400 долл. [28]. Однако сторонники использования rFVIIa утверждают, что затраты на лечение кровотечения после ИК, рестернотомию, летальность гораздо ниже этой суммы [9]. Несколько исследований показали, что использование rFVIIa связано со снижением кровопотери, потребности в трансфузии и числе повторных вмешательств по поводу кровотечений у детей, перенесших операцию на сердце с ИК [28, 43]. Однако рутинное профилактическое применение rFVIIa невыгодно [28].

3.5. ТРАНСПОРТИРОВКА И ПЕРЕХОД В ПАЛАТУ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

3.5.1. Транспортировка

Транспортировка из операционной в отделение интенсивной терапии является одним из наиболее опасных периодов для младенцев и детей, которые только что перенесли операцию на открытом сердце, и на этом этапе требуется особая бдительность. Это происходит потому, что сердечный статус пациента является динамическим, контроль во время транспортировки, как правило, менее надежный, а также доступность поддерживающих средств ограничена в пути. Пациенты имеют в разной степени продолжающееся кровотечение, что приводит к снижению преднагрузки, и существует риск тампонады. Кроме того, происходит переход от механической вентиляции к ручной, которая может повлиять на внутригрудное давление, наполнение сердца и постнагрузку. Таким образом, оценка объемного статуса и работы сердца имеет решающее значение во время этого перехода, и кардиоанестезиолог при необходимости должен быть готов оказать соответствующую помощь. Во время транспортировки должны быть доступны полный комплект реанимационных пре-

паратов. Продукты крови и препараты для инфузии, перевозимые вместе с пациентом, должны быть удобно расположены (то есть заранее проврены, нагреты при необходимости, заправлены в шприцы и четко обозначены).

Во время ручной вентиляции анестезиолог должен приложить все усилия, чтобы удовлетворить вентиляционную потребность пациента при транспортировке. Гиповентиляция может привести к гиперкапнии и гипоксемии, что приведет к повышению ЛСС и пагубным последствиям у некоторых пациентов. Кроме того, анестезиолог должен решить, необходима ли вентиляция системой Джексона–Риза (*Jackson–Rees*) с FiO_2 1,0 или нужен самонадувающийся мешок Лайердала (*Laerdal*) с FiO_2 1,0 или 0,21. Система Джексона–Риза (*Jackson–Rees*) лучше подходит для пациентов с нарушенным комплайнсом легких, в то время как самонадувающаяся система может быть более подходящей для некоторых пациентов с анатомией единого желудочка. Анестезиолог должен пытаться поддерживать постоянство температуры тела, особенно у самых маленьких пациентов и детей 1 года жизни. Это может быть достигнуто применением теплых одеял, чтобы свести к минимуму потери тепла путем излучения в окружающую среду.

3.5.2. Передача в отделение интенсивной терапии

Эффективная и точная передача пациента командой из операционной команде ПИТ может повлиять на исход у младенцев и детей с врожденными пороками сердца после хирургии [5]. Процесс обычно включает четыре фазы: предварительную передачу, передачу оборудования и техники, передачу информации и далее обсуждение и составление послеоперационного плана [5].

Предварительная передача

На этом этапе, до транспортировки из операционной в ПИТ, передается основная информация, для того чтобы принимающая команда подготовилась к приему пациента. Обычно это происходит на момент закрытия грудной клетки. Информация в данном отчете включает возраст и массу тела пациента, аллергические реакции, диагностические особенности, выполненную операцию, время ИК, ишемии, циркуляторного ареста, текущие показатели жизненно важных функций, расположение и калибр инвазивных и периферических линий, настройки аппарата ИВЛ, текущую инотропную поддержку, дозировку и сроки введения антибиотиков, необходимость электрокардиостимуляции (ЭКС) и любые вопросы или проблемы после ИК. В Национальном детском медицинском центре создана электронная форма эстафетной передачи, которую получают из операционной медицинская сестра и реаниматолог палаты интенсивной терапии (рис. 3.4). Процесс предварительной передачи обтекаемый и последовательный, чтобы минимизировать отвлечение анестезиолога во время закрытия грудной клетки и избежать недоразумений, которые могут возникнуть во время устных сообщений.

Передача оборудования и техники

По прибытии в отделение интенсивной терапии возобновляется механическая вентиляция, тщательно и спланировано налаживается прикроватный мониторинг. Дренажи должны быть подключены к вакууму, налажена терморегуляция (при необходимости). В целях обеспечения эффективности и безопасности необходимо соблюдать определенный порядок подключения систем пациента. Например, в Национальном детском медицинском центре после настройки аппарата и продолжения ИВЛ подключается артериальная линия, затем трансторакальные линии (с инотропными препаратами), затем налаживается неинвазивный мониторинг (пульсоксиметрия и ЭКГ). Этот процесс должен занимать не более 5 мин. После подключения обнуляют инвазивные датчики, убеждаются в стабильности пациента и переходят к информационной передаче.

Информационная передача

Исторически во многих учреждениях передача информации из операционной команде ПИТ происходила как «шепот по переулку». Присутствующие отчитывались перед присутствующими, ребята отчитывались товарищам, и медицинские сестры сообщали медицинским сестрам. Другими словами, было несколько линий связи, не вся информация передавалась в полном объеме, и не все сообщения были абсолютно точными. Такая схема передачи информации ставила под угрозу весь процесс дальнейшего пребывания пациента в ПИТ. Таким образом, многие приняли стратегию единой информационной передачи, следующей после успешного подключения пациента к монитору и передачи технической части. Это позволяет всем членам ПИТ-команды услышать информацию одновременно. В результате происходит четкая передача информации, с большой точностью и лучшим пониманием интраоперационных мероприятий принимающей команды. В нашем институте хирурги сообщают о выполненной операции и любых возникших проблемах. Часто используются схемы. Анестезиолог затем суммирует информацию по анестезиологическому пособию, акцентируя внимание на вопросах, возникших до, во время и после ИК. Затем выделяется время команде ПИТ, для того чтобы подробнее узнать о том или ином моменте. После успешной информационной передачи переходят к обсуждению и составлению послеоперационного плана.

Обсуждение и послеоперационный план

В это время команда ПИТ обобщает детали операции и согласовывает послеоперационное лечение. Определяются ожидаемые проблемы и методы их устранения. Использование такого протокола передачи информации приводит к повышению эффективности, сокращению количества технических ошибок и ограничивает информационные пропуски [5]. Это приводит к эффективному послеоперационному ведению и обеспечивает безопасность пациентов.

Хирургическая информация

Возраст: 5 месяцев **Пол**: женский

Основная информация:

Аллергия:
Allergic Reactions (all)
Аллергические реакции: нет
Диагноз: Большой ДМЖП/ДМПП с суженной ЛА.
Сопутствующий диагноз/хирургический анамнез: Делеция 4 хромосомы, расщепление нёба; с/п Gtube; с/п коррекции коарктации и сужения ЛА, с последующей баллонной ангиопластикой рекоарктации.

Хирургическая информация

Текущая операция: коррекция ДМПП/ДМЖП, удаление сужения ЛА.
Открытая грудина: нет.
Эндотрахеальная трубка: размер 3.5, с манжетой.
Установлена: на 12 см.
Настройки вентилятора: вдыхаемый объем 60 мл, частота 26 в мин, PIP 24 cmH20, PEEP 4 cmH20, Fi02 60%.
Сердечно-легочный обход: ИК: 97 минут, ишемия: 57 минут, арест: 10 минут.
Особенности во время ИК: нет.
Гемодинамические показатели: ЛП: 8 mmHg, частота: 135 в/мин, артериальное давление 100/65 mmHg. Сатурация: 100%
Ритм: синусовый ритм.
Электроды ЭКС: ПП - 2, ПЖ - 1.
Антибиотик: Цефазолин: 125 mg, следующее время введения 10/12/10 в 11:34:00.
Вазопрессоры: Допамин 0 мкг/кг в минуту.
Артериальная линия: Правая бедренная артерия, размер 2.5 Fr, длина 5 cm, артериосекция? (нет).
Внутрисердечные линии: ПП x:1, ЛА x:1.
Периферические венозные катетеры:
Нога: справа 24 размер.
Нога: справа 24 размер.
Число грудных дренажей: 2.
Количество дренажных банок: 1.
Введенные препараты крови:
Эр. масса: 75 мл.
Эр. масса: 75 мл.
Криопреципитат: 2 дозы.
Препараты крови в наличии: Эр. масса — 2 дозы.

Рис. 3.4. Электронная передача. В этой информации анестезиолог указывает детали анестезии, аллергические реакции, особенности истории болезни, диагноз, хирургическую процедуру и все интраоперационные события. Затем это в электронном виде передается из операционной в палату интенсивной терапии. Имя пациента из-за конфиденциальности не указано

3.6. FAST-TRACK-АНЕСТЕЗИЯ

Fast-track-анестезия, или анестезия быстрого пути, была разработана для обеспечения ранней экстубации после операций на открытом сердце, чтобы сократить время пребывания в ПИТ и больнице в целом [35]. Этот подход подразумевает экстубацию в течение первых нескольких часов после операции и приводит к снижению затрат на лечение. Важно отметить, что этот метод не должен ставить под угрозу качество медицинской помощи и безопасность пациента. Данная стратегия, как правило, применима у больных с несложной патологией. Хирургические процедуры, допустимые для этого метода анестезии, обычно включают закрытие ДМПП, закрытие неосложненного ДМЖП с нормальным легочно-сосудистым сопротивлением, коррекцию неполной формы АВК, коррекцию изолированной клапанной аномалии, иссечение субаортального стеноза, двунаправленный анастомоз Гленна (*Glenn*) и процедуру Фонтена (*Fontan*) [21, 29, 30, 35, 51]. Существует много комбинаций препаратов для данной стратегии, но большинство анестезиологов для ранней экстубации используют меньше наркотических препаратов с опорой на летучие анестетики. В большинстве протоколов для облегчения амнезии пациента обычно начинают с премедикации мидазоламом (внутрь 0,5 мг/кг, парентерально 0,1–0,2 мг/кг). Следующий болюс мидазолама (0,1–0,2 мг/кг), как правило, вводят во время ИК или на этапе согревания и поддерживают концентрацию анестетика 1 МАК (минимальная альвеолярная концентрация) в течение всего периода ИК. Некоторые учреждения просто ограничивают общее количество фентанила (5–25 мкг/кг) и в значительной степени полагаются на летучие анестетики в сочетании с миорелаксантами короткого действия, такими как рокуроний или векуроний или уменьшенной дозой панкурония (0,1 мг/кг). Описана методика использования непрерывной инфузии суфентанила℗ (0,25–0,5 мкг/кг в час) в качестве единственного наркотика во время операции [35]. Также существует способ перидурального введения морфина (50–75 мкг/кг), что способствует раннему пробуждению и экстубации [29].

Дексмедетомидин — селективный центральный α-агонист — стал широко использоваться в педиатрической анестезиологии, поскольку обладает анксиолитическим, гипнотическим и обезболивающим свойствами, не вызывая дыхательной депрессии [46]. Он имеет относительные противопоказания у пациентов с почечной или печеночной недостаточностью, блокадой сердца, гипотонией или желудочковой дисфункцией [29, 30, 46]. Дексмедетомидин используется у младенцев

и детей при операциях на открытом сердце для своевременной экстубации и обеспечения послеоперационной седации [46]. Болюс дексмедетомидина интраоперационно (0,3–1,0 мкг/кг) с последующей непрерывной инфузией (0,25–0,75 мкг/кг в час) хорошо переносится даже младенцами и детьми раннего возраста с анатомией единого желудочка [46]. В Национальном детском медицинском центре используют стратегию низкой наркотизации (единый болюс фентанила 25 мкг/кг до разреза) в сочетании с анестетиком, после чего один болюс дексмедетомидина (1 мкг/кг) — при закрытии грудной клетки. Было обнаружено, что при этом подходе больных можно экстубировать в течение 2–3 ч с момента прибытия в ПИТ.

3.7. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одновременно с успехами в лечении детей с врожденными пороками сердца растет потребность в высококвалифицированных детских кардиоанестезиологах. В настоящее время детский кардиоанестезиолог признан одной из ключевых фигур в команде узких специалистов, занимающихся проблемами врожденных пороков сердца. Детская кардиоанестезиология как специальность быстро развивается, и существует много вопросов и задач. Необходимы разработка узкой программы обучения и сертификации специалистов для пополнения следующего поколения детских кардиоанестезиологов, создание общих баз и анализ итоговых показателей для улучшения оказания помощи детям с врожденными пороками сердца, наконец, клинические и фундаментальные исследования для продвижения лучшего понимания лечения. Несмотря на сложности, нас ждет яркое будущее для этой невероятно полезной и сложной специальности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Austin E.H. III, Edmonds H.L. Jr, Auden S.M. Benefit of neurophysiologic monitoring for pediatric cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 114. P. 707–717.
2. Baum V.C., de Souza D.G. Beginning a career in pediatric cardiac anesthesia: up the creek, but where's the paddle? // Paediatr. Anaesth. 2007. Vol. 17. P. 407–409.
3. Blajchman M.A., Goldman M., Freedman J.J., Sher G.D. Proceedings of a consensus conference: prevention of post-transfusion CMV in the era of universal leukoreduction // Transfus. Med. Rev. 2001. Vol. 15. P. 1–20.
4. Blajchman M.A. Bacterial contamination of cellular blood components: risks, sources and control // Vox Sang. 2004. Vol. 87, suppl. P. 98–103.
5. Catchpole K.R., de Leval M.R., McEwan A. et al. Patient handover from surgery to intensive care: using Formula 1 pit-stop and aviation models to improve safety and quality // Paediatr. Anaesth. 2007. Vol. 17. P. 470–478.
6. Cook-Sather S.D., Litman R.S. Modern fasting guidelines in children // Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol. 2006. Vol. 20. P. 471–481.
7. Dent C.L., Spaeth J.P., Jones B.V. et al. Brain magnetic resonance imaging abnormalities after the Norwood procedure using regional cerebral perfusion // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 130. P. 1523–1530.
8. Diaz L.K., Jones L. Sedating the child with congenital heart disease // Anesthesiol. Clin. 2009. Vol. 27. P. 301–319.
9. DiDomenico R.J., Massad M.G., Kpodonu J. et al. Use of recombinant activated factor VII for bleeding following operations requiring cardiopulmonary bypass // Chest. 2005. Vol. 127. P. 1828–1835.
10. Dinardo J.A., Andropoulos D.B., Baum V.C. A proposal for training in pediatric cardiac anesthesia // Anesth. Analg. 2010. Vol. 110. P. 1121–1125.
11. Dinardo J.A. Anesthesia for congenital heart surgery // Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease / ed. R.A. Jonas. New York: Oxford University Press. 2004. P. 45–64.
12. Doshi R.R., Qu J.Z. Preoperative and postoperative anesthetic assessment for pediatric cardiac surgery patients // Anesthesiol. Clin. 2004. Vol. 42. P. 1–13.
13. Eaton M.P., Iannoli E.M. Coagulation considerations for infants and children undergoing cardiopulmonary bypass // Paediatr. Anaesth. 2011. Vol. 21. P. 31–42.
14. Eaton M.P. Antifibrinolytic therapy in surgery for congenital heart disease // Anesth. Analg. 2008. Vol. 106. P. 1087–1100.
15. Fergusson D.A., Hebert P.C., Mazer C.D. et al. A comparison of aprotinin and lysine analogues in high-risk cardiac surgery // N. Engl. J. Med. 2008. Vol. 358. P. 2319–2331.
16. Friesen R.H., Perryman K.M., Weigers K.R. et al. A trial of fresh autologous whole blood to treat dilutional coagulopathy following cardiopulmonary bypass in infants // Paediatr. Anaesth. 2006. Vol. 16. P. 429–435.
17. Fukahara K., Murakami A., Ueda T. et al. Scheduled autologous blood donation at the time of cardiac catheterization in infants and children // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 114. P. 504–505.
18. Gottlieb E.A., Fraser C.D., Andropoulos D.B. et al. Bilateral monitoring of cerebral oxygen saturation results in recognition of aortic cannula malposition during pediatric congenital heart surgery // Paediatr. Anaesth. 2006. Vol. 16. P. 787–789.
19. Hogan P.F., Seifert R.F. Moore C.S., Simonson B.E. Cost effectiveness analysis of anesthesia providers // Nurs. Econ. 2010. Vol. 28. P. 159–169.
20. Hou X., Ding H., Teng Y. et al. Research on the relationship between brain anoxia at different regional oxygen saturations and brain damage using near-infrared spectroscopy // Physiol. Meas. 2007. Vol. 28. P. 1251–1265.
21. Howard F., Brown K.L., Garside V. et al. Fast-track paediatric cardiac surgery: the feasibility and benefits of a protocol for uncomplicated cases // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2010. Vol. 37. P. 193–196.
22. Kemmotsu H., Joe K., Nakamura H. et al. Predeposited autologous blood transfusion for surgery in infants and children // J. Pediatr. Surg. 1995. Vol. 30. P. 659–661.
23. Koner O., Celebi S., Balci H. et al. Effects of protective and conventional mechanical ventilation on pulmonary function and systemic cytokine release after cardiopulmonary bypass // Intensive Care Med. 2004. Vol. 30. P. 620–626.
24. Kotani N., Hashimoto H., Sessler D.I. et al. Cardiopulmonary bypass produces greater pulmonary than systemic proinflammatory cytokines // Anesth. Analg. 2000. Vol. 90. P. 1039–1045.
25. Kraemer F.W., Strieker P.A., Gurnaney H.G. et al. Bradycardia during induction of anesthesia with sevoflurane in children with Down syndrome // Anesth. Analg. 2010. Vol. 111. P. 1259–1263.
26. Kurth C.D., Levy W.J., McCann J. Near-infrared spectroscopy cerebral oxygen saturation thresholds for hypoxia-ischemia in piglets // J. Cereb. Blood Flow Metab. 2002. Vol. 22. P. 335–341.
27. Kurth C.D., McCann J.C., Wu J. et al. Cerebral oxygen saturation-time threshold for hypoxic-ischemic injury in piglets // Anesth. Analg. 2009. Vol. 108. P. 1268–1277.
28. Kylasam S., Mos K., Fijtin S. et al. Recombinant activated factor VII following pediatric cardiac surgery // J. Intensive Care Med. 2009. Vol. 24. P. 116–121.

29. Laussen P.C., Reid R.W., Stene R.A. et al. Tracheal extubation of children in the operating room after atrial septal defect repair as part of a clinical practice guideline // Anesth. Analg. 1996. Vol. 82. P. 988–993.
30. Le K.N., Moffett B.S., Ocampo E.C. et al. Impact of dexmedetomidine on early extubation in pediatric cardiac surgical patients // Intensive Care Med. 2011. Vol. 37. P. 686–690.
31. Longatti P.L., Paccagnella F., Agostini S. et al. Autologous haemodonation in the corrective surgery of craniosynostosis // Childs Nenv. Syst. 1991. Vol. 7. P. 40–42.
32. Madsden P.L. Skak C., Rasmussen A. et al. Interference of cerebral near infrared oximetry in patients with icterus // Anesth. Analg. 2000. Vol. 90. P. 489–493.
33. Mangano D., Tudor J.C., Dietzel C. The risk associated with aprotinin in cardiac surgery // N. Engl. J. Med. 2006. Vol. 354. P. 353–365.
34. Manno C.S., Hedberg K.W., Kim H.C. et al. Comparison of the hemostatic effects of fresh whole blood, stored whole blood, and components after open heart surgery in children // Blood. 1991. Vol. 77. P. 930–936.
35. Marianeschi S.M. Seddio F., McElhinney D.B. et al. Fast-track congenital heart operations: a less invasive technique and early extubation // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 69. P. 872–876.
36. Mou S.S., Giroir B.P., Molitor-Kirsch E.A. et al. Fresh whole blood versus reconstituted blood for pump priming in heart surgery in infants // N. Engl. J. Med. 2004. Vol. 351. P. 1635–1644.
37. Negrier C., Hay C.R. The treatment of bleeding in hemophilic patients with inhibitors with recombinant factor Vila // Semin. Thromb. Hemost. 2000. Vol. 26. P. 407–412.
38. Nicholson D.J., Kowalski S.E., Hamilton G.A. et al. Postoperative pulmonary function in coronary artery bypass graft surgery patients undergoing early tracheal extubation: a comparison between short-term mechanical ventilation and early extubation // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2002. Vol. 16. P. 27–31.
39. Odegard K.C., DiNardo J.A., Kussman B.D. et al. The frequency of anesthesia-related cardiac arrests in patients with congenital heart disease undergoing cardiac surgery // Anesth. Analg. 2007. Vol. 105. P. 335–343.
40. Pasquali S.K., Li JS., He X. et al. Comparative analysis of antifibrinolytic medications in pediatric heart surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2012. Vol. 143. P. 550–557.
41. Phelps H.M., Mahle W.T., Kim D. et al. Postoperative cerebral oxygenation in hypoplastic left heart syndrome after the Norwood procedure // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 87. P. 1490–1491.
42. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting // Anesthesiology. 1999. Vol. 90. P. 896–905.
43. Pychynska-Pokorska M., Pagowska-Klimek I., Krajewski W. et al. Use of recombinant activated factor VII for controlling refractory postoperative bleeding in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2011. Vol. 25. P. 987–994.
44. Sprung J., Schuetz S.M., Stewart R.W. et al. Effects of ketamine on the contractility of failing and non-failing human heart muscles in vitro // Anesthesiology. 1998. Vol. 88. P. 1202–1210.
45. Steven J.M. Congenital heart disease and anesthesia-related cardiac arrest: connecting the dots // Anesth. Analg. 2010. Vol. 110. P. 1255–1256.
46. Su F., Nicolson S.C., Gastonguay M.R. et al. Population pharmacokinetics of dexmedetomidine in infants after open heart surgery // Anesth. Analg. 2010. Vol. 110. P. 1383–1392.
47. Sumpelmann R., Osthaus W.A. The pediatric cardiac patient presenting for non-cardiac surgery // Curr. Opin. Anaesthesiol. 2007. Vol. 20. P. 216–220.
48. Szekely A., Cserep Z., Sapi E. et al. Risks and predictors of blood transfusion in pediatric patients undergoing open heart operations // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 87. P. 187–197.
49. Triulzi D., Duquesnoy R., Nichols L. et al. Fatal transfusion-associated graft-versus-host disease in an immunocompetent recipient of a volunteer unit of red cells // Transfusion. 2006. Vol. 46. P. 885–888.
50. Vamvakas E.C., Blajchman M.A. Transfusion-related mortality: the ongoing risks of allogeneic blood transfusion and the available strategies for their prevention // Blood. 2009. Vol. 113. P. 3406–3417.
51. Vricella L.A., Dearani J.A., Gundry S.R. et al. Ultra-fast track in elective congenital cardiac surgery // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 69. P. 865–871.
52. Watzman H.M., Kurth C.D., Montenegro L.M. et al. Arterial and venous contributions to near-infrared cerebral oximetry // Anesthesiology. 2000. Vol. 93. P. 947–953.
53. Waxman K., Shoemaker W.C., Lippmann M. Cardiovascular effects of anesthetic induction with ketamine // Anesth. Analg. 1980. Vol. 59. P. 355–358.
54. White M.C., Murphy T.W.G. Postal survey of training in pediatric cardiac anesthesia in the United Kingdom // Paediatr. Anaesth. 2007. Vol. 17. P. 421–425.
55. Wilder N.S., Kavarana M.N., Voepel-Lewis T. et al. Efficacy and safety of aprotinin in neonatal congenital heart operations // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 92. P. 958–963.
56. Yaster M., Nichols D.G. Deshpande J.K. et al. Midazolamfentanyl intravenous sedation in children: case report of respiratory arrest // Pediatrics. 1990. Vol. 86. P. 463–467.
57. Zuppa A.F., Nicolson S.C., Adamson P.C. et al. Population pharmacokinetics of milrinone in neonates with hypoplastic left heart syndrome undergoing stage I reconstruction // Anesth. Analg. 2006. Vol. 102. P. 1062–1069.

4 Интенсивная терапия в детской кардиохирургии

Дэррен Клугман, Питер С. Лауссен, Дэвид Л. Вессель

СОДЕРЖАНИЕ

4.1. Введение ... 59
4.2. Демография ... 60
4.3. Дооперационное ведение ... 61
4.4. Послеоперационное ведение ... 65
4.5. Легочная гипертензия ... 74
4.6. Управление дыхательными путями и вентиляцией ... 78
4.7. Жидкостное управление ... 82
4.8. Гастроинтестинальные проблемы ... 83
4.9. Стресс-реакции ... 84
4.10. Седация и аналгезия ... 85
4.11. Нестероидные анальгетики ... 86
4.12. Клинические рекомендации и *fast-track* (скоростное)-управление ... 88
4.13. Специфические вопросы управления ... 90
4.14. Критерии перевода из палаты интенсивной терапии ... 103
Список литературы ... 104

4.1. ВВЕДЕНИЕ

За прошедшие два десятилетия были существенно улучшены показатели заболеваемости и летальности в лечении врожденных пороков сердца. Этому способствовали многие факторы, включая улучшение техники хирургических операций и технологий, совершенствование техники ИК, а также достижения в области диагностики и интервенционной кардиологии. В равной степени важным было развитие специализированной детской интенсивной терапии при врожденных пороках сердца для дооперационного лечения этих трудных и сложных пациентов от периода новорожденности до взрослого возраста.

Отделение интенсивной терапии играет наиважнейшую роль в совместной, педиатрической и сердечно-сосудистой, мультидисциплинарной программе лечения врожденных пороков сердца. Вследствие широкого диапазона демографии пациентов и разнородного и сложного характера многих врожденных пороков сердца важно, чтобы этим пациентам оказывалась помощь опытной и хорошо подготовленной командой врачей и медицинских сестер, прошедших специальную подготовку по сердечно-сосудистой хирургии. Диапазон анатомических дефектов и выраженные патофизиологические расстройства, которые сопровождают врожденные пороки сердца, предполагает, что лечение должно быть по большей части упреждающим. Опытная команда будет в состоянии предвосхитить особое клиническое течение заболевания у пациента, понять развивающуюся клиническую картину и вмешаться или изменить стратегию лечения в раннем периоперационном периоде прежде, чем проблемы могут возникнуть. Кроме того, команда интенсивной терапии должна развивать рабочие отношения с кардиохирургами и кардиологами, чтобы гарантировать соответствующее планирование и сотрудничество в процессе лечения больных.

Оптимальное управление интенсивной терапией требует полного понимания тонкостей сложных врожденных пороков сердца. Требуются знания фармакологической и механической поддержки кровообращения, специфического влияния ИК на эндотелиальные функции и системную воспалительную реакцию, оценку незрелых органных систем и переходное кровообращение новорожденного, всестороннее понимание дыхательной физиологии и значение кардиореспираторных взаимодействий. Базовые знания общего управления интенсивной терапией также должны гарантировать надлежащий набор навыков и знаний в оценке питания, неврологического, иммунного статуса пациента, лечении сепсиса и случаев комбинации с врожденными внесердечными аномалиями.

Многие проблемы ведения после операций по поводу врожденных пороков сердца значительно отличаются от методик лечения взрослых пациентов после операций на сердце в ПИТ. Например, новорожденные, младенцы и маленькие дети не в состоянии сообщить о своих жалобах и дискомфортных ощущениях. Врач детской интенсивной терапии часто должен полагаться на косвенные клинические признаки вегетативных стрессовых реакций, такие как гипертензия и тахикардия, и осторожно оцени-

вать необходимость и степень обезболивания или седации. Пациенты педиатрической группы чаще получают миорелаксанты для облегчения синхронизации с искусственной вентиляцией легких и предотвращения случайного смещения инвазивных мониторных катетеров, эндотрахеальной трубки (ЭТТ) и дренажей грудной клетки. Безопасность, эффективность и фармакокинетика лекарственных препаратов часто отличаются от таковых для взрослых. Дети не просто маленькие взрослые.

Полное понимание анатомии и морфологии сложных врожденных пороков сердца важно для успешного лечения этих больных. Особенно это важно при постановке диагноза и планировании хирургического вмешательства. Для успешного периоперационного ведения в ПИТ необходимо полное понимание патофизиологии различных этапов лечения порока, таких как дооперационная патофизиология, характерная для данного порока, и потенциальные изменения патофизиологии, связанные с хирургической коррекцией и/или развитием осложнений в послеоперационном периоде.

4.2. ДЕМОГРАФИЯ

Одним из наиболее существенных изменений в подходе к лечению врожденных пороков сердца за прошедшие два десятилетия стал акцент в сторону раннего хирургического вмешательства при коррекции определенных пороков в периоде новорожденности и у младенцев. Как обсуждено в главе 12 «Выбор оптимального времени для операции по поводу врожденных пороков. Важность ранней первичной коррекции», основная предпосылка — раннее вмешательство, направленное на коррекцию цианоза, объемной перегрузки или перегрузки давлением миокарда и лечения легочной гипертензии, что улучшит рост и развитие ребенка. Такой подход на современном этапе является общепринятой практикой лечения врожденных пороков сердца, и в результате демографический состав пациентов палаты интенсивной терапии существенно изменился. В начале 1970-х гг. операции на сердце выполнялись немногим новорожденным, и только у небольшой доли из этих пациентов хирургические операции выполнялись в условиях ИК. Ранние паллиативные операции или отсроченное хирургическое вмешательство были стандартным подходом, и коррекция выполнялась детям старшего возраста. К середине 1980-х гг. произошли существенные изменения, и общепринятой практикой стала хирургия новорожденных и младенцев.

Тенденция к ранней коррекции пороков у новорожденных и младенцев развивалась и в течение прошлого десятилетия. Интересно, что в настоящее время поступают для оперативного лечения в ПИТ пациенты самого разного возраста. Многие врожденные пороки сердца были корригированы, но не исцелены, и пациенты, которые были оперированы 10–15 лет назад, теперь поступают для дополнительных хирургических вмешательств либо из-за остаточных дефектов, либо из-за прогресса заболевания, связанного с самой патологией или коррекцией.

Несмотря на изменения демографии пациентов за два прошедших десятилетия, летальность при коррекции врожденных пороков сердца продолжает снижаться [22, 63, 89]. В это же время на фоне существенного снижения летальности значительно возросли затраты, необходимые для лечения этих больных. Кроме того, поскольку летальность в периоде новорожденности значительно уменьшилась, численность взрослого населения, живущего с врожденными пороками сердца, возросла. Наряду со значительными успехами по снижению летальности, интенсивная терапия сейчас нацелена на оказание эффективной и рентабельной помощи, в особенности приоритетом являются пути уменьшения пребывания пациента в ПИТ и общий срок госпитализации. Уменьшение продолжительности пребывания больного в ПИТ значимо для стоимости лечения и заболеваемости [121].

Новой проблемой ведения пациентов в детском кардиологическом отделении интенсивной терапии являются экстремальная масса тела и возраст больных. С улучшением хирургических методик и качества помощи в ПИТ оперативное вмешательство с положительным результатом возможно у все более маленьких пациентов [24]. Эти больные составляют небольшой процент в ПИТ. Однако они требуют длительного пребывания и затраты значительных ресурсов [111]. Кроме того, у этих больных дополнительную сложность представляет незрелость органов наряду с техническими особенностями хирургической коррекции, что может оказать существенное влияние на их ведение. Важна полная оценка ограниченного кардиореспираторного резерва и незрелости системы органов наряду с патофизиологией врожденных пороков сердца, ответа на хирургическую коррекцию и осложнений, связанных с использованием ИК у новорожденных.

На другом конце этого спектра находятся более старшие пациенты, больные с избытком массы тела и взрослые, длительно страдающие врожденными пороками сердца, которые все чаще и чаще поступают в палаты интенсивной терапии врожденных пороков сердца. Длительно существующие патофизиологические нарушения часто означают, что эти пациенты с низким функциональным резервом и могут иметь терминальную органную дисфункцию, что ставит под угрозу послеоперационное восстановление. Вследствие уникального и сложного характера их основных пороков и патофизиологии при лечении этих взрослых больных часто лучший результат достигается в стенах педиатрических сердечно-сосудистых центров, где легкодоступны экспертные знания, необходимые для лечения специфических врожденных пороков сердца. Однако этот новый контингент пациентов требует от медицинских сестер и врачей, которые приучены к лечению детей, новых знаний и практических навыков в определении новых критериев настороженности и показаний к вмешательству. Выявление гипотонии и надвигающегося шока, необходимость распознать, быстро и эффективно отреагировать на массивную кровопотерю, выявить условия, которые предрасполагают к развитию почечной недостаточности, восприимчиво-

сти легкого к баротравме и кислородной интоксикации, оценить риск развития фибрилляции — все эти факторы должны рассматриваться под другим углом зрения, чем у взрослого пациента.

4.3. ДООПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

Дооперационное состояние новорожденного с ВПС часто оказывает значительное влияние на послеоперационное восстановление.

Например, у новорожденного с обструкцией оттока из системного желудочка при закрытии артериального протока может развиться циркуляторный шок на фоне сердечной недостаточности и легочной гипертензии, также могут развиваться тяжелые повреждения конечностей и внутренних органов, включая поражение головного мозга, почечную недостаточность, некротический энтероколит (НЭК), коагулопатию и сепсис.

Развитие фетальной эхокардиографии оказало существенное влияние на раннюю диагностику и управление врожденными пороками сердца [23, 93, 106, 151]. При выявлении у плода тяжелой структурной патологии сердца он может быть переведен в акушерское отделение высокого риска и немедленно после рождения, после начальной стабилизации, доставлен в палату детской кардиологической интенсивной терапии. Кроме того, ранние вмешательства, такие как баллонная атриосептостомия у пациентов с транспозицией магистральных артерий (ТМА) или рестриктивным потоком на предсердном уровне у больных с синдромом гипоплазии левого сердца (СГЛС), могут быть проведены своевременно, до развития у новорожденного синдрома низкого сердечного выброса и повреждения конечностей и внутренних органов. Несмотря на то что трудно установить прямую связь между фетальной диагностикой и улучшенной выживаемостью таких критических пороков, как СГЛС, все же заболеваемость снизилась [106]. Это благоприятное влияние пренатальной диагностики, возможно, связано с ранним распознаванием порока и проведением терапевтических вмешательств, таких как инфузия простагландина E_1 или баллонная атриосептостомия, что значительно сокращает время периода гипоксемии и гипоперфузии периферических органов. Кроме того, пренатальная диагностика также важна для семьи. Она дает время для получения большей информации, эмоционального настроя, позволяет морально подготовиться к рождению ребенка с ВПС и, возможно, допускает планирование в случае необходимости фетального вмешательства.

Важна способность оценить многочисленные факторы, которые могли способствовать измененным кардиореспираторным взаимодействиям согласно основной анатомии и физиологии пациента. Могут потребоваться дополнительная диагностическая эхокардиография, МРТ-сканирование или срочное вмешательство в лаборатории зондирования (видео 4.1) или операционной. Знания и опыт врачей и медицинских сестер в пределах узкоспециализированной детской кардиологической ПИТ важны не только для оценки развивающейся клинической картины, что описано выше, но также и для ускорения вмешательства кардиохирургов и кардиологов.

Разнородный диапазон сложных врожденных пороков сердца наряду с широкой демографией пациентов, что упоминалось ранее, устанавливает специфические требования к кардиологической ПИТ. У врачей и медицинских сестер, работающих в этой сфере, должен быть опыт не только в неотложной помощи, но также и в кардиологии, кардиохирургии и анестезиологии. Должен быть незамедлительно доступен полный комплекс методов, включая респираторную поддержку с обычной механической и высокочастотной вентиляцией, спектр инотропной и вазоактивной поддержки, механическую поддержку кровообращения и заместительную почечную терапию. Ответ на стратегии ведения постоянно переоценивается и корректируется при необходимости.

Физикальный осмотр и клиническая переоценка являются определяющими наряду с частой оценкой параметров гемодинамики, ЭКГ и лабораторных данных. Хотя ранние вмешательства и изменения в стратегии ведения могут быть необходимыми, следует знать, когда пациент находится в стабильном состоянии и когда ожидать эффект после оптимизации лечения.

В наше время родители и семьи детей с врожденными пороками сердца часто хорошо информированы в отношении анатомии порока и способов лечения их ребенка. В частности, Интернет обеспечивает доступ к широкому диапазону информации и мнений. Во многих отношениях это изменило культуру в пределах палаты интенсивной терапии и выдвинуло дополнительные требования к персоналу относительно применения экстремальных вариантов лечения, которые зачастую могут быть неприменимы к данному пациенту.

Родители обладают большим доступом к информации, а также возможностью участия в обсуждениях во время клинических разборов. Вовлечение родителей в процесс лечения и принятия решения в отношении их ребенка, по единодушному мнению исследователей, повлияло на родительское восприятие ухода за ним, равно как и отношение к принятию решения о продлении жизни [40, 78, 112]. Родителей следует вовлекать в ежедневные обходы и предоставлять им возможность задавать вопросы и получать ответы относительно особенностей лечения их ребенка. Кроме того, следует регулярно вовлекать в социальную работу всех родителей, и особенно тех, чьи дети надолго остаются в ПИТ и лечение которых проходит сложно. Новые и дополнительные нагрузки на врачей и медицинских сестер отделения детской интенсивной терапии подчеркивают важность поддержания высокого уровня знаний и опыта со стороны персонала для обеспечения согласованных планов лечения.

4.3.1. Неонатальная или кардиологическая палата интенсивной терапии?

Развитие специализированных программ для детей с кардиологической патологией было одобрено в программном заявлении Американской академии педиа-

трии, которое предоставляет рекомендации детским сердечно-сосудистым центрам. В частности, Академия признала, что взаимодействие между терапевтическими и хирургическими дисциплинами важно, чтобы добиться высококачественных терапевтических результатов лечения младенцев с врожденными и приобретенными болезнями сердца [67]. Именно эти размышления легли в основу развития специализированных кардиологических палат интенсивной терапии, объясняя рациональность лечения таких пациентов в кардиологическом отделении интенсивной терапии, нежели в неонатальной реанимации.

Врачи и сестринский персонал в кардиологической ПИТ более опытны в ведении стабильных новорожденных со сниженным уровнем сатурации артериальной крови (то есть менее 85%), где вмешательство может быть ненужным. Как часть понимания анатомии и физиологии порока важно, что имеются соответствующие пороку уровни сатурации; часто для пациента предпочтительнее быть цианотичным с хорошим системным сердечным выбросом, нежели с хорошей сатурацией, но в состоянии шока. Наряду с тем что достаточно часто в неонатальных и педиатрических отделениях интенсивной терапии у новорожденных регистрируется насыщение крови кислородом ниже нормальных значений по причине легочно-венозной десатурации на фоне патологии легочной паренхимы, в кардиологических ПИТ новорожденные со структурной сердечной патологией могут иметь субнормальную кислородную сатурацию, связанную с интракардиальным шунтированием, или миксингом, и изменениями сердечного выброса или кислородной доставки, существенно снижающими насыщение кислородом смешанной венозной крови. Уход за новорожденным с пороком сердца до операции в кардиореанимации также предоставляется опекунам и семьям непрерывно для помощи и знакомства с пациентом, что позволит лучше информировать об особенностях послеоперационного ухода.

4.3.2. Дооперационное клиническое состояние

Точная оценка адекватности сердечного выброса в периоперационном периоде у пациента с ВПС должна являться приоритетом в отделении интенсивной терапии. Поддержание адекватного сердечного выброса является важным, поскольку низкий выброс связан с более длительной продолжительностью механической вентиляторной поддержки, удлинением сроков пребывания больного в ПИТ и госпитализации, и все это может повышать риск заболеваемости и/или летальности [77, 126, 130]. Для оптимального ведения пациента обычно вполне достаточно данных физикального осмотра, рутинных лабораторных тестов, прикроватного гемодинамического мониторинга и эхокардиографии. Общая рекомендация: если пациент не поправляется в должные сроки и сохраняется низкий сердечный выброс, необходимо проведение зондирования полостей сердца для выявления либо исключения невыявляемых или резидуальных структурных пороков.

4.3.3. Детерминанты сердечного выброса

Существуют множественные факторы, которые способствуют адекватному сердечному выбросу и доставке кислорода к жизненно важным органам. Они включают ЧСС и сердечный ритм, пред- и постнагрузку, миокардиальную производительность, условия метаболизма и любые нарушения оксигенации, связанные со специфическим повреждением. Все аспекты этих условий могут быть отличными или чрезмерно выраженными у новорожденного.

Неонатальная кардиореспираторная физиология

Многие составляющие миокардиальной производительности, описанные для сердца взрослого, действительны для детей с врожденными пороками сердца, предполагающими рассмотрение с точки зрения незрелости легких и миокарда. Значимость пред- и постнагрузки, контрактильный статус, сердечный ритм и ЧСС являются важными факторами. Новорожденные могут также внезапно ответить на физиологический стресс; это может выражаться в быстром изменении pH, уровня лактата, глюкозы и температуры тела [6].

Однако физиологические резервы новорожденных и младенцев лимитированы. Механический недостаток повышенного комплаенса грудной клетки и зависимость от диафрагмы как главной дыхательной мышцы ограничивают жизненную емкость легких. В диафрагме и межреберных мышцах меньше медленно сокращающихся мышечных волокон 1-го типа, высокоокислительных волокон для длительной деятельности, и это способствует ранней декомпенсации при повышенной работе дыхания. Вследствие повышенного комплаенса грудной клетки новорожденные имеют сниженную FRC [FRC (ФОЕ — функциональная остаточная емкость) выражается балансом между комплаенсом грудной клетки и комплаенсом легких]. Объем закрытия у новорожденных также повышен, и поэтому снижен кислородный резерв, что в сочетании с повышенной скоростью базального метаболизма и потреблением кислорода, превышающем в 2–3 раза потребление у взрослого, приводит к более частому развитию гипоксемии у новорожденных и младенцев. Когда работа дыхания увеличивается, как, например, при патологии паренхимы легких, обструкции дыхательных путей, сердечной недостаточности или повышенном легочном кровотоке, для поддержания адекватной вентиляции требуется большая часть общего потребления энергии. Кроме того, новорожденные имеют сниженные запасы жиров и углеводов, что должно учитываться при оказании помощи. Именно поэтому младенцы с застойной сердечной недостаточностью легко утомляются и отстают в развитии.

Кардиореспираторные взаимодействия у новорожденных и младенцев являются значимыми. Желудочковая взаимозависимость означает, что относительное увеличение давления и конечно-диастолического объема ПЖ приводит к смещению влево межжелудочковой перегородки и уменьшению диастолического комплайнса ЛЖ. Именно поэтому объ-

емная нагрузка вследствие внутрисердечного шунта или клапанной регургитации и нагрузка давлением вследствие обструкции выводного отдела желудочка или повышенного сосудистого сопротивления могут вызвать бивентрикулярную дисфункцию.

Только 30% массы миокарда новорожденного составляет контрактильная ткань по сравнению с 60% в зрелом миокарде, что объясняет значительные клинические и физиологические различия в сравнении с детьми старшего возраста и взрослыми. Время достижения полной зрелости миокарда различно и зависит от особенностей нагрузки, но в целом относительно нормальная пропорция контрактильной ткани достигается в течение первого года жизни. В результате у незрелого миокарда обычно более высокое давление наполнения для достижения данного конечно-диастолического объема, и новорожденные предрасположены к развитию отека легких в случае чрезмерного введения жидкости.

Схематическое сравнение взаимосвязи длины и напряжения между зрелым и незрелым миокардом показано на рис. 4.1. Вследствие сниженного объема контрактильной ткани ударный объем относительно фиксирован, миокард менее податлив, а повышение сердечного выброса происходит главным образом за счет увеличения частоты сердечных сокращений. Это особенно важно в посткардиотомном и в постбайпасном периодах, когда миокард может быть отечным и относительно жестким, конечно-диастолическое давление и давление наполнения предсердий высокими, и синусовая тахикардия может быть ценна для поддержания сердечного выброса. Кроме того, новорожденные имеют более низкую скорость сокращения, уменьшенное соотношение длины и напряжения и сниженную способность реакции на стресс постнагрузки [16, 57, 136, 149]. Несмотря на то что при отсутствии нагрузки фракционное укорочение незрелого миокарда во время сокращения такое же, как и в зрелом миокарде, механическое ограничение, связанное со сниженным объемом контрактильной ткани, означает наличие сниженных резервов. Например, если неонатальный миокард подвергается значительной объемной нагрузке, вызывающей растяжение миофибрилл, вследствие повышенного конечно-диастолического объема, соотношение длины и напряжения смещается таким образом, что внутренняя контрактильность повреждается, и результатом являются ранние признаки сердечной недостаточности.

Цитоплазматический ретикулум и Т-тубулярная система также слаборазвиты, неонатальное сердце зависимо от транссарколеммального потока экстрацеллюлярного кальция как для начала, так и для продолжения сокращения. Именно поэтому у новорожденных и младенцев кальций является эффективным короткодействующим инотропным препаратом после кардиотомии, а блокаторы кальциевых каналов у пациентов младше года должны применяться с особой осторожностью.

Объемная перегрузка

Причинами объемной перегрузки желудочков являются внутрисердечный лево-правый шунт, регургитация на полулунных и атриовентрикулярных клапанах и аортолегочные артериальные соустья. Типичная прессо-волюмная петля объемной нагрузки желудочка показана на рис. 4.2 [65]. Конечно-диастолический объем повышается, а конечно-систолическая прессо-волюмная линия смещается вправо, означая снижение сократимости. Объемная нагрузка на системный желудочек и повышение конечно-диастолического давления способствуют накоплению воды в легких и их отеку вследствие повышения легочно-венозного и лимфатического давления. Комплаенс легких, следовательно, снижается, а сопротивление в дыхательных путях увеличивается вследствие небольшой компрессии расширенными сосудами [13, 81, 98]. Легкие

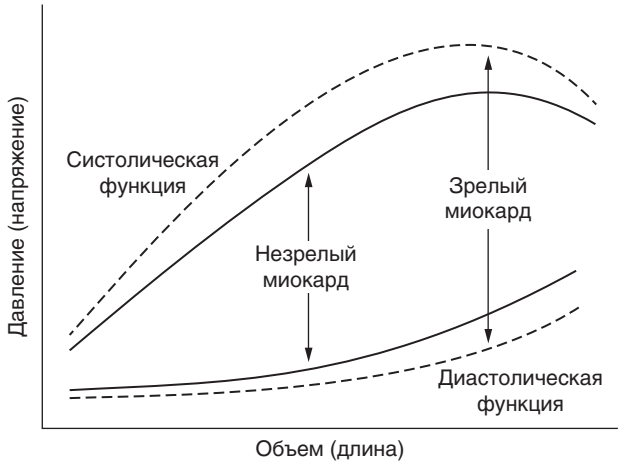


Рис. 4.1. Различия в соотношении длины и напряжения для зрелого и незрелого миокарда. Обратите внимание, что зрелый миокард развивает более активное напряжение, чем незрелый

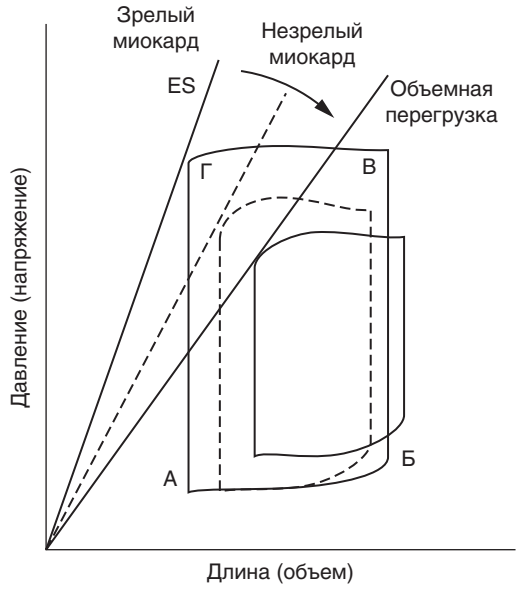


Рис. 4.2. Сравнение прессо-волюмных петель при объемной нагрузке зрелого и незрелого желудочков: А — начало диастолы; Б — конец диастолы, начало изоволюметрического сокращения; В — начало желудочкового изгнания; Г — конец систолы. Линия конечно-систолического давления-объема (ES), индекс контрактильности смещается вниз и вправо у незрелого миокарда и у нагруженного объемом сердца

могут ощущаться жесткими при ручной вентиляции и медленно сдуваться. Важно оценить, что у пациента может быть объемная перегрузка при наличии цианоза или при замечательной сатурации, при одном или двух желудочках, при наличии одного или двух выводных трактов.

Какой бы ни был анатомический дефект, вызывающий объемную перегрузку, клиническая картина сходна — застойная сердечная недостаточность и легочная гипертензия (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Пороки и хирургические процедуры, способствующие объемной перегрузке

	Без цианоза	С цианозом
Два желудочка	ДМПП ДМЖП АВК ДОС	ТМА/ДМЖП АЛА/ДМЖП
Единый желудочек	—	АТК ± ТМА СГЛС ДОС/АМК Операция Норвуда (*Norwood*) БТ-шунт
Аортолегочное сообщение	ОАП ОАС АЛО	АЛА/БАЛКА

Примечания: АВК — атриовентрикулярная коммуникация, АЛА — атрезия легочной артерии; АЛО — аортолегочное окно; АМК — атрезия митрального клапана; АТК — атрезия трехстворчатого клапана; БАЛКА — большие аортолегочные коллатеральные артерии; ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки; ДМПП — дефект межпредсердной перегородки; ДОС — двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка; БТ — Блэлок–Тауссиг (*Blalock–Taussig*); ОАП — открытый артериальный проток; ТМА — транспозиция магистральных артерий; СГЛС — синдром гипоплазии левого сердца.

Кроме кардиомегалии, на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки выявляется обычно повышенная пневматизация. Вентиляционно-перфузионное несоответствие способствует увеличению альвеолярно-артериального кислородного градиента ($A\text{-}aO_2$) и вентиляции мертвого пространства [101]. Именно поэтому минутная вентиляция повышается, прежде всего за счет увеличения частоты дыхания. Дилатация легочной артерии (ЛА) и ЛП может вызывать компрессию главных бронхов и долевые ателектазы.

Период времени, в течение которого развивается необратимая желудочковая дисфункция, может быть различным, однако если в течение первых 2 лет жизни осуществляется хирургическое вмешательство, корригирующее объемную перегрузку, остаточная дисфункция встречается редко [65]. Величина объемной перегрузки также имеет большое значение. Например, у пациентов с дилатированным и плохо функционирующим желудочком с относительной регургитацией на атриовентрикулярных или полулунных клапанах, вероятно, после кардиотомии будет наблюдаться снижение систолической функции желудочка. Предоперационное лечение мочегонными препаратами, вазодилататорами и инотропными средствами может быть эффективным для уменьшения объемной нагрузки до операции и может улучшить желудочковую функцию. Однако, несмотря на небольшое клиническое улучшение, полученное от лекарственной терапии, хирургическое вмешательство не должно откладываться. В общем, корригирующая операция на сердце не должна задерживаться из-за того, чтобы позволить пациенту достигнуть определенной массы тела (точно не установленной), или до тех пор, пока не улучшатся хронические респираторные симптомы (такие как рецидивирующая инфекция и хрипы). В большинстве случаев восстановления потенциального роста не происходит, пока не устранится объемная нагрузка на желудочек и малый круг кровообращения.

Если повышенный легочный кровоток и давление сохраняются, в легочных сосудах развиваются структурные изменения, приводящие в конечном счете к стойкому, а иногда и постоянному повышению легочно-сосудистого сопротивления [70, 76, 132]. Период развития легочно-сосудистой обструктивной болезни также является полифакторным и генетически детерминированным и зависит от величины шунта, но при некоторых пороках, например полной форме АВК и ТМА с ДМЖП, изменения могут быть очевидными уже в 4–6-месячном возрасте [33]. Процесс прогрессирования этого состояния ускоряется при комбинированной (объемом и давлением) перегрузке малого круга кровообращения, например, при большом ДМЖП. Когда на легочный кровоток не действует перегрузка давлением, например, при ДМПП или необструктивном тотальном аномальном дренаже легочных вен, легочная гипертензия развивается гораздо медленнее либо вообще не развивается.

Перегрузка давлением

Типичная прессо-волюмная петля вследствие хронической перегрузки давлением желудочка показана на рис. 4.3 [65]. Конечно-диастолическое давление повышается, а конечно-систолическая прессо-волюмная линия смещается влево, отражая повышение сократимости и гипердинамическое состояние. Поддержание преднагрузки, постнагрузки и нормального синусового ритма является важным для предотвращения снижения сердечного выброса или коронарной гипоперфузии. Поскольку отрезок времени для развития значительной желудочковой дисфункции у пациентов с хронической перегрузкой давлением более длителен, чем у пациентов с хронической объемной перегрузкой, симптомы застойной сердечной недостаточности у таких больных встречаются редко, если обструкция не тяжелая и не длительная.

Функция миокарда

Факторами, воздействующими на желудочковую производительность, являются длина миокардиальных волокон (преднагрузка), нагрузка или импеданс, испытываемый сокращающимся сердцем (постнагрузка), и контрактильное состояние мышцы, определяемое активацией и скоростью образования в миоците перекрестных мостиков (*cross bridge*) (сократимость) и не зависящее от преднагрузки или постнагрузки. Наряду с ЧСС эти факторы определяют сердечный выброс и системную перфузию, обеспечивая адекватную доставку кислорода, что являет-

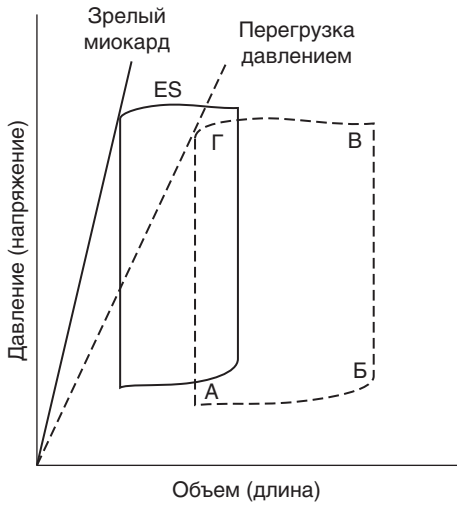


Рис. 4.3. Сравнение прессо-волюмных петель зрелого миокарда в покое и при перегрузке давлением: А — начало диастолы; Б — конец диастолы, начало изоволюметрического сокращения; В — начало изгнания желудочков; Г — конец систолы. Линия конечно-систолического давления-объема (ES) смещается влево, что отражает гипертрофию миокарда и повышение сократимости (гипердинамическое состояние)

ся основополагающим для клеточной функции и функции рецепторов, особенно в период стрессов, таких как физические упражнения, или болезни, или состояние после операции. Дополнительным стрессом для незрелого миокарда, особенно с врожденной патологией сердца, является необходимость соответствия потребности адекватного роста и развития новорожденных и младенцев, у которых базальная скорость метаболизма по сравнению со взрослыми повышена в 2–8 раз.

4.3.4. Застойная сердечная недостаточность

Симптомы и признаки застойной сердечной недостаточности у новорожденных и младенцев показаны во вставке 4.1.

У пациентов с врожденными и приобретенными пороками сердца симптомы застойной сердечной недостаточности могут быть схожими, однако их патофизиологические основы совершенно различны. У детей с врожденными пороками сердца и у взрослых застойная сердечная недостаточность развивается тогда, когда функция миокарда угнетается и конечно-диастолический объем увеличивается.

Это отражается застойными симптомами: одышкой с отеком легких или периферическими отеками. Однако симптомы застойной сердечной недостаточности при врожденной сердечной патологии могут появляться, когда увеличивается желудочковый выброс и только умеренно повышается преднагрузка. У пациентов с застойной сердечной недостаточностью на рентгенограмме грудной клетки обнаруживаются кардиомегалия, «захват воздуха» и гиперинфляция (вследствие внешней компрессии мелких воздухоносных путей дилатированными легочными сосудами), усиление сосудистого рисунка, особенно в области ворот легких, и в более тяжелых случаях — отек легких, когда способность лимфатических каналов

ВСТАВКА 4.1. СИМПТОМЫ И ПРИЗНАКИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И МЛАДЕНЦЕВ

Отставание в развитии:
- плохой тип питания;
- пищевая непереносимость;
- рвота;
- обильное потоотделение.

Повышение работы дыхания:
- тахипноэ;
- участие вспомогательной мускулатуры в дыхании — втяжение грудной стенки;
- движения крыльев носа;
- хрюканье;
- одышка.

Низкий сердечный выброс:
- тахикардия;
- ритм галопа;
- кардиомегалия;
- гипоперфузия конечностей;
- гепатомегалия;
- олигурия;
- прибавка массы тела;
- периферические отеки;
- изменение состояния сознания.

дренировать избыточную воду легких нарушается (рис. 4.4). Плевральный выпот может быть проявлением право- или левожелудочковой недостаточности у маленького ребенка.

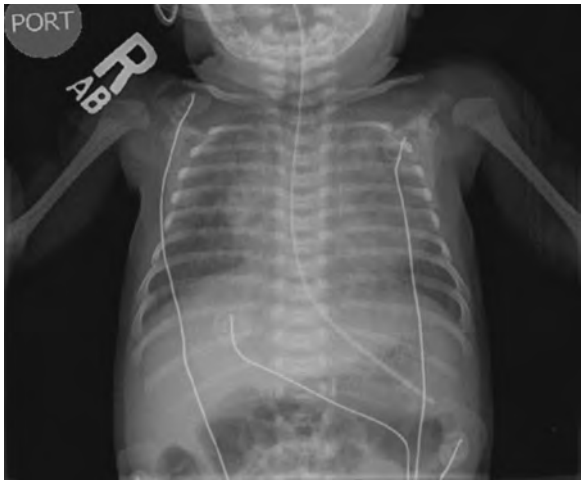


Рис. 4.4. Рентгенография грудной клетки. Показаны общие признаки застойной сердечной недостаточности. Отмечается выраженная кардиомегалия с диффузной двусторонней легочной гиперволемией и выраженным сосудистым рисунком вследствие значительной объемной перегрузки обеих легких в результате большого объема лево-правого шунта (то есть дефекта межжелудочковой перегородки или полной формы атриовентрикулярной коммуникации)

4.4. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

Для всеобъемлющего послеоперационного ведения необходимы глубокие знания не только особенностей

оперативного вмешательства и полученных данных, но и предоперационной анатомии и физиологии. Для эффективного послеоперационного ведения требуется предупреждение, а не борьба с уже развившимися проблемами, которые могут быть заподозрены на основе предоперационной физиологии и особенностей операции. Конечно, это предполагает обзор деталей операционной коррекции и ИК, особенно времени ИК и ишемии миокарда, защиты миокарда, восстановления контрактильности миокарда, типичного после операции системного артериального и центрального венозного давления, результаты интраоперационной трансэзофагеальной эхокардиографии, если она выполнялась, и необходимости применения вазоактивной терапии.

Передача пациента из операционной в ПИТ имеет решающее значение и должна быть стандартизирована и выполняться очень быстро. Кроме того, все сотрудники, участвующие в ведении пациента, должны присутствовать в процессе его передачи. Присутствие анестезиолога и хирургов, участвовавших в операции, сводит к минимуму технические ошибки и информационные упущения во время передачи для дальнейшего выхаживания и делает его более эффективным [32, 87]. Выработка общей ментальной модели состояния пациента и клинические ожидания являются важнейшей характеристикой высокопрофессиональной команды.

Информация, полученная во время передачи пациента, будет руководством для последующего ведения, которое должно сосредоточиться на качестве коррекции или паллиативного вмешательства и клинической оценке сердечного выброса. Дополнительно к полной информации о состоянии сердечно-сосудистой системы следует получить стандартный набор лабораторных данных, включая рентгенограмму грудной клетки, 12- или 15-канальную ЭКГ, анализ газового состава крови, показатели сывороточных электролитов и уровня глюкозы, уровень ионизированного кальция, общий анализ крови и коагулограмму.

4.4.1. Мониторинг

Уровень прикроватного мониторинга подбирается индивидуально для каждого пациента и зависит от его (или ее) сердечной патологии, типа радикальной коррекции или паллиативного вмешательства, ожидаемых показателей гемодинамики и требований к респираторной поддержке. У всех пациентов непрерывно мониторируется ЧСС и оценивается сердечный ритм по данным ЭКГ, системное артериальное давление (инвазивное или неинвазивное), проводится пульсоксиметрия (для определения периферической артериальной сатурации, или SpO_2) и контролируется частота дыхания. Мониторинг углекислоты в конце выдоха также традиционно применяется при механической вентиляции пациентов в целях контроля за возможной дисконнекцией, неправильным размещением или обструкцией ЭТТ. Он также является полезным индикатором острых изменений легочного кровотока. В норме разница между артериальной и конечно-выдыхаемой углекислотой должна быть меньше 5–10 мм рт.ст. Если происходит внезапное снижение легочного кровотока, например, при острой обструкции модифицированного БТ-шунта, будет немедленно снижаться уровень углекислоты в конце выдоха. Большой градиент между артериальной углекислотой и углекислотой в конце выдоха также может указывать на увеличение вентиляции мертвого пространства, например, вследствие «захвата воздуха» и уменьшения легочного кровотока.

Мониторинг артериальной кислородной сатурации может быть выполнен одним из трех способов:

- пульсоксиметрией, измеряющей периферическую сатурацию кислорода (SpO_2);
- кооксиметрией, напрямую измеряющую кислородную сатурацию артериальной крови (то есть SaO_2);
- вычислением по данным парциального давления кислорода в артериальной крови (p_aO_2), полученного измерением газового состава в пробе артериальной крови.

Несмотря на то что SpO_2 является самой простой и наименее инвазивной методикой, она имеет серьезные ограничения, в том числе большую неточность при значительной гипоксемии (например, при SaO_2 меньше 70%), и зависит от хорошей периферической перфузии [30]. У пациентов, для которых точность данных системной кислородной сатурации имеет большое значение, предпочтительна кооксиметрия. Непрерывный мониторинг кислородной сатурации требуется у пациентов, имеющих после операции интракардиальный миксинг, право-левый внутрисердечный шунт и гипоксемию. Значительное снижение артериальной кислородной сатурации должно быть выявлено немедленно, для того чтобы успеть выполнить необходимое вмешательство. Например, у пациентов, для которых легочный кровоток зависит от системно-легочного шунта, внезапное снижение кислородной сатурации может указывать на тромбоз шунта (при котором будет также наблюдаться параллельное снижение конечно-выдыхаемой углекислоты). Для восстановления потока при тромбозе шунта могут потребоваться неотложные хирургическое или ангиографическое вмешательства.

Кроме того, церебральный и соматический (расположенный на боку) датчики спектроскопии в ближней инфракрасной области (НИРС) обычно используются в качестве маркеров региональной сатурации с учетом тканевой венозной и артериальной кислородной сатурации с преобладанием из венозного русла. Следовательно, НИРС часто считается суррогатом сердечного выброса и потребления кислорода. В то время как исследования по-прежнему настаивают на абсолютной полезности НИРС для улучшения прогноза, [75] это, скорее, является полезным дополнением к рутинному послеоперационному мониторингу. Например, если снижается общий сердечный выброс, соматическая НИРС может показать более высокий относительно общего снижения уровень, чем НИРС мозга, из-за интактной церебральной ауторегуляции. Однако, если у пациента увеличивается p_aCO_2, вторичное по отношению к обструкции ЭТТ, НИРС мозга может на самом деле возрасти, а соматическая НИРС может остаться без изменений,

отражая различные ответы на p_aCO_2 сосудов мозга по сравнению с легочным сосудистым руслом.

Мониторинг ЦВД является рутинным для многих пациентов после кардиохирургической операции, кроме тех, кто подвергся менее сложным процедурам. Например, обычно не размещают центральную венозную линию ни у пациентов, операции у которых выполняются из торакотомного доступа типа коарктации аорты (КоАо), пересечения сосудистого кольца или лигирования ОАП, ни у пациентов, перенесших кардиотомию и короткий период умеренного гипотермического ИК типа коррекции ДМПП. Интракардиальные или трансторакальные левопредсердный и легочно-артериальный катетеры часто используются для мониторинга у пациентов после сложных хирургических вмешательств.

Хотя частота использования легочно-артериальных катетеров значительно сократилось, они остаются полезны при лечении небольшой группы пациентов, в первую очередь с обструкцией легочных вен, таких как рецидивирующий стеноз легочных вен или обструктивный ТАДЛВ у новорожденного (рис. 4.5).

Среднее давление в легочной артерии у детей после периода новорожденности колеблется между 10 и 20 мм рт.ст., в то время как оно часто первично поднимается после ИК и кардиохирургических операций; среднее давление должно быть менее 25 мм рт.ст. Среднее давление в легочной артерии более 25 мм рт.ст. можно ожидать у пациентов с легочной гипертензией до хирургической коррекции. Однако более полезно измерение не абсолютных значений легочно-артериального давления, а соотношения давления в ЛА к системному. Вообще среднее давление в ЛА должно быть менее 50% среднего системного артериального давления. Если оно более 50% системного давления, необходима полная оценка этиологии и клинического состояния. Предполагается оценить функцию ПЖ, преднагрузку для ЛЖ, сердечный выброс и реактивность легочного сосудистого русла (см. ниже).

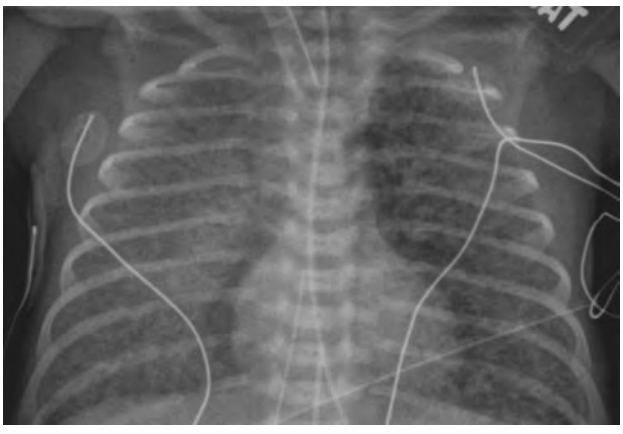


Рис. 4.5. Рентгенография грудной клетки. Представлены классические черты обструктивного тотального аномального дренажа легочных вен. Тень сердца не увеличена, с выраженным легочным венозным застоем вследствие легочной венозной гипертензии из-за обструктивного тотального аномального дренажа легочных вен в правое предсердие

Левопредсердные катетеры особенно полезны при лечении пациентов с желудочковой дисфункцией, нарушениями коронарной перфузии и дисфункцией митрального клапана (МК). Обычно среднее давление в левом предсердии на 1–2 мм рт.ст. больше среднего давления в правом предсердии, которое у детей, которым выполнялось зондирование полостей сердца, варьирует от 1 до 6 мм рт.ст. (в среднем 3 мм рт.ст.). Однако у пациентов после операции средние показатели давления в правом и левом предсердии часто превышают 6–8 мм рт.ст. и должны быть менее 15 мм рт.ст. [157]. Комплаенс ПП выше левого, поэтому повышение давления в правом предсердии менее резко выражено [145]. Форма кривой давления и данные насыщения кислородом из этих катетеров могут обеспечить комплексный профиль функции сердца, однако артефакты данных должны быть исключены при интерпретации повышенного давления. Это особенно важно, когда давление повышается изолированно или измерение не соответствует конкурентным клиническим данным.

Перед принятием мер, связанных с повышением давления, всегда благоразумно проверить положение датчика относительно уровня сердца (желательно обнуленного на уровне середины грудной клетки), оценить форму кривой, для того чтобы удостовериться, что катетер находится в нужной камере сердца и не прилежит близко к клапану, и, если это возможно, прекратить инфузию через катетер. Наконец, точное положение всех катетеров должно быть подтверждено первичной послеоперационной рентгенограммой грудной клетки, потому что неверное размещение кончика катетера может продуцировать артефактные данные. Например, левопредсердный катетер может случайно заклинить одну из четырех легочных вен, поэтому измеряемое давление будет больше отражать легочно-артериальное, а не истинное левопредсердное давление.

Возможные причины ненормального повышения левопредсердного давления перечислены во вставке 4.2.

ВСТАВКА 4.2. ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕНИЯ ЛЕВОПРЕДСЕРДНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОСЛЕ КАРДИОТОМИИ

- Повышение желудочкового конечно-диастолического давления:
  - ♦ снижение систолической или диастолической функции желудочка;
  - ♦ ишемия миокарда;
  - ♦ гипертрофия системного желудочка.
- Патология митрального или трикуспидального клапана.
- Патология полулунных клапанов.
- Значимый лево-правый интракардиальный шунт.
- Гипоплазия камеры.
- Внутрисосудистая перегрузка или перегрузка объемом желудочков.
- Тампонада сердца.
- Аритмии:
  - ♦ тахиаритмии;
  - ♦ полная поперечная блокада

Кроме измерения давления, интракардиальные катетеры в правом предсердии (или чрескожно размещенные центральные венозные катетеры), левом предсердии и легочной артерии можно использовать для контроля кислородной сатурации системной венозной или легочно-венозной крови. В табл. 4.2 перечислены причины ненормального повышения или снижения кислородной сатурации в правом предсердии, левом предсердии и легочной артерии. Правопредсердная кислородная сатурация у детей в покое, при нормальном сердечном выбросе и отсутствии внутрисердечного шунтирования, на комнатном воздухе составляет 69–87% (в среднем 78%). После корригирующей операции у пациентов при отсутствии внутрисердечных шунтов и при адекватном сердечном выбросе может умеренно снижаться сатурация в правом предсердии (приблизительно до 60%). И даже сатурация в правом предсердии 50% не обязательно указывает на низкий сердечный выброс. Например, если у пациента имеется полный миксинг и SaO_2 75%, а артериовенозная разница по кислороду в норме составляет 25%, то это указывает на соответствующую доставку и экстракцию кислорода.

Повышение сатурации в правом предсердии часто обусловлено лево-правым шунтированием на уровне предсердий (например, из ЛП по аномальным легочным венам или при лево-правом шунте). Кровь в левом предсердии обычно полностью насыщена кислородом. Двумя главными причинами снижения сатурации в левом предсердии являются право-левый шунт на предсердном уровне и легочно-венозная десатурация вследствие нарушенного легочного газообмена.

4.4.2. Информационные технологии наблюдения в кардиохирургической интенсивной терапии

Кардиохирургическая ПИТ является одним из самых технологически богатых подразделений стационара. Сочетание тяжелой патологии, серьезных приборов жизнеобеспечения, таких как аппараты ИВЛ и ЭКМО, и потенциально токсичных препаратов создает среду с высокой степенью риска. Информационные системы наблюдения за состоянием здоровья стали основой в этой ситуации, позволяют управлять огромными объемами данных о пациенте. Мониторы и другие устройства, тревожная сигнализация, библиотеки ЛС, анализ графиков и других источников необходимы для обеспечения оптимальных результатов. Области медицинских информационных технологий, электронных медицинских записей и интеграции биомедицинских устройств в последние годы уделялось много внимания. Электронная история болезни и компьютеризированная система заказов может повысить эффективность и безопасность медицинской помощи в отделении интенсивной терапии. Использование системы позволяет интегрировать все до- и послеоперационные данные прикроватной гемодинамики, а также применять стандартные протоколы ведения больного и принимать ключевые решения на основе конкретных диагнозов и выполненных операций.

Однако сложность и обширные размеры данных пациентов в электронной истории болезни также могут стать барьером для палатного врача, особенно стажера, который нуждается в быстром доступе и кратком графическом представлении статуса пациента и прогресса в течение предшествующих часов. Упрощенные резюме и динамика течения обновляются в виде графиков в электронной истории болезни, которая всегда «на постели» больного и доступна в данный момент времени, более лаконичные и когерентные, легкодоступные краткие записи о пациенте. По мере совершенствования технологических возможностей риск утратить важные аспекты динамики течения болезни пациента среди массы умопомрачительно накапливающихся данных неукоснительно растет. Искусство точно, лаконично передать историю болезни пациента с наиболее необходимой анатомической и физиологической информацией во время многократных передач врачами, освещая, что происходило с пациентом за неделю, — таково требование, которое стоит перед нашими клиническими педагогами, которые стремятся объединить развитие технологий с человеческим аспектом коммуникации непосредственно между врачом, медицинской сестрой, пациентом и родителями.

Таблица 4.2. Причины ненормальной правопредсердной, левопредсердной или легочно-артериальной сатурации

Локализация	Повышение	Понижение
ПП	• Лево-правый шунт на предсердном уровне. • Аномальный легочно-венозный возврат. • Левожелудочково-правопредсердное сообщение. • Повышение содержания O_2. • Положение кончика катетера (например, возле легочных вен)	• Повышение VO_2 (например, низкий сердечный выброс). • Снижение SaO_2 при нормальной артериовенозной разнице по O_2. • Анемия. • Положение кончика катетера (например, возле коронарного синуса)
ЛП	—	• Право-левый шунт на предсердном уровне. • Снижение PvO_2 (например, паренхиматозная легочная патология)
ЛА	• Выраженный лево-правый шунт. • Небольшой лево-правый шунт с неполным смешиванием крови. • Положение кончика катетера (например, заклинивание ЛА)	• Повышение экстракции O_2 (например, низкий сердечный выброс, лихорадка). • Снижение SaO_2 при нормальной артериовенозной разнице по O_2. • Анемия

Примечания: ЛА — легочная артерия; PvO_2 — легочно-венозное напряжение кислорода; SaO_2 — артериальная кислородная сатурация; VO_2 — потребление кислорода.

4.4.3. Состояние низкого сердечного выброса

Резидуальные дефекты

Всеобъемлющее понимание сердечной анатомии, хирургических данных и хирургической операции является определяющим в исходном послеоперационном осмотре и расчетах. Остаточные пороки могут быть выявлены на основе данных аускультации, интракардиальных давлений, форм кривых и кислородной сатурации. Например, большая V-волна на левопредсердной кривой может указывать на значительную остаточную митральную клапанную регургитацию. Большое пульсовое давление с громким диастолическим шумом может свидетельствовать о недостаточности аортального клапана после коррекции клапанного аортального стеноза. Если остаточные дефекты вызывают серьезные последствия и способны компрометировать сердечный выброс и желудочковую функцию, следует выполнить дальнейшую оценку с помощью эхокардиографии и/или зондирования сердца.

Визуализация сердца сразу после операции может быть затруднена вследствие ограниченного трансторакального доступа и акустического окна. Во время трансторакальной эхокардиографии важно тщательно контролировать гемодинамику, поскольку небрежное давление ультразвуковым датчиком может неблагоприятно влиять на давление наполнения и механическую вентиляцию. Точно так же энергичное антеградное сгибание ультразвукового датчика во время трансэзофагеальной эхокардиографии может изменить наполнение ЛП или ухудшить вентиляцию вследствие частичной обструкции главного бронха. Наконец, особое внимание необходимо при визуализации дуги аорты, которая требует выпрямления шеи; у новорожденных это манипуляция может привести к экстубации из-за небольшого расстояния между кариной и голосовой щелью.

Хирургические операции

Несмотря на то что при многих неосложненных дефектах операции стандартны, например, закрытие ДМПП, при более сложных внутрисердечных коррекциях могут возникать определенные послеоперационные проблемы. Например, если для закрытия ДМЖП у пациентов с ТФ была выполнена вентрикулотомия, может быть очевиден дискинез стенки ПЖ со снижением контрактильности. С другой стороны, если у таких же пациентов для закрытия ДМЖП используется чреспредсердный доступ, увеличивается риск повреждения атриовентрикулярных клапанов и развития аритмий, таких как узловая эктопическая тахикардия и блокада сердца. Часто непредвиденные находки или технические трудности во время операции означают, что необходимы модификации доступа или операции. Трудная операция может приводить к более длительному времени ИК или к дополнительным тракциям сердечных структур.

Неадекватный гемостаз может потребовать массивного переливания компонентов крови, что может привести к выраженному воспалительному ответу, нарушениям газообмена и вентиляции. Неверное дренирование во время операции несет существенный риск тампонады сердца. Она может развиваться внезапно, но чаще проявляется прогрессирующей гипотонией, сопровождающейся сужением широты пульса, тахикардией, повышенным давлением наполнения, обеднением периферической перфузии и возможным развитием метаболического ацидоза. Тампонада сердца — в первую очередь клинический диагноз, и не следует откладывать лечение (то есть повторное открытие грудной клетки) в ожидании возможного эхокардиографического подтверждения.

Сведение перикарда и закрытие грудной клетки после кардиохирургической операции может ограничивать функцию сердца и препятствовать эффективной механической вентиляции. Это особенно важно у новорожденных и младенцев, у которых после ИК могут развиться значительная капиллярная протечка и отек средостения и у которых кардиореспираторные взаимодействия оказывают существенное воздействие на непосредственное послеоперационное восстановление. В операционной медиастинальный отек, нестабильная гемодинамика и кровотечение являются показаниями к отсроченному закрытию грудины, хотя это также может учитываться у полуплановых пациентов, у которых в ближайшем послеоперационном периоде предполагается гемодинамическая или респираторная нестабильность [например, после операции Норвуда (*Norwood*) по поводу СГЛС]. Неотложное открытие грудины у пациентов в ПИТ после выезда из операционной было связано с более высокой летальностью, чем у пациентов, у которых грудина была оставлена открытой в операционной [43]. Успешное сведение грудины возможно на 4-е сутки после операции у большинства пациентов только с транзиторными изменениями гемодинамики и необходимостью повышения доз инотропных препаратов [110, 146].

Искусственное кровообращение и ишемия миокарда

Эффекты длительного ИК отчасти связаны со взаимодействием компонентов крови с экстракорпоральным контуром и развитием системного воспалительного ответа. У детей он гиперболизирован вследствие большой площади поверхности контура ИК и первичного объема заполнения относительно объема крови пациента. Гуморальные реакции включают активацию комплемента, калликреинового, эйкозиноидного и фибринолитического каскадов; клеточный ответ включает активацию тромбоцитов и воспалительную реакцию в сочетании с каскадом адгезии молекул, стимулирующим активацию нейтрофилов и высвобождение протеолитических и вазоактивных субстанций [25, 68].

Клинические последствия могут сопровождаться увеличением интерстициальной жидкости, генерализованной капиллярной протечкой и потенциальной полиорганной дисфункцией. Увеличение общей воды в легких сопровождается снижением легочного комплаенса и увеличением альвеолярно-артериального O_2-градиента. Отек миокарда приводит к повреждению систолической и диастолической функций желу-

дочка. Вторичное снижение сердечного выброса на 20–30% в первые 6–12 ч после операции, характерное у новорожденных, способствует снижению почечной функции и олигурии [157]. Асцит, печеночный застой и отек кишечника могут нарушать механическую вентиляцию, вызывать длительную кишечную непроходимость, в связи с чем отодвигаются сроки начала энтерального питания. Коагулопатия после ИК может способствовать отсроченному гемостазу.

За последние годы появились многочисленные стратегии, ограничивающие эффекты эндотелиального повреждения, обусловленного системным воспалительным ответом. Из них наиболее важной является стратегия, ограничивающая как время ИК, так и использование глубокого гипотермического циркуляторного ареста. Однако это отчетливо зависит от хирургической компетентности и опыта, а в некоторых ситуациях циркуляторный арест необходим для хирургический коррекции. Гипотермия, стероиды и дополнительные антифибринолитические и противовоспалительные препараты являются важными мерами до ИК, ограничивающими активацию воспалительного ответа. Уменьшение стрессовой реакции, использование антиоксидантов, таких как маннитол, изменяющий первичный состав в целях поддержания онкотического давления, и ультрафильтрация во время согревания или сразу после ИК также используются для ограничения клинических последствий воспалительной реакции. Прямым результатом таких улучшений является то, что клинические особенности, отмеченные выше, оказывают меньшее воздействие на послеоперационное восстановление.

Ишемию миокарда по причине неадекватной коронарной перфузии часто недооценивают в послеоперационном периоде у детей. Тем не менее есть ряд обстоятельств, при которых может развиться ишемия, снижение функции желудочка и низкий сердечный выброс. Ишемия миокарда может развиться во время операции из-за проблем, связанных с кардиоплегией, недостаточной гипотермией и воздушной коронарной эмболией. В отделении интенсивной терапии ишемия миокарда, как правило, является результатом механической обструкции коронарного кровообращения, а не спазма коронарных артерий. Примеры включают внешнюю компрессию коронарной артерии кондуитом выводного тракта или кольцом протеза клапана, перекрут, или кинкинг, коронарной «кнопки». Если изменения на ЭКГ указывают на развитие ишемии (отклонения сегмента *ST*), внезапное повышение давления в левом предсердии или внезапно возникающие нарушения ритма, такие как фибрилляция желудочков, желудочковые эктопии или полная поперечная блокада, может быть ранним предупреждением, и необходим тщательный анализ ЭКГ, оценка данных эхокардиографии и/или катетеризации сердца в случае необходимости.

Изменения сократимости

Поскольку после радикальных или паллиативных операций с ИК часто встречается снижение миокардиальной сократимости, в отделении интенсивной терапии регулярно применяется ее фармакологическое усиление. В табл. 4.3, 4.4 содержится список вазоактивных препаратов, обычно используемых в педиатрическом кардиологическом отделении интенсивной терапии. Однако перед началом лечения инотропными препаратами следует оценить внутрисосудистый объем пациента, уровень ионизированного кальция в сыворотке и сердечный ритм. Инотропные агенты более эффективно увеличивают сердечный выброс, если адекватна преднагрузка, поэтому преднагрузку необходимо поддерживать на должном уровне. При гипокальциемии (в норме сывороточный уровень ионизированного кальция составляет 1,14–1,30 ммоль/л) [104] следует назначить соответствующее внутривенное введение кальция глюконата или кальция хлорида, потому что кальций является мощным инотропным препаратом, особенно у новорожденных и младенцев [125].

Таблица 4.3. Вазоактивные препараты: некатехоламины

Препарат	Дозы (внутривенно), мкг/кг в минуту)	Эффект на периферические сосуды	Кардиальный эффект
Нитропруссид	0,5–5,0	Циклический ГМФ: донор NO. Прямодействующий системный и легочный вазодилататор	Снижение постнагрузки
Нитроглицерин	0,5–10,0	Циклический ГМФ: донор NO. Преимущественно венодилататор ± легочная вазодилатация. Повышение коронарной вазореактивности после пережатия аорты	Снижение преднагрузки. Снижение постнагрузки. Уменьшение работы миокарда, связанной с изменением напряжения стенки
Милринон℗	Нагрузочная доза 25–50 мкг/кг, затем 0,25–1,0 мкг/кг в минуту для поддержания	Циклический АМФ. Ингибитор фосфодиэстеразы III типа. Системный и легочный вазодилататор	Контрактильность: слабая. Люзитропия: диастолическая релаксация
Простагландин E_1	0,01–0,5	Циклический АМФ. Системный и легочный вазодилататор. Поддерживает ОАП открытым	Снижение постнагрузки
Простациклин	0,005–0,02	Циклический АМФ. Системный и легочный вазодилататор	Снижение постнагрузки
Вазопрессин℗	0,003–0,002 ЕД/кг в минуту	Мощный вазоконстриктор	Не имеет прямого действия

Примечания: АМФ — аденозинмонофосфат; ГМФ — гуанозинмонофосфат; NO — оксид азота.

Таблица 4.4. Вазоактивные препараты: катехоламины

Препарат	Доза, мкг/кг в минуту	Влияние на периферические сосуды				Влияние на сердце		Комментарии
		α	β_2	DA_1	DA_2	β_1	β_2	
Фенилэфрин	0,1–0,5	3+	0	0	—	0	0	Системный вазоконстриктор, повышает ОПС. Нет инотропного эффекта
Изопротеренол℘	0,05–0,5	0	3+	0	—	3+	3+	Сильный инотропный и хронотропный агент; периферический вазодилататор, уменьшает преднагрузку; легочный вазодилататор. Ограничивается из-за тахикардии и потребления кислорода
Норэпинефрин	0,05–0,5	3+	0	0	—	2+	0	Системный вазоконстриктор, повышает ОПС. Умеренный инотропный эффект
Эпинефрин	0,05–0,1 0,2–0,5	1–2+ 3+	1–2+ 0	0 0	—	2–3+ 3+	2+ 3+	Повышение контрактильности. β_2-Эффект при низких дозах: вазодилатация, тахикардия. α_2-Эффект при более высоких дозах: вазоконстрикция
Допамин (Допамин♠)	2–10 >10	0 2–3+	2+ 0	2+ 0	2+ 0	1–2+ 1–2+	1+ 2+	Повышение контрактильности, тахикардия. α-Эффект при более высоких дозах: вазоконстрикция
Добутамин	2–10	1+	2+	0		3+	1–2+	Повышение контрактильности. Системный вазодилататор: снижение ОПС. В низких дозах оказывает меньшее хронотропное и аритмогенное действие; хронотропные преимущества по сравнению с допамином у новорожденных могут быть неактуальными

Примечания: DA — допаминергические рецепторы; ОПС — общепериферическое сосудистое сопротивление.

Допамин обычно является препаратом первой линии для лечения легкого (10–20%) или умеренного (20–30%) падения среднего артериального давления ниже возрастной нормы. Этот симпатомиметический агент способствует миокардиальной сократимости путем повышения внутриклеточного кальция как за счет прямого связывания с β_1-адренорецепторами миоцитов, так и путем увеличения уровня норадреналина. Вследствие своего короткого периода полураспада допамин вводят путем непрерывной инфузии. Обычно его стартовая доза, назначаемая с инотропной целью, составляет 5–10 мкг/кг в минуту. В дозе более 5 мкг/кг в минуту допамин следует вводить через центральный венозный катетер для предупреждения поверхностного тканевого повреждения при возникновении экстравазации этого препарата. Доза допамина титруется до достижения желаемого системного артериального давления, хотя у некоторых пациентов, особенно у старших детей и взрослых, может развиться нежелательная дозозависимая тахикардия.

Если пациент адекватно не реагирует на допамин в дозе 10–15 мкг/кг в минуту или при этом у него сохраняется тяжелая гипотензия (30% снижение среднего артериального давления), следует рассмотреть вопрос о применении эпинефрина (Адреналина♠). Эпинефрин (Адреналин♠) следует вводить только через центральный венозный катетер, и его можно добавлять к допамину в стартовой дозе 0,03–0,1 мкг/кг в минуту с последующим титрованием дозы до достижения заданного системного артериального давления. В высоких дозах (например, 0,5 мкг/кг в минуту или более) эпинефрин (Адреналин♠) может вызывать значительную почечную или периферическую вазоконстрикцию, тахикардию и повышение потребности миокарда в кислороде. У пациентов с тяжелой желудочковой дисфункцией, которая требует постоянной или повышения дозы эпинефрина (Адреналина♠) в динамике более 0,1 мкг/кг в минуту, можно улучшить состояние путем разведения грудной клетки и/или применения механической циркуляторной поддержки левожелудочковым обходом (VAD) или ЭКМО.

Комбинация низких доз эпинефрина (Адреналина♠) (<0,1 мкг/кг в минуту) или допамина и препаратов, уменьшающих постнагрузку, таких как нитропруссид или милринон℘, часто выгодна для лечения пациентов со значимой желудочковой дисфункцией, сопровождающейся увеличением постнагрузки. Эпинефрин (Адреналин♠) предпочтительнее равного по мощности инотропа норэпинефрина (Норадреналина♠), потому что он обычно хорошо переносится детьми и вызывает менее выраженную вазоконстрикцию. Норэпинефрин (Норадреналин♠) — α-агонист прямого действия, прежде всего вызывающий выраженную артериолярную вазоконстрикцию, но также оказывающий положительное инотропное действие. В дозе 0,01–0,2 мкг/кг в минуту его можно применять у пациентов с тяжелой гипотонией и низким системным сосудистым сопротивлением (например, тепловым или дистрибутивным шоком), с неадекватной коронарной перфузией или неадекватным легочным кровотоком при системно-легочном анастомозе.

Низкая преднагрузка

Диагноз недостаточной преднагрузки обычно устанавливается путем мониторинга среднего предсердного давления или ЦВД. Наиболее распространенной причиной ее возникновения в ПИТ является гипо-

волемия, обусловленная кровопотерей вследствие послеоперационного кровотечения. Сразу после операции и ИК давление наполнения может быть в норме или немного повышено, но это часто отражает централизацию объема крови, обусловленную периферической вазо- и веноконстрикцией вследствие гипотермического ИК. В ПИТ по мере согревания и вазодилатации пациента для поддержания объема циркулирующей крови может потребоваться значительный объем внутривенной инфузии. У новорожденных и младенцев могут быть значительные потери в третье пространство, что означает очень выраженную системную воспалительную реакцию после ИК. Протечка жидкости в серозные полости (например, асцит) и внеклеточное пространство (прогрессирующая анасарка) требует тщательного мониторинга таких больных, и для поддержания объема циркулирующей крови необходима объемная нагрузка. Пациенты с гипертрофированным желудочком или при его плохом комплаенсе, а также имеющие пороки, зависимые от хорошего миксинга на предсердном уровне, в раннем послеоперационном периоде также часто требуют дополнительной преднагрузки. Необходимо избегать повышения преднагрузки до каких-то определенных значений. В связи с быстрыми изменениями и колебаниями объемов жидкости после ИК преднагрузка должна тщательно оцениваться и коррелировать с сократимостью и уровнем постнагрузки.

Высокая постнагрузка

Повышение постнагрузки в легочном и системном кровообращении часто развивается после операции с ИК [159]. Избыточная постнагрузка в системном кровообращении, обусловленная повышенным ОПС, обычно служит причиной снижения периферической перфузии и мочеотделения. Конечности часто становятся холодными и пятнистыми. Центральная гипертермия может быть связана с неспособностью рассеивать тепло.

Существуют известные и хорошо доказанные данные об уменьшении сердечного выброса после ИК при сохранении высокой преднагрузки [25, 43, 68, 104, 110, 125, 126, 144, 145, 146, 157, 159]. Высокая постнагрузка в условиях пониженной контрактильности после ИК переносится плохо. Как отмечалось ранее, новорожденные хуже, чем младенцы и дети, переносят повышение постнагрузки, и особенно благодарно реагируют на терапию, снижающую постнагрузку. Лечение повышенного общепериферического сопротивления заключается в распознавании и коррекции причины, усиливающей вазоконстрикцию (например, боль, гипотермия), и назначении вазодилататоров для повышения сердечного выброса. Вазодилататоры, которые могут быть либо ингибиторами фосфодиэстеразы (например, милринон®), либо донаторами оксида азота (такие как нитроглицерин, нитропруссид), часто добавляют к инотропному препарату, такому как допамин [77, 17, 34, 97]. У пациентов, имеющих относительно фиксированный ударный объем вследствие резидуальной обструкции оттоку или тяжелой гипертрофии и жесткого желудочка, снижение постнагрузки с помощью вазодилататоров следует осуществлять с осторожностью. В такой ситуации поддержание или увеличение сердечного выброса зависит от соответствующей частоты сердечных сокращений. При избыточной тахикардии увеличивается работа миокарда и, вероятно, ухудшается коронарная перфузия. При таких обстоятельствах совместно с вазодилататорами могут быть назначены короткодействующие β-адреноблокаторы, такие как эсмолол.

Важно отметить, что ошибочно полагаться только на температуру конечностей, поскольку обычно лечение, направленное исключительно на то, чтобы гарантировать теплые конечности, когда не имеется других коррелирующих клинических признаков или биохимических нарушений, согласующихся со снижением сердечного выброса, может быть излишним. Кроме того, ценность температуры конечностей как признака низкого сердечного выброса изменяется с возрастом. Новорожденными и младенцами с незрелым миокардом постнагрузочный стресс переносится плохо, а раннее назначение системной вазодилатации часто оказывает благотворное воздействие на увеличение выброса и перфузии. В отличие от них, у старших детей и подростков, у которых, как и у взрослых, имеется более высокая постнагрузка покоя, начало применения вазодилататоров только на основании холодных конечностей может вызывать значительную гипотензию и коронарную ишемию. Кроме того, ориентировка на измерение артериального давления в качестве маркера постнагрузки также не оптимальна. Пациенты с нормальным системным возрастным артериальным давлением на самом деле могут иметь высокую постнагрузку, в то время как больные с низким системным артериальным давлением могут иметь аналогично низкую постнагрузку.

Аритмии или потеря атриовентрикулярной синхронии

ЭКГ является обязательным компонентом первичной послеоперационной оценки, поскольку бригада палаты интенсивной терапии должна определить наличие синусового ритма у пациента в начале периода пробуждения. Если с помощью записи обычной ЭКГ в 12 или 15 отведениях невозможно точно определить ритм, временные эпикардиальные предсердные электроды для электрокардиостимуляции, если они присутствуют, в сочетании с отведениями от конечностей, могут быть использованы для регистрации предсердной ЭКГ [110]. Временные эпикардиальные предсердные и/или желудочковые электроды для электрокардиостимуляции рутинно имплантируются большинству пациентов для возможной механической стимуляции при дисфункции синусового узла и блокаде сердца в раннем послеоперационном периоде. Поскольку предсердные электроды накладываются непосредственно на предсердный эпикард, электрические сигналы, генерируемые предсердной деполяризацией, значительно мощнее и поэтому лучше видны, чем зубцы *P* на поверхностной ЭКГ. Введение аденозина для индукции временной блокады атриовентрикулярного узла при непрерывной

регистрации предсердной ЭКГ может быть полезно для уточнения морфологии зубца *P*; во время этого из-за риска длительной блокады должен быть безотлагательно доступен внешний пейсмейкер.

Синусовую тахикардию, которая является распространенной и часто обусловлена лекарственными препаратами (например, симпатомиметиками), болью и беспокойством или ухудшением желудочковой функции, нужно отличать от суправентрикулярной, желудочковой или узловой тахикардии. Любая из этих тахиаритмий может снижать сердечный выброс или за счет ухудшения диастолического наполнения желудочков, или за счет угнетения их систолической функции. Аритмии, связанные с потерей АВ-синхронизации, являются особой проблемой не только из-за вышеупомянутого снижения диастолического наполнения, но также вследствие потери координированной систолы предсердий, которая обеспечивает обычно около 20% общего сердечного выброса. Лечение подобной тахиаритмии может быть очень трудным, когда сердечный выброс также скомпрометирован. Вследствие гипотонии может быть невозможно уменьшение инотропной поддержки, тем не менее для лечения автоматической предсердной тахикардии, такой как эктопическая предсердная тахикардия, это является обязательной частью терапии. Индуцированная умеренная гипотермия (35 °C) также полезна для снижения частоты сердечных сокращений и повышения эффекта антиаритмических препаратов или для возможности осуществления внешней электростимуляции. Часто охлаждение индуцирует дрожь, которая может еще более усугубить тахикардию; для лечения необходима нейромышечная блокада. Рекомендуется тесное сотрудничество с электрофизиологами, и если, несмотря на антиаритмические препараты и коррекцию возможных причин (биохимические нарушения), тахиаритмия стойко сохраняется, может потребоваться оценка в лаборатории зондирования, и в некоторых случаях для разрушения аритмического очага применяется радиочастотная абляция. Если кровообращение значительно скомпрометировано, то до тех пор, пока аритмия не контролируется, следует учитывать возможность применения механической поддержки циркуляции. Детальное обсуждение послеоперационных дизритмий и их лечение доступно в других источниках [139].

Сердечный выброс новорожденных и младенцев больше зависит от частоты, чем сердечный выброс детей и взрослых. Именно поэтому для оптимизации сердечного выброса у самых маленьких пациентов брадикардию важно диагностировать и лечить. Блокады сердца высокой градации — II и III (полная поперечная) степени могут уменьшать выброс или вследствие брадикардии, или вследствие потери атриовентрикулярной синхронии, или того и другого вместе. Специфический риск травматической блокады сердца III степени имеют пациенты, перенесшие большую реконструкцию выводного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) при миэктомии, пациенты с анатомией единого желудочка и пациенты с большим единственным или множественными ДМЖП в верхней части межжелудочковой перегородки. Приблизительно в одной трети случаев блокада III степени имеет временный характер. Если она сохраняется до 9–10-го послеоперационного дня, маловероятно, что она разрешиться, поэтому показана имплантация постоянного электрокардиостимулятора [156].

Метаболические расстройства

Как отмечалось ранее, особенно у новорожденных гипокальциемия может способствовать гипотензии на фоне нарушенной сократительной способности. Низкий уровень кальция в сыворотке крови следует контролировать у пациентов с синдромом ДиДжорджи (*DiGeorge)*, особенно у пациентов с прерванной дугой аорты (ПДА) или общим артериальным стволом. Другие причины гипокальциемии включают хелирование кальция во время инфузии плазмы и препаратов крови и повышенную потерю во время форсированного диуреза. Кальций действует как эффективный инотропный препарат короткого действия у новорожденных и младенцев, однако и у более старших пациентов со зрелым миокардом его эффект является главным образом таким же.

Гипомагниемия также является причиной аритмий и состояния низкого выброса в ближайшем послеоперационном периоде; связана она с продленной ИВЛ и длительным нахождением в ПИТ [119]. Кроме того, как было показано, добавление магния во время ИК снижает частоту развития эктопической узловой тахикардии [107].

Гиперлактатемия в послеоперационном периоде может отражать неадекватный сердечный выброс и системную гипоперфузию; мониторинг уровня лактата является полезным методом оценки качества лечения [118]. Специфичным источником лактата у новорожденных и младенцев являются мозг и кишечник, и стойкая, несмотря на лечение, направленная на улучшение сердечного выброса, гиперлактатемия может указывать на продолжающееся повреждение этих тканей и служить основанием к дальнейшему диагностическому поиску. С другой стороны, персистирующая гиперлактатемия может также отражать задержку клиренса и метаболизма в печени, если висцеральная и печеночная перфузия ограничены состоянием низкого сердечного выброса. Исследования показали, что, несмотря на этиологию или источник, персистирующая гиперлактатемия ассоциируется с отсроченным восстановлением пациента и более длительным пребыванием в ПИТ после операции с ИК [88].

Температурная нестабильность является обычной для ближайшего послеоперационного периода, особенно у новорожденных и младенцев после длительного ИК и сложной хирургической коррекции. Вследствие большого соотношения площади поверхности тела (BSA) и массы тела у новорожденных и младенцев после ИК во время закрытия грудной клетки и транспортировки в реанимацию может происходить снижение центральной температуры на 2–3 °C. В большинстве случаев это не нуждается в быстрой коррекции. Гипотермия в ближайшем послеоперационном периоде может способствовать

пролонгированной коагулопатии и соответственно сложности гемостаза; в таких случаях показано согревание до нормотермии.

Гипотермия является полезным методом лечения пациентов с некоторыми формами тахиаритмий, такими как узловая эктопическая тахикардия. В отличие от гипотермии, центральную гипертермию по возможности следует избегать и в случае ее развития быстро лечить. Коррекция гипертермии необходима, особенно у пациентов после глубокого гипотермического циркуляторного ареста по причине высокого риска вторичных неврологических повреждений в периоде ишемии-реперфузии. Гипертермия может быть обусловлена воспалительной реакцией, вызванной ИК, а также может быть ответом на состояние низкого сердечного выброса.

Периферическая вазоконстрикция ограничивает способность тела рассеивать тепло, что способствует гипертермии, равно как и приводит к повышению постнагрузки и «стрессовому» функционированию миокарда, повышению легочно-сосудистого сопротивления и централизации кровообращения. Лечение гипертермии заключается в использовании жаропонижающих препаратов, местного охлаждения, охлаждающих одеял (с помощью циркуляции холодной воды или нагнетания холодного воздухи) и, возможно, в назначении периферических вазодилататоров.

4.5. ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

4.5.1. Механизмы легочной гипертензии

Легочная гипертензия может быть определена как повышение среднего давления в легочной артерии выше 25 мм рт.ст. после первых нескольких недель жизни [92]. Существует четыре основных механизма, лежащих в основе легочной гипертензии:

- повышенное общелегочное сосудистое сопротивление (ОЛС);
- повышенный легочный кровоток при нормальном легочно-сосудистом сопротивлении ОЛС;
- комбинация повышенного ОЛС и повышенного кровотока;
- повышенное легочно-венозное давление.

Повышенное ОЛС может вызывать значительную заболеваемость несколькими путями:

- увеличением постнагрузки или рабочей нагрузки ПЖ, приводя к правожелудочковой дисфункции или недостаточности и сниженному сердечному выбросу;
- внезапным повышением легочно-сосудистого сопротивления, называемым легочно-гипертензивным кризом, приводящим к низкому сердечному выбросу вследствие правожелудочковой недостаточности [160]. Если такой эпизод быстро не купировать, может развиться жизнеопасная ситуация (например, остановка сердца). У пациентов без внутрисердечного шунта легочно-гипертензионный криз манифестирует тахикардией, признаками значительного снижения сердечного выброса, что сопровождается десатурацией;
- у пациентов с анатомической коммуникацией между легочным и системным кровообращением (например, предсердные или желудочковые септальные дефекты) повышенное легочно-сосудистое сопротивление может вызывать право-левый шунт и тяжелую гипоксемию.

Сопротивление кровотоку через легкие обусловлено, прежде всего, анатомией небольших кровеносных сосудов легкого (то есть их диаметром, количеством и протяженностью), а также влияет и вязкость крови. Диаметр этих сосудов определяется количеством и тонусом (степенью констрикции) гладкомышечных клеток в их стенках, а также наличием каких-либо анатомических изменений, создающих сужение просвета сосуда. В первые 24–48 ч жизни ОЛС часто лабильное из-за продолжающихся изменений в сосудистой сети, сопровождающих переход от эмбриональной жизни (высокое ОЛС) к жизни обычной (низкое ОЛС), включая закрытие артериального протока [71]. По этой причине в первые часы после рождения больших радикальных или паллиативных операций, требующих ИК, обычно стараются избежать, если этого не требует необходимость сохранения жизни пациента. У младенцев в возрасте 3–4 нед без сердечной или легочной патологии тонус мелких легочных сосудов обычно низок, поэтому ОЛС составляет приблизительно только 20% ОПС. Основной причиной такого снижения ОЛС является сосудистое ремоделирование, сопровождающееся сокращением количества гладкомышечных волокон в стенках мелких легочных сосудов [3, 69]. Во время снижения ОЛС у младенцев с большими ДМЖП или ОАП обычно развиваются признаки и симптомы застойной сердечной недостаточности вследствие увеличения соотношения легочного кровотока и системного (Qp/Qs). Таким образом, эти пациенты имеют легочную гипертензию, обусловленную повышенным легочным кровотоком, который близок или равен системному артериальному давлению при нормальном легочно-сосудистом сопротивлении.

Дети с различными формами врожденных пороков сердца склонны к периоперационному повышению легочно-сосудистого сопротивления [70, 76]. Это может осложнять послеоперационное течение, когда транзиторная миокардиальная дисфункция требует оптимального контроля за постнагрузкой для ПЖ [39, 48, 160]. Лечебные стратегии и их постоянная переоценка должны базироваться на основном причинном факторе не только с точки зрения абсолютных значений легочно-артериального давления, но и циркуляции в целом и системной перфузии. Не следует осуществлять специфическое или прицельное лечение легочно-артериального давления, решающее значение имеет соотношение легочно-артериального и системного артериального давления, а также функция ПЖ. Вместо снижения показателей легочного артериального давления до достижения какого-то целевого значения необходимо обязательно оценивать отношение легочного артериального давления к системному и функцию ПЖ у каждого пациента, у

которого заподозрено повышение давления в легочной артерии.

Послеоперационная легочно-сосудистая реактивность связана не только с присутствием дооперационной легочной гипертензии и лево-правыми шунтами [48, 76, 114], но и с общей продолжительностью ИК [90, 91]. Лечение послеоперационных легочно-гипертензионных кризов отчасти направлено на раннее хирургическое лечение, фармакологическое воздействие и другие послеоперационные стратегии ведения пациента. Однако современные открытия в сосудистой биологии обнаружили новые возможные причины легочной гипертензии после ИК и пути ее коррекции.

Несколько факторов, присущих ИК, могут увеличивать легочно-сосудистое сопротивление. ИК потенциирует генерализованное эндотелиальное повреждение, в том числе и легочных сосудов, что может обусловливать транзиторное повышение легочно-сосудистого сопротивления. Структурное повреждение легочного эндотелия связано с ИК, а степень легочной гипертензии коррелирует с величиной постбайпасного эндотелиального повреждения и невозможностью высвобождения оксида азота. Транзиторная легочно-сосудистая эндотелиальная дисфункция была показана у новорожденных и старших детей, подтвержденная временной потерей эндотелий-зависимой вазодилатации сразу после ИК [86, 158]. Предполагается, что микроэмболии, легочная лейкосеквестрация, избыток продукции тромбоксана, ателектазы, гипоксическая легочная вазоконстрикция и влияние эндогенного адреналина также играют важную роль в послеоперационной легочной гипертензии.

В последние годы появились многочисленные стратегии, ограничивающие действие такого эндотелиального повреждения вследствие системной воспалительной реакции. Гемофильтрация стала методом, обычно используемым для гемоконцентрации и, возможно, для удаления воспалительных медиаторов, в том числе комплемента, эндотоксина и цитокинов [82, 85, 163]. Сообщения указывают на улучшение систолического и диастолического давления во время фильтрации и улучшение легочной функции, связанное с уменьшением легочно-сосудистого сопротивления и общей жидкости в легких [36, 52]. Также было показано сокращение продолжительности послеоперационной механической вентиляции, длительности пребывания в кардиологическом отделении интенсивной терапии (ОИТ) и госпитализации [53, 163]. Наиболее распространенными методами гемофильтрации являются модифицированная ультрафильтрация, посредством которой объем крови пациента фильтруется после завершения ИК [99]; традиционная гемофильтрация, посредством которой и пациент, и байпасный контур фильтруются во время согревания на ИК; и недавно была описана ультрафильтрация нулевого баланса, при которой высокообъемная ультрафильтрация во время согревания, по существу, отмывает большой объем крови (и контура, и пациента) [85].

В послеоперационном периоде наиболее эффективной стратегией для лечения повышенного легочно-сосудистого сопротивления, вторичного по отношению к воздействию ИК, являются ослабление ответа на нейроэндокринный стресс, поддержание pH на нормальных показателях либо с незначительным смещением в сторону алкалоза для оптимизации сердечного выброса и функции ПЖ. Кровообращение, механическая вентиляция и газообмен должны быть оптимизированы, и важно, чтобы больной не остался без наблюдения и были выявлены ранние признаки повышения ОЛС. Нужно быть наблюдательным и реагировать сразу, пока функции миокарда и сердечный выброс достаточны для поддержки нормального диуреза. Иногда этого трудно добиться до второго или третьего послеоперационного дня. Обычно по мере улучшения эндотелиальной функции и уменьшения жидкости в легких давление в ЛА начинает снижаться. Для лечения повышенного ОЛС после ИК может быть полезен оксид азота, особенно если давление в ЛА больше 25 мм рт.ст., а функция ПЖ вызывает беспокойство. Однако, по нашим данным, реакция на оксид азота при таких показаниях является вариабельной.

В некоторых условиях, как, например, при дистальных легочно-артериальных стенозах или гипоплазии ЛА, повышение давления в легочной артерии и легочно-сосудистое сопротивление являются относительно неизмененными. В тех случаях, когда при таком давлении ПЖ функционирует нормально и поддерживается сердечный выброс, никаких дополнительных вмешательств в ближайшем послеоперационном периоде не требуется. Например, пациенты с ТФ и легочной атрезией с узкими дистальными легочными артериями, после радикальной коррекции могут иметь повышенное и относительно фиксированное давление в проксимальной части легочной артерии либо стволе в пределах 50–75% от системного вследствие уменьшения общей площади или степени разветвления легочного сосудистого русла. Иногда после таких операций для обеспечения сброса в системную циркуляцию оставляют маленький ДМПП или фенестрированную заплату МЖП; пациент становится цианотичным, но поддерживается сердечный выброс. Выраженная гипертрофия ПЖ характерна для пациентов с проксимальными или дистальными стенозами легочной артерии. Если коронарная перфузия ПЖ не была скомпрометирована во время ИК и значимая коронарная артерия не была повреждена во время реконструкции его выводного отдела, систолическая функция ПЖ в ближайшем послеоперационном периоде часто хорошо сохраняется, и стойкое повышение давления в ЛА хорошо переносится.

При наличии большого, под высоким давлением лево-правого шунта, без коррекции (радикальной или паллиативной) в первые месяцы или годы жизни, пациенты имеют высокий риск развития в легочных сосудах прогрессирующих и необратимых анатомических изменений, приводящих к легочно-сосудистой обструктивной болезни. Эти патологические сосудистые изменения были описаны и классифицированы Хитом и Эдвардсом (*Heath*, *Edwards*) [70]. В динамике пациенты проходят путь от воздействия

изначально высокого давления, легочной гиперволемии при нормальном ОЛС, через промежуточное состояние высокого давления, легочной гиперволемии с повышенным ОЛС к необратимому патологическому состоянию высокого давления и легочной гиповолемии с высоким ОЛС. Кроме большого ДМЖП (или множественных ДМЖП) и большого ОАП, другими пороками, связанными с легочно-сосудистой обструктивной болезнью, являются полная форма АВК (особенно у больных с трисомией по 21-й паре хромосом), общий артериальный ствол, d-ТМА с большим ДМЖП и определенные типы единственного желудочка без обструкции легочного кровотока. Физиологическим результатом такой диффузной сосудистой обструкции является легочная гипертензия. Далеко зашедшая легочно-сосудистая обструктивная болезнь может привести к право-левому шунтированию (то есть к изменению направления шунта) и гипоксемии. Хирургическая коррекция пороков сердца у пациентов с гипоксемией и высоким ОЛС часто не снижает степень легочной гипертензии и ассоциируется с высокой периоперационной летальностью [79]. Точное понятие о состоянии, необратимом или неработоспособном, способствует принятию решения о консервативной медикаментозной терапии и, по всей видимости, улучшает долгосрочный прогноз.

Легочная гипертензия возникает также в детской возрастной группе пациентов с кардиологической патологией при повышении легочного венозного давления. Этот механизм легочной гипертензии встречается у новорожденных с легочной венозной обструкцией (например, обструктивный ТАДЛВ) или атрезией АВ-клапана в предсердии легочных вен при интактной межпредсердной перегородке (например, единый желудочек сердца с митральной атрезией и интактной межпредсердной перегородкой). Для выживания этих больных срочно требуется декомпрессия легочных вен или предсердия легочных вен. После декомпрессии давление в легочной артерии обычно начинает снижаться в промежутке от нескольких часов до нескольких дней, так как легочная гипертензия обусловлена, по крайней мере частично, дискретной механической обструкцией, в отличие от диффузного повышения содержания в сосудистой стенке гладких мышц [160]. Более старшим пациентам педиатрической группы с легочной гипертензией из-за обструктивных поражений левого сердца, таких как стеноз МК, также показано хирургическое лечение для коррекции обструкции, хотя принятие решения может быть отсрочено.

4.5.2. Лечение повышенного легочно-сосудистого сопротивления

Интенсивность лечения, которое необходимо пациенту с повышенным ОЛС, зависит от нескольких факторов, в том числе установки диагноза, степени сердечной и дыхательной дисфункции, значимости повышенного ЛСС, вероятности ответа на терапию и прогноза. Например, давление в легочной артерии 40/25 мм рт.ст. у стабильного новорожденного с системным давлением 70/45 мм рт.ст., которому была выполнена коррекция тотального аномального дренажа, не требует агрессивного лечения, потому что повышение давления в системе легочной артерии у этих больных в ранние сроки после коррекции, как правило, ненадолго и вряд ли вызовет значительную заболеваемость при таком умеренном уровне повышения давления [8].

Однако, если такой пациент, находящийся на больших дозах внутривенных инотропных препаратов, гемодинамически нестабилен и имеет легочно-артериальное давление, близкое или равное системному, то для уменьшения ОЛС будут требоваться более агрессивные меры. Варианты лечения острой и хронической легочной гипертензии представлены в табл. 4.5.

У пациентов, имеющих нормальное или повышенное ОЛС (за исключением тех случаев, когда ОЛС повышено до постоянного уровня), несколько факторов будут влиять на тонус гладкой мускулатуры сосудов и поэтому изменять ОЛС. Среди этих факторов важно распознать те, которыми можно манипулировать в ПИТ, поскольку меры, направленные на снижение ОЛС, могут ускорить восстановление пациента.

Контроль за болью с помощью инфузии фентанила и седация короткодействующими (например, мидазолам) или длительно действующими (например, лоразепам) бензодиазепинами ассоциируется со сниженным ОЛС и меньшей его лабильностью в послеоперационном периоде [159]. Внимание к адекватной аналгезии и седативному эффекту при стрессовых или инвазивных процедурах, таких как санация ЭТТ, особенно важно для уменьшения острого повышения ОЛС. Поскольку при альвеолярной гипоксии происходит констрикция легочных артерий, предупреждение низкого альвеолярного pO_2, например, путем повышения концентрации кислорода во вдыхаемой смеси и/или изменения настроек аппарата ИВЛ у пациентов, находящихся на механической вентиляции, может снижать ОЛС [19, 137].

Ацидоз также вызывает легочную вазоконстрикцию, тогда как алкалоз приводит к вазодилатации легочной артерии [137]. На основании экспериментальных исследований было показано, что сам по себе сывороточный pH (в отличие от p_aCO_2) является господствующим фактором, влияющим на сосудистый тонус, поскольку создание алкалоза с помощью инфузии щелочного раствора (например, $NaHCO_3$) было так же эффективно для снижения ОЛС, как и снижение p_aCO_2, продуцирующее респираторный алкалоз [28, 140]. На практике это достигается тщательным мониторингом газового состава артериальной крови, избегая низкого уровня pH в сыворотке. Степень легочного раздувания значительно влияет на ОЛС, легочно-сосудистое сопротивление минимально, когда легкие раздуваются до FRC.

Патология паренхимы легких, такая как пневмония и рестриктивная патология дыхательных путей, также может повышать ОЛС. Особое внимание к дыхательному объему и паренхимальным нарушениям, выявляемым на рентгенограмме грудной клетки, данным физикального обследования грудной клетки, данным прикроватного мониторинга респираторной механики (например, дыхательного

Таблица 4.5. Стратегия лечения легочной гипертензии

Острая	Комментарии	Препараты
Снижение стимуляции симпатической нервной системы	Углубление аналгезии и седации. Рассмотреть применение недеполяризующих миорелаксантов. Лечение гипо- и гипертермии. Если возможно, применение низких доз вазоконстрикторов	—
Снижение легочного сосудистого сопротивления		
Газообмен	Увеличение альвеолярного напряжения кислорода. Алкалоз/лечение ацидоза (метаболического или респираторного). Гипокапния	—
Механическая вентиляция	Поддержание FRC. Избегать гипо- или гиперинфляции. Низкое среднее внутригрудное давление	—
Вазодилататоры		
Специфические	—	Оксид азота
Неспецифические	Система цГМФ	Нитропруссид. Глицерола тринитрат
	Система цАМФ	Ингибиторы фосфодиэстеразы III. Изопротеренол℘. Простациклин I_2. Простагландин E_1
Хроническая	Поддержка функции ПЖ: диуретики и дигоксин	
	Блокаторы кальциевых каналов. Хроническая ингаляция NO. Инфузия простациклина I_2. Ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа. Блокаторы эндотелиновых рецепторов	

Примечания: цАМФ — циклический аденозинмонофосфат; цГМФ — циклический гуанозинмонофосфат; FRC — функциональная остаточная емкость легких.

объема, минутной вентиляции и среднего давления в дыхательных путях) и показателям газового состава артериальной крови позволяет выявлять эти проблемы и проводить их лечение. Для лечения послеоперационных пациентов с повышенным ОЛС используются некоторые внутривенные вазодилататоры, в том числе донаторы оксида азота — нитропруссид и глицерола тринитрат, ингибиторы фосфодиэстеразы — амринон℘ и милринон℘, эйкозаноиды — простагландин E_1 и эпопростенол℘, магнезия℘ и изопротеренол℘. Основным ограничением применения этих фармакологических препаратов является то, что их вазодилатирующие эффекты не являются специфичными для легочной сосудистой сети, поэтому снижение легочной гипертензии может сопровождаться вазодилатацией системных сосудов и системной гипотонией.

Агентом, обладающим наибольшей селективностью для достижения вазодилатации легочной сосудистой сети, является газообразный оксид азота. Ингалируемый через аппарат ИВЛ в концентрации 1–80 долей на миллион (ppm) оксид азота может релаксировать находящиеся в состоянии констрикции гладкомышечные клетки мелкокалиберных легочных сосудов и снижать ОЛС [128]. Селективное действие ингаляции оксида азота на легочную сосудистую сеть обусловлено быстрым поглощением и инактивацией гемоглобином, когда оксид азота путем диффузии проникает из альвеол в просвет легочных капилляров. Пригодность ингаляции оксида азота у пациентов с врожденными пороками сердца и легочной гипертензией была подтверждена на нескольких популяциях [11]. У пациентов с обструктивными формами ТАДЛВ, митральным стенозом, большими, длительно существовавшими лево-правыми шунтами и легочно-гипертензионными кризами, связанными с ИК, оксид азота после операции снижал степень легочной гипертензии. Также оксид азота уменьшал легочную гипертензию и улучшал нарушенный газообмен у пациентов после трансплантации легких. У пациентов с рядом других легочно-сосудистых и паренхиматозных заболеваний, таких как стойкая легочная гипертензия новорожденных [83, 135], острый респираторный дистресс-синдром [60], острый синдром грудной клетки при серповидноклеточной патологии [10], также было отмечено значительное улучшение оксигенации, связанное с ингаляцией оксида азота.

Следует четко определить беспрерывные переменные величины, используемые для контроля реакции на оксид азота. Клиническими признаками, указывающими на то, что реакция на оксид азота приводит к снижению давления в легочной артерии и ОЛС, являются повышение периферической кислородной сатурации, снижение частоты сердечных сокращений, улучшение системной перфузии и купирование респираторных симптомов, таких как одышка и тахипноэ. Реакция на оксид азота может быть оценена прямым измерением давления в ЛА, если установлен катетер, или по эхокардиографическим данным, по изменению потока через ОАП или ДМПП, по величине трикуспидальной или регургитации на клапане легочной артерии, характеру потока по легочным венам и функции ПЖ.

Несмотря на мощную реакцию при патологии, описанной выше, оксид азота не следует использовать беспорядочно. Например, пациенты со стабильно повышенным ОЛС, вызванным анатомическими или структурными нарушениями легочной сосудистой сети, редко демонстрируют реакцию на оксид азота. Как сообщалось, оксид азота снижал транспульмональный градиент после операции Фонтена (*Fontan*) [64], однако, согласно нашему опыту, в этих случаях реакция на оксид азота была вариабельной и клинически незначимой. Подобным образом у пациентов с анастомозом между ВПВ и ЛА [двунаправленным анастомозом Гленна (*Glenn*)] в ближайшем послеоперационном периоде редко наблюдается реакция на оксид азота. После такого вида операций повышение ОЛС должно встречаться редко, особенно когда критерием отбора на операцию является низкое ОЛС (в идеале <2 единиц Вуда/м^2). Даже группа пациентов высокого риска с ОЛС выше 3 единиц Вуда/м^2 в ближайшем послеоперационном периоде обычно не имеют высокого давления в ЛА (то есть >25 мм рт.ст.), достаточного для того, чтобы продемонстрировать хороший эффект оксида азота. Однако, если имеется сопутствующая паренхиматозная легочная патология и пациенты более гипоксемичны, чем ожидалось (то есть p_aO_2 <30–35 мм рт.ст.), оксид азота может быть эффективным вследствие улучшения вентиляционно-перфузионных соотношений.

Следует проявлять осторожность при назначении оксида азота пациентам с обструкцией ВОЛЖ, митральным стенозом или критическим аортальным стенозом у новорожденных, при рецидиве обструктивного ТАДЛВ после коррекции (см. рис. 4.5) и у любых пациентов с тяжелой левожелудочковой дисфункцией и легочной гипертензией. Внезапная легочная вазодилатация иногда может разгружать ПЖ в степени, достаточной для увеличения легочного кровотока и пагубного усиления преднагрузки для скомпрометированного ЛЖ [103, 141]. Сопутствующее повышение давления в ЛА может привести к отеку легких [21]. У пациентов с вышеописанными пороками, перенесшими хирургическое лечение, если основной механизм легочной гипертензии не разрешен, тенденция к резкому повышению давления в ЛА может быть опасной, когда терапия оксидом азота прекращается либо прерывается [1, 8, 10, 11, 19, 21, 28, 60, 64, 83, 96, 103, 115, 128, 135, 137, 140, 141]. Дополнительной опасностью при использовании ингаляции оксида азота являются генерация метгемоглобина после реакции оксида азота с гемоглобином и генерация диоксида азота, когда соединяются оксид азота с кислородом. Уровень этих продуктов должен тщательно контролироваться по ходу терапии, в частности, при высокой концентрации вдыхаемого кислорода.

4.5.3. Хроническая легочная гипертензия

В настоящее время начинают исследовать дополнительные стратегии лечения легочной гипертензии в ближайшем послеоперационном периоде и особенно при долгосрочном управлении. Важно поддерживать ПЖ в условиях повышенной постнагрузки, благотворное действие могут оказывать и диуретики, и дигоксин. Долгосрочная ингаляция оксида азота при амбулаторной терапии легочной гипертензии возможна посредством его доставки через назальные канюли, [9] хотя доза оксида азота, доставляемого таким образом, является неточной. Вследствие вариабельности дозы и риска смещения назальной канюли важно, чтобы у пациентов, длительно находящихся на терапии оксидом азота, не развивались симптомы или признаки острого рикошета или повышения ОЛС, если подача оксида азота внезапно прекращается. Долгосрочная непрерывная инфузия простациклина, мощного сосудорасширяющего и антипролиферативного средства, показала улучшение толерантности к физической нагрузке у пациентов с хронической легочной гипертензией, [155] хотя его полезность в группе педиатрических больных с постоянно высоким ОЛС после операции на сердце не была установлена. Когда этих пациентов выхаживают в кардиореанимации, за ними необходим особый контроль, так как период полураспада препарата очень короткий и возможны тяжелый синдром отмены и легочно-гипертензионный криз. Если катетер, используемый для инфузии, не функционирует или, возможно, инфицирован, должен быть установлен еще один альтернативный катетер для инфузии, чтобы избежать перерывов. Пероральное и внутривенное использование ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа получает признание в отделении интенсивной терапии для лечения легочной гипертензии, особенно во время отлучения от ингаляций оксида азота. Тем не менее безопасность долгосрочного использования в более высоких дозах не была установлена, и последствия применения могут быть вредоносными [14].

4.6. УПРАВЛЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫМИ ПУТЯМИ И ВЕНТИЛЯЦИЕЙ

Нарушения респираторной механики и вентиляция с положительным давлением могут оказывать значительное воздействие на гемодинамику после операций по поводу врожденных пороков сердца. Именно поэтому подход к механической вентиляции должен быть направлен не только на достижение желанного газообмена, но и на кардиореспираторные взаимодействия механической вентиляции и метода отлучения от ИВЛ.

4.6.1. Эндотрахеальная трубка

Наиболее узкая часть дыхательных путей в препубертатном периоде располагается ниже голосовых связок, на уровне перстневидного хряща, поэтому обычно рекомендуется использование безманжетных ЭТТ. Несмотря на то что при давлении раздувания около 20 см H_2O протечка вокруг трубки является желательной, значительная воздушная протечка может оказывать нежелательное воздействие на механическую вентиляцию и производительность заданного режима вентиляции, особенно у пациентов с выраженным отеком грудной клетки и брюшной стенки,

с лабильным ОЛС и повышенным Qp/Qs. При значительной воздушной утечке легочные объемы, и особенно FRC, не будут поддерживаться, поэтому могут происходить колебания газообмена. У некоторых новорожденных и младенцев значительная утечка в процессе отлучения от искусственной вентиляции будет также увеличивать работу дыхания. Именно поэтому в таких ситуациях ЭТТ предпочтительнее заменить трубкой большего размера или трубкой с манжеткой. Альтернативной стратегией является интубация трубкой с манжеткой исходно, но манжетку оставляют нераздутой до тех пор, пока массивная утечка не станет проблемой. Если манжетка раздувается, давление и объем воздуха в ней следует регулярно проверять. Для проведения трубки в большей степени предпочтительнее использовать назальный доступ, а не оральный. Трубку удобнее фиксировать к переносице, поэтому имеется меньшая вероятность движения трубки в трахее с развитием раздражения, воспаления и стенозов. Младенцы и маленькие дети переносят назальную трубку более комфортно, поскольку в процессе ИВЛ вызывает в меньшей степени раздражение и позывы к рвоте.

Закрепление ЭТТ и обеспечение соответствующего позиционирования имеет большое значение, особенно у новорожденных, из-за очень короткой трахеи, у которых движения даже на несколько миллиметров могут вызвать спонтанную экстубацию, миграцию в какой-либо из главных бронхов или раздражение карины, что может ускорить развитие серьезных вагусных реакций. Позицию ЭТТ нужно проверять ежедневно, подтверждается она на рентгенограмме.

При определенных обстоятельствах могут потребоваться трубки меньшего размера, чем предполагалось. Особенно это характерно для пациентов с другими врожденными дефектами, такими как синдром Дауна (*Down*) (трисомия 21). Трахеальные стенозы могут также сочетаться с такими пороками сердца, как петли легочной артерии (*pulmonary artery sling*). Внешняя компрессия бронхов может встречаться вследствие дилатации ЛА и ЛП. Клинически это проявляется стойкой гиперинфляцией или лобарными ателектазами.

4.6.2. Кардиореспираторные взаимодействия

Кардиореспираторные взаимодействия значительно варьируют от пациента к пациенту, и невозможно предоставить специфические стратегии вентиляции или протоколы, подходящие для всех пациентов. Для достижения адекватного сердечного выброса и газообмена тип вентиляции до некоторой степени должен соответствовать гемодинамическому статусу каждого пациента. После операции, во время восстановления, могут потребоваться частые изменения типа и режимов вентиляции при заботливом отношении к легочным объемам, комплаенсу и давлению в дыхательных путях. Изменение легочных объемов оказывает большое действие на ОЛС, которое бывает самым низким на уровне FRC, тогда как гипо- и гиперинфляция могут приводить к значительному повышению ОЛС вследствие изменения натяжения альвеолярной перегородки и экстраальвеолярных сосудов. Вентиляция с положительным давлением влияет на пред- и постнагрузку сердца (табл. 4.6).

Повышение легочного объема и внутригрудного давления снижает преднагрузку правого и левого предсердий. Во время дыхания с положительным давлением вследствие изменения легочного объема и повышения среднего внутригрудного давления увеличивается постнагрузка для легочного желудочка. Если она значительна или имеются ограниченные функциональные резервы, ударный объем ПЖ может уменьшаться, а конечно-диастолическое давление увеличиваться. Это, в свою очередь, может способствовать состоянию низкого сердечного выброса и развитию симптомов правожелудочковой дисфункции: трикуспидальной регургитации, гепатомегалии, асциту и плевральному выпоту. В отличие от ПЖ, постнагрузка для системного желудочка во время дыхания с положительным давлением вследствие снижения желудочкового трансмурального давления снижается.

Системные артерии находятся под более высоким давлением и не подвергаются эффекту радиальной тракции во время раздувания или сдувания легких. Именно поэтому изменение легочного объема будет влиять на преднагрузку ЛЖ; влияние на постнагрузку определяется только изменениями внутригрудно-

Таблица 4.6. Кардиореспираторное взаимодействие при механической вентиляции с положительным давлением

	Постнагрузка	**Преднагрузка**
Легочный желудочек	Повышенная	Сниженная
	Повышенное КДДПЖ. Повышенное давление ПЖ. Сниженный антеградный легочный кровоток. Увеличение степени легочной и/или трикуспидальной регургитации	Сниженный КДОПЖ. Сниженное давление ПП
Системный желудочек	Сниженная	Сниженная
	Сниженное КДДЛЖ. Сниженное давление в ЛП. Уменьшение отека легочной ткани. Увеличение сердечного выброса	Уменьшение КДОЛЖ. Уменьшение давления в ЛП

Примечания: ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; КДДПЖ — конечно-диастолическое давление правого желудочка; КДОПЖ — конечно-диастолический объем правого желудочка; КДДЛЖ — конечно-диастолическое давление левого желудочка; КДОЛЖ — конечно-диастолический объем левого желудочка.

го давления, а не легочного объема. Именно поэтому у пациентов с левожелудочковой недостаточностью вентиляция с положительным давлением и положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) дают существенный благотворный эффект.

У пациентов с левожелудочковой дисфункцией и повышенным конечно-диастолическим объемом и давлением могут возникать нарушения легочной механики, обусловленные повышением количества жидкости в легких, снижением легочного комплаенса и повышением сопротивления в дыхательных путях. Работа дыхания увеличивается, и из-за ограниченных дыхательных резервов новорожденные быстрее декомпенсируются. Значительная доля общей кислородной потребности организма у новорожденных и младенцев с левожелудочковой дисфункцией направлена на увеличение работы дыхания, что способствует плохому питанию и отставанию в развитии. Именно поэтому за счет уменьшения работы дыхания и кислородной потребности вентиляция с положительным давлением несет дополнительную пользу пациентам со значительной объемной перегрузкой и дисфункцией системного желудочка.

Отлучение от вентиляции с положительным давлением может быть трудным у пациентов со стойкой дисфункцией системного желудочка. По мере увеличения доли спонтанной вентиляции, во время процесса отлучения, изменение среднего внутригрудного давления может существенно изменять постнагрузку для системного желудочка. Сразу после экстубации субатмосферное внутриплевральное давление развивает состояние, повышающее трансмуральное давление системного желудочка. Такое внезапное повышение напряжения стенки может способствовать увеличению конечно-диастолического давления и объема, приводя к отеку легких и состоянию низкого выброса. Трудно предположить, у кого из пациентов после экстубации разовьется сердечная недостаточность; даже небольшие величины положительного давления, используемые во время дыхания с постоянным положительным давлением (CPAP) или при поддержке давлением (*Pressure Support* — PS), могут быть достаточны для уменьшения постнагрузки и работы миокарда. Есть несколько режимов неинвазивной вентиляции с положительным давлением, таких как непрерывное положительное давление в дыхательных путях (CPAP) или двухуровневое положительное давление в дыхательных путях (BiPAP), которые также могут быть полезны в период отлучения от искусственной вентиляции. Неинвазивная вентиляция с положительным давлением также дает возможность спонтанного дыхания с отрицательным давлением, что увеличивает венозный возврат, не имеет необходимости в седации, которая требуется на ИВЛ, и нивелирует отрицательные последствия длительной ИВЛ, такие как инфекции и незапланированные экстубации. Для поддержания стабильной желудочковой функции у этих пациентов на протяжении всего процесса отлучения и после экстубации следует продолжать прием инотропных препаратов, вазодилататоров и диуретиков. В процессе экстубации и после нее необходимо поддерживать стабильную функцию желудочка у этих пациентов.

Применение ПДКВ у пациентов с врожденными пороками сердца некоторое время было спорным. Первоначально считалось, что ПДКВ не вызывает значительного позитивного воздействия на газообмен, и имелось опасение, что повышенное давление в дыхательных путях может оказывать вредное воздействие на гемодинамику и способствовать легочному повреждению и воздушной протечке. Тем не менее ПДКВ повышает функциональный остаточный объем легких, предоставляя возможность для восстановления легких и перераспределения жидкости в них из альвеолярно-септальных участков к более податливым прикорневым участкам. Оба эти действия улучшают газообмен и уменьшают ОЛС. Именно поэтому у всех пациентов на ИВЛ после оперативного лечения порока сердца следует использовать ПДКВ. Однако избыточные уровни ПДКВ могут быть вредными вследствие повышения постнагрузки для ПЖ. Обычно ПДКВ 3–5 см вод.ст. помогает поддерживать функциональный остаточный объем и перераспределять жидкость в легких, не вызывая гемодинамических нарушений.

4.6.3. Послеоперационная гипоксемия

На основе тщательного понимания анатомии и особенностей хирургических процедур следует знать диапазон приемлемой напряженности кислорода после операции для различных пороков. Пациенты с радикальной двухжелудочковой коррекцией без остаточных шунтов должны иметь после операции сатурацию артериальной крови 95% или более. Сатурация ниже ожидаемой при таких условиях отражает, как правило, десатурацию на уровне легочных вен, вторичную за счет внутрилегочного шунтирования или примеси венозной крови. После определенных операций у пациентов может быть специально оставлено межпредсердное сообщение при ожидаемой дисфункции ПЖ с повышением конечно-диастолического давления. В этих случаях в ближайшем послеоперационном периоде артериальная сатурация в диапазоне 75–85% ожидаема. Это особенно относится к новорожденным, перенесшим правую вентрикулотомию при коррекции тетрады Фалло (*Fallot*) и общего артериального ствола, пациентам с повышенной постнагрузкой для ПЖ вследствие легочной гипертензии в послеоперационном периоде и новорожденным с небольшим трехстворчатым клапаном и неподготовленным для коррекции ПЖ, например, сочетанием ТМА с ПДА. По мере улучшения комплаенса желудочка или снижении ОЛС объем сброса на предсердном уровне уменьшается и артериальная сатурация возрастает.

Концепция оставления небольшого сообщения на уровне предсердий было предложено для лечения более старших пациентов с физиологией единого желудочка, которым выполнялась операция Фонтена (*Fontan*). Сообщение на уровне предсердий либо выполненная фенестрация после процедуры Фонтена (*Fontan*) с право-левым шунтированием на этих пороках помогали сохранить сердечный выброс. Послеоперационных

осложнений у таких детей меньше [27, 100]: лучше право-левый шунт вызовет некоторую десатурацию, но поддержит наполнение желудочка и сердечный выброс, чем высокая сатурация будет сопровождаться гипотонией и синдромом малого выброса. После операций с оставлением миксинга легочного и системного кровотока насыщение артериальной крови кислородом должно быть 35–45 мм рт.ст. и сатурация в диапазоне 75–85%. При снижении сатурации ниже должного уровня должны быть оценены несколько важных условий (табл. 4.7), в том числе:

- уменьшение эффективного легочного кровотока, например, из-за остаточной обструкции выводного тракта легочного желудочка или слишком высокого сопротивления ЛА, внутрисердечного право-левого шунта через ДМПП или ДМЖП или наличия сосудов, обеспечивающих декомпрессию, от ЛА к легочным венам;
- снижение сатурации в легочных венах за счет внутрилегочного шунта;
- снижение сатурации смешанной венозной крови при снижении доставки кислорода, вторичной по отношению к состоянию низкого сердечного выброса, низкому уровню гематокрита или повышенной экстракции кислорода при гипертермии или гиперметаболическом состоянии после операции.

Таблица 4.7. Факторы, способствующие снижению кислородной сатурации ниже прогнозируемой у пациентов с обычными миксинговыми пороками

Этиология	Обсуждение
Низкая FiO_2	Низкая концентрация кислорода. Поломка устройства, доставляющего кислород
Десатурация легочных вен	Нарушение диффузии. Альвеолярный процесс, например, отек/инфекция. Рестриктивный процесс, например, выпот/ателектазы. Внутрилегочный шунт. Респираторный дистресс-синдром. Легочные АВМ. Коллатеральный(-ые) сосуд(-ы) от ЛА к ЛВ
Снижение легочного кровотока	Анатомическая обструкция в выводном отделе ПЖ. Анатомический стеноз легочной артерии. Повышенное ОЛС. Право-левый шунт на предсердном уровне. Право-левый шунт на желудочковом уровне
Низкое содержание растворимого кислорода	Низкий уровень кислорода в смешанной венозной крови. Увеличение экстракции O_2 — гиперметаболическое состояние. Уменьшение доставки O_2 — состояние низкого сердечного выброса. Анемия

Примечания: АВМ — артериовенозная мальформация; ЛА — легочная артерия; ЛВ — легочные вены; ПЖ — правый желудочек; FiO_2 — концентрация кислорода во вдыхаемой дыхательной смеси; ОЛС — общелегочное сопротивление; ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки.

Отлучение от ИВЛ представляет собой динамический процесс, который требует постоянной оценки в динамике. Большинство пациентов после кардиохирургических операций в периоде новорожденности, которые протекали без осложнений коррекции или ИК, отлучаются от ИВЛ без труда; некоторые пациенты с пограничной функцией сердца и остаточными дефектами могут потребовать длительной ИВЛ и медленного процесса отлучения от вентиляции.

Методы отлучения варьируют у различных пациентов. Большая часть пациентов может быть отлучена с использованием режимов вентиляции, контролируемых либо по объему, либо по давлению, простым снижением частоты перемежающейся принудительной вентиляции. При этом, руководствуясь физикальным обследованием, гемодинамическими критериями, характером дыхания и результатами анализов газового состава артериальной крови, постепенно уменьшают частоту механической вентиляции. Пациенты с ограниченными гемодинамическими и респираторными резервами могут демонстрировать тахипноэ, обильное потоотделение и поверхностное дыхание, поскольку они, дыша спонтанно, пытаются преодолеть сопротивление ЭТТ. При этом добавление поддержки давлением 5–10 см вод.ст., триггерируемой по потоку или давлению, является благотворным для уменьшения работы дыхания.

Невозможности отлучения от ИВЛ при хирургии ВПС способствуют многочисленные факторы (вставка 4.3). Как правило, резидуальные дефекты после операции, вызывающие перегрузку давлением или объемом, должны быть исключены сразу с помощью эхокардиографии или зондирования полостей сердца.

Отек легких, плевральный выпот и стойкие ателектазы могут замедлить отлучение от механической вентиляции. Остаточный отек грудной и брюшной стенки, асцит и гепатомегалия ограничивают компла-

ВСТАВКА 4.3. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ НЕВОЗМОЖНОСТИ ОТЛУЧЕНИЯ ОТ МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Резидуальные кардиальные дефекты:
- перегрузка объемом и/или давлением;
- миокардиальная дисфункция;
- аритмии.

Рестриктивные легочные дефекты:
- отек легких;
- плевральный выпот;
- ателектазы;
- отек грудной стенки;
- повреждение диафрагмального нерва;
- асциты/гепатомегалия.

Проблемы, связанные с дыхательными путями:
- подсвязочный отек и/или стеноз;
- задержка секрета;
- повреждение голосовых связок;
- внешняя компрессия бронхов;
- трахеобронхомаляция.

Метаболические причины:
- неадекватное питание;
- диуретическая терапия;
- сепсис;
- стресс-реакция.

енс грудной стенки и экскурсию диафрагмы. Для дренирования плеврального выпота и асцита соответственно могут понадобиться дренажи грудной клетки и перитонеальный катетер. Если ателектазы стойкие, то для удаления секрета и диагностики внешней компрессии расширенными легочными артериями, дилатированным ЛП или кондуитами, часто полезна бронхоскопия. Нужно также исключить обструкцию верхних дыхательных путей поврежденными голосовыми связками (например, вследствие повреждения возвратного гортанного нерва во время реконструкции дуги аорты), отек и бронхомаляцию.

Во время кардиохирургических операций может также встречаться повреждение диафрагмального нерва. Оно может быть связано с тракцией, температурным повреждением от электрокоагулятора или с прямым пересечением как осложнение обширной диссекции дуги аорты или корня легкого, особенно при повторных операциях. Диафрагмальный парез (отсутствие движения) или паралич (парадоксальное движение) следует исследовать у каждого пациента, которого не удается отлучить от вентиляции [46, 154]. Увеличение работы дыхания при низких вентиляторных установках, повышение p_aCO_2 и подъем купола диафрагмы на рентгенограмме грудной клетки наводят на мысль о диафрагмальной дисфункции.

И ультрасонография, и рентгеноскопия полезны для определения ненормального движения диафрагмы, тем не менее оба эти метода предполагают наличие спонтанного дыхания у пациентов. Если наблюдается постоянное снижение объема дыхания после операции у новорожденного, пликация диафрагмы может быть полезна в качестве временной терапии.

Большое значение имеет поддержка адекватного питания, особенно когда у пациентов преобладают процессы катаболизма после ранней кардиохирургической операции и ограничен вторичный резерв из-за предоперационного состояния. Ограничение жидкости может лимитировать парентеральное питание, а энтеральное питание может плохо переноситься из-за гипоперфузии внутренних органов, вторичной по отношению к низкому сердечному выбросу или диастолическому давлению.

Сепсис является частой причиной неудачного отлучения от механической вентиляции в ПИТ. Катетеры для инвазивного мониторинга являются обычными причинами появления инфекции в крови [152]. Помимо контроля за посевами крови и антибиотиками, в случаях подозреваемого или бактериологически доказанного сепсиса удаление или замена центральных венозных и артериальных катетеров должны предприниматься как можно раньше. Признаки сепсиса могут быть трудно уловимыми и неспецифичными, и часто внутривенно вводимые антибиотики широкого спектра действия скрывают его начало до получения результатов посева крови. Симптомами, отмечаемыми у новорожденных и младенцев, являются температурная нестабильность (гипер- или гипотермия), гипогликемия, необъяснимый метаболический ацидоз, гипотензия и тахикардия с плохой перфузией конечностей и олигурией, увеличение работы дыхания и вентиляторных потребностей, изменение состояния сознания и лейкоцитоз со сдвигом формулы влево в анализе крови.

Колонизация дыхательных путей часто встречается у пациентов, находящихся на механической вентиляции продолжительный период времени, но она может не требовать внутривенной антибиотикотерапии, если не имеется увеличения секреции в сочетании с лихорадкой, лейкоцитозом, новыми патологическими симптомами на рентгенограмме грудной клетке или не определяется грамположительная микрофлора вместе с обильным количеством нейтрофилов. У пациентов с клиническим подозрением на сепсис должна быть также исключена инфекция мочевыводящих путей, так же как поверхностная и глубокая хирургическая инфекция (то есть инфекция стернотомных и торакотомных ран). ЭТТ, центральные линии, мочевые катетеры должны быть удалены при первой возможности, не нужно расширять показания к их применению.

4.7. ЖИДКОСТНОЕ УПРАВЛЕНИЕ

Вследствие воспалительной реакции на ИК и значительного увеличения общего количества жидкости в организме, жидкостное управление в ближайшем послеоперационном периоде имеет большое значение. Капиллярная протечка и накопление интерстициальной жидкости могут продолжаться в течение первых 24–48 ч после операции, требуя продолжения объемного замещения коллоидами и продуктами крови. Снижение сердечного выброса и увеличение секреции антидиуретического гормона способствуют замедлению клиренса воды и потенциальной преренальной дисфункции, которая может прогрессировать до острого тубулярного некроза и почечной недостаточности, если имеется стойкое состояние низкого сердечного выброса.

Во время ИК для ограничения интерстициального накопления жидкости рекомендуются оптимизация гематокрита и онкотического давления первичного объема заполнения контура, ослабление воспалительной реакции с помощью стероидов и использование техники модифицированной ультрафильтрации [44, 53, 85]. В первые 24 ч после операции поддержание жидкостного баланса должно быть ограничено 60% полной физиологической потребности, а объемное возмещение титруется соответственно давлению наполнения и гемодинамической реакции.

В первые 24 ч после сложной операции и ИК у новорожденных и младенцев до восстановления сердечного выброса обычно наблюдается олигурия. Несмотря на то что в ближайшем послеоперационном периоде обычно назначают диуретики, для их эффективного применения нужно повышать сердечный выброс с помощью объемного возмещения и инфузии вазоактивных ЛС. Антидиуретические эффекты использования гормонов достаточно выражены, особенно в состоянии низкого сердечного выброса.

Фуросемид в дозе 1–2 мг/кг внутривенно каждые 8 ч является часто используемым петлевым диуретиком, однако для мочеотделения необходимо, чтобы прежде состоялась экскреция мочи в тубулярной

системе (в восходящей части петли Генле). Именно поэтому низкий сердечный выброс снижает эффективность фуросемида. Его болюсная доза в течение короткого промежутка времени может приводить к значительному диурезу, вызывая изменения внутрисосудистого объема и, возможно, гипотензию. Перманентная инфузия 0,2–0,3 мг/кг в час после первичного болюса 1 мг/кг часто обеспечивает постоянный и непрерывный диурез без неожиданного перемещения жидкости. Хлоротиазид℗ в дозе 10 мг/кг внутривенно или внутрь каждые 12 ч также эффективный диуретик, особенно когда применяется в сочетании с петлевыми диуретиками.

Ограничение жидкости и агрессивная терапия диуретиками могут привести к метаболическим нарушениям и ограничению энтерального питания. Гипохлоремия, гипокалиемия и метаболический алкалоз со вторичным респираторным ацидозом являются частыми осложнениями в ответ на более высокие дозы мочегонных препаратов и могут задержать отлучение от ИВЛ. Мочегонная терапия должна постоянно контролироваться и исходить из баланса жидкости, ежедневного контроля массы тела (если это возможно), клинического обследования и измерения уровня электролитов и диуретиков. Введением хлорида и калия необходимо корректировать метаболический ацидоз.

Перитонеальный диализ, гемодиализ и постоянная вено-венозная гемофильтрация обеспечивают альтернативную ренальную поддержку у пациентов со стойкой олигурией и почечной недостаточностью. Кроме предоставления возможности для клиренса жидкости и растворенных веществ, поддержание жидкостного баланса может обеспечивать адекватное питание. Показания к почечной поддержке разнообразны, но основными являются азот мочевины в крови более 100 мг/дл, жизнеугрожающий электролитный дисбаланс, такой как гиперкалиемия, продолжающийся метаболический ацидоз, жидкостные ограничения, лимитирующее питание и ужесточение параметров вентиляции вследствие стойкого отека легких или асцита.

Катетер для перитонеального диализа может быть имплантирован в брюшной полости при завершении операции или позже в ПИТ. Показаниями к постановке перитонеального катетера в ПИТ являются необходимость почечной поддержки или снижение интраабдоминального давления при асците, который может компрометировать механическую вентиляцию или венозный возврат в ситуациях с пассивным легочным кровотоком, как у пациентов после операции Фонтена. В ближайшем послеоперационном периоде может быть выражена капиллярная протечка с потерей жидкости в третье пространство, и инфузия альбумина и/или свежезамороженной плазмы может быть необходимой для лечения гиповолемии и гипопротеинемии.

Для увеличения экскреции жидкости при стойкой олигурии может быть эффективен мини-объемный диализ с применением 10 мл/кг 1,5 или 2,25% диализата в течение 30–40-минутного цикла. Постоянная коммуникация между брюшной полостью, средостением и/или плевральными полостями, возникшая после операции, будет ограничивать эффективность перитонеального диализа и является относительным противопоказанием. Популярность этого подхода к управлению жидкостным балансом заметно ослабла за эти годы, и связано это с улучшением методик ИК.

Артериовенозная гемофильтрация или гемодиализ через двухпросветный бедренный или подключичный катетер могут быть эффективны у новорожденных. Проблемы, связанные с венозным доступом, тромбозом и гемодинамической нестабильностью, являются потенциальными осложнениями, требующими тщательного мониторинга.

4.8. ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Гипоперфузия внутренних органов может быть обусловлена низким сердечным выбросом вследствие желудочковой дисфункции или низкого диастолического давления у пациентов с системно-легочным артериальным сбросом. Помимо висцеральной гипоперфузии, другими причинами пищевой непереносимости являются отек кишечника после ИК, замедленное опорожнение желудка на фоне применения опиатов, гастроэзофагеальный рефлюкс и обструкция тонкой кишки вследствие мальротации, которая обычно встречается при синдроме гетеротаксии. Пациенты с ограниченной желудочковой функцией могут быть не способны увеличивать свой сердечный выброс в достаточной степени, для того чтобы соответствовать метаболическим потребностям, связанным с пероральным питанием и абсорбцией пищи. Сопутствующие проблемы, такие как тахипноэ, также ограничивают пероральное потребление. Для обеспечения адекватного питания в этих ситуациях следует рассмотреть вопрос об установке транспилорической питательной трубки.

ВПС может быть важным предрасполагающим фактором для развития НЭК. Врожденные пороки с потенциально значимым сбросом из системного кровообращения в малый круг приводят к низкому диастолическому артериальному давлению, такие как критическая обструкция левых отделов сердца (специфична для СГЛС), аортолегочное окно, общий артериальный ствол и пациенты с эпизодами системной гипоперфузии, более склонны к развитию НЭК [109]. Исследования подтверждают, что одним из основных механизмов, лежащих в основе НЭК у больных с врожденными пороками сердца, является мезентериальная ишемия [29]. Следует отметить, что способ кормления и его тип, использование пупочного катетера, катетеризация сердца не коррелируют с частотой развития НЭК.

Хотя в целом энтеральное кормление безопасно для пациентов с большим ОАП или дуктусозависимым легочным кровотоком, энтеральная недостаточность может быть результатом массивного диастолического сброса и низкого диастолического артериального давления, что часто проявляется в виде постоянной кишечной непроходимости или непереносимости пищи. Могут также развиваться ишемия кишечника и/или НЭК.

Клинические признаки НЭК включают вздутие живота, пищевую непереносимость, нестабильность температуры тела и уровня глюкозы, положительный анализ кала на скрытую кровь и явную кровь в стуле, защитное напряжение и болезненность живота. На рентгенограмме органов брюшной полости можно увидеть вздутие или ненормальное распределение газов, пневматоз, воздух в подпеченочном и ретроперитонеальном пространствах соответственно месту перфорации. При исследовании крови, как правило, присутствуют тромбоцитопения и лейкоцитоз. Если НЭК приводит к перфорации или тяжелой ишемии кишечника, у новорожденных может развиться септический синдром с гипотензией, потерей жидкости в третье пространство, плохой перфузией и отеком. Большинство случаев НЭК можно успешно лечить консервативно, без хирургического вмешательства, но срок госпитализации при развитии такого осложнения значительно удлиняется [37]. Первичная терапия заключается в прекращении энтерального кормления, назначении антибиотиков широкого спектра действия и внутривенной поддержке жидкостных потребностей организма. Если встречается перфорация или стойкая нестабильность гемодинамики, может потребоваться инотропная терапия, а иногда и лапаротомия. Однако ключевым моментом лечения является улучшение перфузии и кислородной доставки к кишечнику. Именно поэтому, если пациент стабилен гемодинамически и без клинических признаков септического синдрома, для улучшения органной перфузии отдается предпочтение раннему кардиохирургическому вмешательству.

У детей, как и у взрослых, в ПИТ встречаются стрессовые язвы и гастриты. Профилактику с помощью H_2-блокаторов и/или антацидов следует применять у каждого пациента, требующего пролонгированной гемодинамической и респираторной поддержки. Раннее возобновление энтерального питания способствует уменьшению риска нозокомиальной инфекции за счет предотвращения быстрого бактериального роста.

Раннее начало энтерального кормления у послеоперационных больных предпочтительнее, и необходимо начинать его как можно раньше. У некоторых групп больных высокого риска после радикальной коррекции или паллиативных операций кормление необходимо начинать с осторожностью, особенно это относится к недоношенным, новорожденным после длительного пережатия аорты или периода циркуляторного ареста и больным после первого этапа гемодинамической коррекции — операции Норвуда. Использование стандартных алгоритмов кормления позволило не только снизить заболеваемость НЭК, но и уменьшить продолжительность парентерального питания, стоимость лечения и время госпитализации у данной группы пациентов [26, 47].

Факторы, способствующие послеоперационной дисфункции печени, включают постперфузионные осложнения, вторичные по отношению к низкому перфузионному давлению или нарушению венозного оттока, и синдром малого выброса, вызывающий ишемический гепатит. Пациенты после операции Фонтена подвержены особому риску повреждения печени из-за венозного застоя. Повышение уровня печеночных трансаминаз может начаться в течение нескольких часов после операции и оставаться повышенным в течение 2–3 дней, постепенно возвращаясь к нормальным значениям. Молниеносная печеночная недостаточность встречается крайне редко.

4.9. СТРЕСС-РЕАКЦИИ

Стресс и неблагоприятные послеоперационные результаты тесно связаны с критическим состоянием новорожденных и младенцев, перенесших операцию. Это не удивительно при имеющемся у них сомнительном балансе между ограниченными метаболическими резервами и повышенной скоростью метаболизма в покое. У новорожденных и младенцев в тяжелом состоянии после стрессов обычно наблюдаются метаболические расстройства, такие как изменения гомеостаза глюкозы, метаболический ацидоз, задержка соли и жидкости, и состояние катаболизма, способствующее расщеплению белка и липолизу (вставка 4.4). Такой сложный комплекс патологических реакций может приводить к продленной ИВЛ, увеличить длительность нахождения в ПИТ, а также повысить заболеваемость и в конечном счете летальность.

ВСТАВКА 4.4. СИСТЕМНАЯ РЕАКЦИЯ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ

Активация вегетативной нервной системы:
- высвобождение катехоламинов;
- гипертензия, тахикардия, вазоконстрикция.

Эндокринная реакция:
- передней доли гипофиза: повышение уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ), гормона роста;
- задней доли гипофиза: повышение уровня вазопрессина;
- коры надпочечников: повышение уровня кортизола, альдостерона;
- поджелудочной железы: повышение уровня глюкагона, инсулинорезистентность;
- щитовидной железы: повышение, стабильное состояние T_4/T_3.

Метаболическая реакция:
- протеиновый катаболизм;
- липолиз;
- гликогенолиз/глюконеогенез;
- гипергликемия;
- задержка соли и воды.

Иммунологическая реакция:
- продукция цитокинов;
- острофазовая реакция: гранулоцитоз.

Раннее в период развития ИК у новорожденных и грудных детей использование методов высоких доз наркотических анальгетиков в качестве основы для анестезии во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде позволяет снизить частоту реакции на стресс и воспринимается как одна из

немногих клинических стратегий, достоверно снижающей заболеваемость и летальность [5, 6]. В значительной степени этот опыт лег в основу управления анестезией не только для новорожденных и младенцев, но и детей старшего возраста, перенесших кардиохирургическое вмешательство по поводу врожденных пороков в минувшее столетие.

Тем не менее важно рассмотреть эффект анестезии по отношению к хирургическому воздействию и вероятности интраоперационных или послеоперационных стрессов. Существуют различия в активации и степени реакции на стресс для пациентов, перенесших операции на сердце до ИК и сразу после него. Позже исследования у новорожденных, младенцев и детей, подвергнутых кардиохирургическим вмешательствам при различных техниках анестезии, демонстрировали ослабление эндокринной и гемодинамической реакции на хирургическую стимуляцию в доперфузионном периоде [20, 51, 66]. Однако в настоящее время установлено, что системная воспалительная реакция, запускаемая ИК, также является мощным стимулятором нейроэндокринной стресс-реакции, и высокие дозы опиатов не оказывают существенного и последовательного воздействия на смягчение этой реакции [66, 94].

Как упоминалось выше, заболеваемость и смертность, связанные с кардиохирургией у новорожденных и младенцев, снизились, несмотря на непоследовательные эффекты опиатов на ослабление стресс-реакции. Оказалось, что анестезия с помощью высоких доз опиатов и ее продолжение в ближайшем послеоперационном периоде, специфически ослабляющая стрессовую реакцию, менее важна для результатов лечения, чем это сообщалось ранее. Во время анестезии в кардиохирургии опиаты важны для обеспечения гемодинамической стабильности, но их высокие дозы не обязательны для всех пациентов. В условиях ПИТ опиаты следует использовать для обеспечения аналгезии, седации и комфорта, но они не являются ни мышечными релаксантами, ни антигипертензивными агентами. С другой стороны, передозировка опиатов буквально удлиняет продолжительность механической вентиляции, замедляет переход на энтеральное питание, индуцирует толерантность и феномен острой отмены и может увеличивать продолжительность пребывания в ПИТ.

4.10. СЕДАЦИЯ И АНАЛГЕЗИЯ

Для улучшения синхронизации и поддержания гемодинамической стабильности часто необходима седация. Однако избыточная седация и/или симптомы отмены после опиатов и бензодиазепинов нарушают процесс отлучения от ИВЛ. Реакцию на седацию во время отлучения от ИВЛ следует постоянно оценивать в динамике.

4.10.1. Бензодиазепины

Бензодиазепины являются наиболее часто используемыми в ПИТ седативными препаратами, поскольку они обладают анксиолитическими, противосудорожными, гипнотическими и амнестическими свойствами. В то же время, обеспечивая отличную седацию сознания, они могут вызывать дозозависимую респираторную депрессию и значительную гипотензию у пациентов с ограниченными гемодинамическими резервами. После хронического применения обычно встречаются толерантность и симптомы отмены.

Мидазолам в виде постоянной инфузии в дозе 0,05–0,1 мг/кг в час пригоден у детей после хирургии врожденных пороков сердца. Он является короткодействующим и водорастворимым препаратом, однако, если сердечный выброс и висцеральная перфузия страдают, уменьшается процесс метаболизма в печени и может наблюдаться аккумуляция этого препарата. Через несколько дней после начала постоянной инфузии может развиваться тахифилаксия к мидазоламу, а после пролонгированного применения этого препарата симптомами отмены являются беспокойство, возбуждение и визуальные галлюцинации. Сообщалось об обратимой энцефалопатии, наблюдаемой после резкого прекращения инфузии мидазолама и фентанила, характеризующейся двигательными нарушениями, дистоническим положением и плохим социальным взаимодействием [18].

Диазепам и лоразепам могут быть эффективно использованы в отделении реанимации с учетом их более продолжительного действия. Лоразепам, назначаемый в обычных дозах, может обеспечивать полезную долговременную седацию, дополняющую существующий режим и помогающую при отмене опиатов.

Хлоралгидрат обычно используется для седации детей при медицинских процедурах и исследованиях, связанных с получением изображений [41]. Его можно назначать внутрь или ректально в дозе 50–80 мг/кг (максимальная доза — 1 г). Начало действия через 15–30 мин с продолжительностью от 2 до 4 ч. Около 10–20% детей после хлоралгидрата могут иметь дисфорические реакции, часто становятся возбудимыми и недоступными контакту. С другой стороны, некоторые дети могут быть избыточно седатированными, развивать респираторную депрессию и потенциально не способными к спонтанному дыханию. Регулярное назначение хлоралгидрата для обеспечения седации в ПИТ является спорным. Периодическое применение может использоваться для дополнения бензодиазепинов и опиатов, может помогать во время отмены ЛС и быть полезным в качестве мягкого ночного гипнотика, когда пытаются достигнуть нормальных циклов сна. Повторные дозы этого препарата для поддержки пролонгированной седации Американской академией педиатрии не рекомендуются, и их следует избегать в ПИТ [4].

4.10.2. Опиаты

Опиоидные анальгетики являются основой борьбы с болью в ПИТ, а высокие дозы могут вызывать анестезию. Они также обеспечивают седацию во время механической вентиляции и притупляют гемодинамические реакции при таких процедурах, как санация трахеи. Одышечно-цианотичные приступы при тетраде Фалло и дыхание Куссмауля, связанное с застойной сердечной недостаточностью, также эффективно лечат

опиатами. Прерывистое дозирование опиатов после операции может обеспечивать эффективную аналгезию и седацию, хотя периоды избыточной седации и недостаточной терапии могут встречаться из-за пиков и снижения уровня концентрации препарата, поэтому постоянная инфузия более эффективна.

Болюсное введение морфина в дозе 0,05–0,1 мг/кг или постоянная инфузия в дозе 50–100 мкг/кг в час обеспечивают отличную послеоперационную аналгезию у большинства пациентов. Седативные свойства морфина лучше, чем синтетических опиатов, однако высвобождение гистамина может вызывать системную вазодилатацию и повышение легочно-артериального давления. Именно поэтому у пациентов с ограниченными резервами миокарда его следует использовать с осторожностью.

Синтетические опиаты — фентанил, суфентанил℘ и алфентанил℘ имеют более короткую продолжительность действия, чем морфин, без высвобождения гистамина, и поэтому вызывают меньшую вазодилатацию и гипотензию. После кардиохирургических операций обычно назначают фентанил. В зависимости от дозы он блокирует стресс-реакции и поддерживает стабильность системной и легочной гемодинамики [73, 74]. У новорожденных болюсная доза 10–15 мкг/кг эффективно улучшает гемодинамические реакции на интубацию [162]. Пациенты с высоким эндогенным уровнем катехоламинов, например, новорожденные с тяжелой сердечной недостаточностью и критическим аортальным стенозом, могут развить гипотензию после болюсной индукционной дозы, и при таких состояниях фентанил следует применять с осторожностью. Ригидность грудной стенки является идиосинкразической и дозозависимой реакцией, которая бывает при быстром болюсном введении и может встречаться у новорожденных и старших детей. Быстрое распознание и лечение с использованием миорелаксантов является важным в поддержании гемодинамической стабильности.

Постоянная инфузия фентанила в дозе 5–10 мкг/кг в час обеспечивает аналгезию после операции, но для подержания седации часто требуется комбинация с бензодиазепинами. Большая вариабельность между детьми в клиренсе фентанила делает трудной титрование его инфузии. Опыт с ЭКМО показывает, что к инфузии фентанила быстро развиваются толерантность и зависимость, что может потребовать значительного увеличения ее скорости.

Развитие толерантности — время- и дозозависимое и является специфической проблемой после кардиохирургических операций у пациентов, получавших высокоопиоидную технику для поддержания анестезии. Физическая зависимость с симптомами отмены, такими как тревога, нервозность, плаксивость, возбуждение, пилоэрекция, тахипноэ, тахикардия и повышенная потливость, может наблюдаться у детей, и ее следует лечить постепенным уменьшением дозы опиатов или назначением длительно действующих препаратов, таких как метадон℘. Он имеет силу, подобную морфину, и более длительную продолжительность полувыведения — 18–24 ч. Этот препарат назначают внутривенно, и он хорошо абсорбируется при приеме внутрь. Именно поэтому он особенно полезен для лечения пациентов после отмены опиоидов.

Альтернативными методами доставки опиатов, которые часто эффективны после кардиохирургических вмешательств, являются контролируемая пациентами аналгезия и эпидуральное введение опиатов, болюсное или в виде постоянной инфузии. Пациентов, получающих опиаты эпидурально, следует тщательно мониторировать вследствие возможности респираторной депрессии и побочных эффектов, таких как зуд, тошнота, рвота и задержка мочи.

4.10.3. Дексмедетомидин

Дексмедетомидин является селективным α_2-агонистом с седативными и болеутоляющими свойствами; в настоящее время одобрен только для использования менее 24 ч у интубированных или седатированных взрослых. Рекомендуемая доза насыщения 1 мкг/кг в течение 10 мин с продолжением в виде непрерывной инфузии в дозе 0,2–0,7 мкг/кг в час в течение 24 ч. Для седации неинтубированных пациентов нагрузочная доза составляет 0,5–1 мкг/кг в течение 10 мин с последующей инфузией в дозе 0,2–0,6 мкг/кг в час до достижения эффекта. Дексмедетомидин хорошо изучен при критических состояниях у взрослых пациентов. При сравнении дексмедетомидина с мидазоламом и пропофолмом отмечались уменьшение дней на ИВЛ и более редкие бредовые реакции по сравнению с мидазоламом при применении дексмедетомидина, однако пациенты, получавшие дексмедетомидин, чаще развивали гипотензию и брадикардию [84]. Различия в продолжительности ИВЛ у пациентов, получающих дексмедетомидин по сравнению с пропофолом, не выявлены [84].

Частота использования этого препарата в педиатрической практике ПИТ увеличивается. Тем не менее дексмедетомидин был изучен на небольшом количестве пациентов педиатрической группы. У шести пациентов, перенесших инвазивные процедуры на спонтанном дыхании в кардиореанимации, дексмедетомидин был использован в качестве первичного седативного средства, при этом неблагоприятного влияния на органы и системы, в том числе значимых гемодинамических отклонений, выявлено не было [15]. Небольшое ретроспективное нерандомизированное исследование дексмедетомидина для управления мерцательной аритмией у пациентов после операции показало, что препарат может быть применим с этой целью у младенцев [38]. Необходимы дополнительные проспективные исследования, чтобы лучше понять его безопасность и эффективность для детей с пороками сердца в ПИТ, несмотря на многообещающие результаты в ряде малых нерандомизированных исследований.

4.11. НЕСТЕРОИДНЫЕ АНАЛЬГЕТИКИ

Нестероидные противовоспалительные препараты могут обеспечить эффективное обезболивание после операции на сердце либо в качестве единственного обезболивающего агента, либо в комбинации с

опиатами или местными анестетиками. Внутривенное введение кеторолака по 0,5 мг/кг каждые 8 ч особенно полезно в качестве дополнения к опиатам для пациентов, у которых прекращение ИВЛ и экстубация происходят в раннем послеоперационном периоде. Традиционно большие опасения вызывали нефротоксичность и ингибирование агрегации тромбоцитов. Однако недавние исследования показали, что использование кеторолака у детей после ИК является безопасным и не увеличивает риск повреждения почек или кровотечения [45, 116]. Заболеваемость острой почечной недостаточностью, как полагают, повышается при его применении более 3 дней после операции; в целом же необходимо отказаться от применения препарата у пациентов с потенциальной предрасположенностью к почечной недостаточности, например, с гиповолемией, уже существующими заболеваниями почек, низким сердечным выбросом и получающими терапию ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ). Острая почечная недостаточность чаще наблюдается после начала лечения или повышения дозы и обратима в большинстве случаев [148].

4.11.1. Анестетики

Пропофол

Пропофол является агентом для индукции анестезии, который может быть приемлемым для использования в ПИТ при коротких процедурах, таких как трансэзофагеальная эхокардиография, перикардиоцентез и кардиоверсия. Однако его следует применять с осторожностью вследствие потенциальной гипотензии от венодилатации и прямой миокардиальной депрессии. Несмотря на короткую продолжительность действия и быстрый клиренс, пропофол до настоящего времени не одобрен для применения в целях седации детей путем длительной постоянной инфузии. Его использование полезно у некоторых пациентов, которые во время процесса отлучения от механической вентиляции возбуждены и с которыми трудно договориться. Инфузия пропофола в дозе 25–50 мкг/кг в минуту в течение 4–6 ч позволяет добиться комфортной седации и избежать повторных доз бензодиазепинов или опиатов в течение этого времени.

Кетамин

Кетамин является диссоциативным анестетиком с быстрым началом и короткой продолжительностью действия. Он может эффективно применяться внутривенно или внутримышечно и обеспечивать адекватную анестезию при большинстве процедур в ПИТ, включая интубацию, дренирование перикарда или плевральных полостей, ревизию и закрытие стернотомных ран. Он продуцирует форму каталепсии, при которой глаза остаются открытыми; обычно наблюдается нистагм, корнеальные рефлексы интактны. Иногда могут наблюдаться некоординированные миоклонические движения. Кетамин вызывает церебральную вазодилатацию, и его следует избегать у пациентов с внутричерепной гипертензией.

Кетамин широко используют в ПИТ из-за гемодинамической стабильности, которую он обычно поддерживает. ЧСС и артериальное давление обычно увеличиваются путем повышения симпатомиметического действия вследствие центральной стимуляции и уменьшения постганглионарного поглощения катехоламинов. Однако важно помнить, что это лекарственное средство имеет прямое кардиодепрессивное действие и должно с осторожностью использоваться у пациентов с ограниченными миокардиальными резервами, например, у новорожденных с критическим аортальным стенозом. Может развиваться дозозависимая респираторная дисфункция, однако большинство пациентов не требуют ИВЛ при использовании дозировки 2–3 мг/кг. Секреция дыхательных путей повышается, и даже, несмотря на то что рефлексы с дыхательных путей кажутся интактными, может возникать аспирация. Важно, чтобы перед назначением кетамина пациенты были голодны и было полностью доступно оснащение для контроля за дыхательными путями. Увеличение секреции дыхательных путей может вызывать ларингоспазм во время манипуляций с дыхательными путями, поэтому одновременно с кетамином следует назначать препараты, подавляющие секрецию, такие как атропин или гликопирролат℘. Побочные эффекты пробуждения — делирий и галлюцинации можно уменьшить сопутствующим применением бензодиазепинов.

О действии кетамина на ОЛС имеются противоречивые сообщения. Исходя из результатов одного небольшого исследования у детей, которым проводилось зондирование сердца, был сделан вывод, что у пациентов, предрасположенных к легочной гипертензии, ОЛС после кетамина повышается [117]. Однако другие исследователи обнаружили минимальное влияние у маленьких детей, дышавших спонтанно или во время контролируемой вентиляции [72, 161]. В итоге кетамин имеет минимальное влияние на ОЛС и может с безопасностью использоваться у пациентов с легочной гипертензией, когда исключены вторичные проблемы, такие как обструкция дыхательных путей и гиповентиляция.

4.11.2. Миорелаксанты

Миорелаксанты в педиатрических ПИТ используются чаще, чем во взрослых отделениях. Помимо облегчения интубации и контролируемой вентиляции, их применение у пациентов с ограниченными кардиореспираторными резервами также оправданно, поскольку вследствие миорелаксации уменьшаются работа миокарда и кислородная потребность. Однако пролонгированная релаксация несет сопутствующий риск пролонгированной вентиляторной поддержки и замедленного перехода на энтеральное питание и может приводить к толерантности и длительной мышечной слабости после прекращения введения миорелаксантов. Также встречаются неблагоприятные взаимодействия между недеполяризующими миорелаксантами, стероидами и аминогликозидами, в результате чего отмечается пролонгированная мышечная слабость, особенно у детей старшего возраста.

Сукцинилхолин℘ является деполяризующим миорелаксантом с быстрым началом и короткой про-

должительностью действия. Несмотря на то что в педиатрической ПИТ он часто используется для облегчения интубации, возможные брадикардия и гиперкалиемия могут быть опаснейшими побочными явлениями после кардиохирургических операций. Именно поэтому его применение должно быть ограничено пациентами, требующими быстрой индукции вследствие риска аспирации желудочным содержимым. Обычную внутривенную дозу 1 мг/кг у новорожденных и младенцев следует повысить до 2 мг/кг из-за большего соотношения BSA и массы тела у этих пациентов. В ургентных ситуациях при отсутствии сосудистого доступа сукцинилхолин℘ может быть назначен внутримышечно в двойной дозе, то есть 3–4 мг/кг. Риск брадикардии у детей повышен, поэтому одновременно следует назначать атропин в дозе 20 мкг/кг.

Рокуроний является аминостероидным недеполяризующим миорелаксантом с быстрым началом и промежуточной продолжительностью действия. Время развития полной нейромышечной блокады при интубационной дозе 0,6 мг/кг колеблется от 30 до 180 с, хотя адекватное состояние для интубации обычно достигается через 60 с. Именно поэтому этот препарат является альтернативой сукцинилхолину℘ во время быстрой индукции. Его продолжительность действия в среднем составляет 25 мин, хотя у младенцев восстановление замедлено. Рокуроний является безопасным препаратом для пациентов с ограниченными гемодинамическими резервами и не вызывает высвобождения гистамина.

Векуроний и цисатракуриум℘ — недеполяризующие миорелаксанты с промежуточной продолжительностью действия. В отделении интенсивной терапии их можно назначать болюсно или в виде постоянной инфузии. Оба агента оказывают минимальное действие на кровообращение и могут безопасно назначаться пациентам с ограниченными гемодинамическими резервами. Цисатракуриум℘ метаболизируется плазменной эстеразой и предназначен для применения у больных с тяжелой печеночной и/или почечной дисфункцией.

Панкуроний — недеполяризующий миорелаксант с длительной продолжительностью действия, периодически назначают в дозе 0,1 мг/кг. Он может вызывать легкую тахикардию и повышает артериальное давление и также безопасен для пациентов с ограниченными гемодинамическими резервами.

4.12. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И FAST-TRACK (СКОРОСТНОЕ)-УПРАВЛЕНИЕ

Ранняя экстубация трахеи у детей после хирургического лечения врожденных пороков сердца — не новая концепция, но при эволюции *fast track*-управления для кардиохирургических пациентов она получила новое развитие. Под ранней экстубацией обычно понимают экстубацию трахеи в течение нескольких часов (обычно 4–8 ч) после операции, хотя на практике это означает избежание рутинной механической вентиляции в течение всей ночи. Факторы, учитываемые при планировании ранней экстубации, представлены во вставке 4.5.

Опубликовано исследование, которое оценивало более 300 детей со сложными пороками сердца, перенесших хирургическое вмешательство, и как пред- и послеоперационные факторы повлияли на вероятность пролонгированной ИВЛ и возможность экстубации в раннем послеоперационном периоде [131]. Тщательный анализ предоперационного клинического состояния и особенностей хирургического вмешательства необходим сразу при поступлении в отделение интенсивной терапии у любого пациента, так же как и подробное физикальное обследование, оценка гемодинамики и лабораторных данных. При рассмотрении возможности ранней экстубации необходимо учитывать следующие факторы: несердечные аномалии, недоношенность, универтрикулярную физиологию и условия выхаживания. Хотя все зависит от индивидуальных особенностей каждого пациента, тщательно подобранные протоколы ведения полезны для непосредственного начального управления и планирования лечения.

ВСТАВКА 4.5. ПРИНЦИПЫ ПЛАНИРОВАНИЯ РАННЕЙ ЭКСТУБАЦИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Факторы пациента:
- ограниченные кардиореспираторные резервы новорожденных и младенцев;
- патофизиология отдельных врожденных пороков сердца;
- координация времени операции и предоперационного управления.

Факторы анестезии:
- премедикация;
- гемодинамическая стабильность и резервы;
- лекарственное распределение и поддержание анестезии во время ИК;
- послеоперационная аналгезия.

Хирургические факторы:
- объем и сложность операции;
- резидуальные дефекты;
- риск кровотечения и защита линии швов.

Управление ИК:
- степень гипотермии;
- уровень гемодилюции;
- защита миокарда;
- модуляция воспалительной реакции и реперфузионного повреждения.

Послеоперационное ведение:
- миокардиальная функция;
- кардиореспираторные взаимодействия;
- неврологическое восстановление;
- управление аналгезией.

В ряде докладов были опубликованы описания успешной экстубации трахеи у новорожденных и детей старшего возраста после операций по поводу врожденного порока либо в операционной, либо

вскоре после выезда в отделение реанимации. Это стало возможным без существенных изменений в лечении пациентов с низкой частотой реинтубации или гемодинамических проблем [2]. Клинические практические руководства и схемы интенсивной терапии в реанимации должны обеспечивать безопасность и оптимизировать ведение пациента, а также быть экономически эффективными, хотя они могут и будут изменяться в зависимости от практики учреждения.

За последние годы при многих кардиохирургических операциях существенно изменились техника и подходы, особенно с развитием минимально инвазивной хирургии, как у взрослых, так и у детей. Несмотря на ожидание при минимально инвазивном доступе более быстрого послеоперационного восстановления из-за меньшей болезненности и меньшей потребности в анальгетиках, эта концепция не подтвердилась. После контролируемого исследования детей, коррекция ДМПП которым выполнялась с помощью минимально инвазивного доступа и путем полной стернотомии, мы заключили, что главным преимуществом минимально инвазивного доступа был косметический эффект; мы не смогли показать разницу по бальной шкале боли и другим маркерам послеоперационного восстановления [95]. Разнородность и сложность врожденных пороков сердца означает сложность применения специфических рекомендаций соответственно специфическим диагнозам. Каждый пациент и его (ее) обстоятельства должны рассматриваться индивидуально и лечиться соответственно предоперационному состоянию и стабильности, предпочтению хирурга, любым хирургическим осложнениям или осложнениям, связанным с ИК, и послеоперационному кардиореспираторному состоянию.

4.12.1. Закрытые операции на сердце

Пациенты, которым выполняют операции без ИК или закрытые операции на сердце или грудной клетке, пригодны для плана *fast track*-управления. Примерами являются младенцы и старшие дети, которым выполнялось вмешательство при таких пороках, как ОАП и лигирование сосудистого кольца. У младенцев и старших детей после коррекции коарктации аорты также выгодны ранняя экстубация и *fast track*-управление вследствие предупреждения гипертензии и тахикардии, которые часто после операции потенцируют медленное отлучение от механической вентиляции в ПИТ. Однако к некоторым операциям без ИК следует относиться с особой осторожностью. Они включают манипуляции, требующие модификации легочного кровотока у новорожденных — суживания легочной артерии или создания системно-легочного анастомоза. Несмотря на короткое время вмешательства, эти процедуры вызывают глубокую перестройку гемодинамики и выраженный системный воспалительный ответ, что может потребовать механической вентиляции и глубокой седации, по крайней мере в течение первой послеоперационной ночи, до тех пор пока не будет достигнута кардиореспираторная стабильность.

4.12.2. Открытые операции на сердце, выполняемые с искусственным кровообращением

Дети, для операций которым используется ИК на короткое время, с легкой или умеренной гипотермией, такие как коррекция ДМПП, закрытие небольшого ДМЖП или имплантация кондуита от ПЖ к легочной артерии, часто подходят для ранней экстубации в операционной или вскоре после поступления в ПИТ. Эти пациенты обычно имеют стабильное предоперационное клиническое состояние, сопровождаются немногочисленными осложнениями, связанными с ИК, и послеоперационное течение, как правило, неосложненное. Они не нуждаются в отлучении от механической вентиляции методом «вдох за вдохом», как это часто бывает необходимо пациентам, более длительно пребывающим в ПИТ, требующим механической вентиляции для респираторной поддержки, а по мере выхода из анестезии они могут быть достаточно быстро переведены на такую форму вентиляции, как поддержка давлением, и экстубироваться вскоре после пробуждения. Для других послеоперационных пациентов план отлучения от механической вентиляции должен быть индивидуализирован соответственно возрасту, клиническому состоянию, хирургической коррекции и прогнозируемому послеоперационному управлению.

Новорожденные и грудные дети

Двухжелудочковая коррекция

Реакция на операцию и ИК у новорожденных может быть различной и непредсказуемой. Тем не менее полное понимание прогнозируемого послеоперационного течения имеет существенное значение. Ранняя экстубация трахеи и *fast track*-управление не могут быть приемлемы для многих новорожденных и младенцев, которым выполнялись сложные двухжелудочковые или реконструктивные операции, несмотря на то что о таких подходах сообщалось у отдельных пациентов.

Новорожденные и младенцы, которым выполнена двухжелудочковая коррекция, в ближайшем послеоперационном периоде часто подлежат седации и/или релаксации до гемодинамической и респираторной стабилизации, хотя имеются четкие различия в зависимости от диагноза и процедуры. Например, обычно в первый послеоперационный день после таких операций, как неосложненное артериальное переключение при ТМА, или коррекции прерванной дуги аорты с пластикой ДМЖП многие из этих новорожденных достаточно стабильны для начала отлучения от механической вентиляции и могут быть экстубированы в течение первого или второго послеоперационного дня.

С другой стороны, у новорожденных, которым выполнялась правая вентрикулотомия при таких операциях, как неонатальная коррекция тетрады Фалло или общего артериального ствола, в ближайшем послеоперационном периоде обычно встречается рестриктивная правожелудочковая физиология (см.

ниже). Комплаенс ПЖ обычно улучшается в течение первых 2–3 послеоперационных дней, что подтверждается снижением давления наполнения ПЖ, повышением артериальной сатурации, улучшением сердечного выброса, потеплением конечностей и эффективным диурезом; после этого седация и релаксация могут быть прекращены, и пациента можно будет медленно отлучить от механической вентиляции.

Паллиативные операции при единственном желудочке сердца

Новорожденные, которым выполнялись операции Норвуда при синдроме гипоплазии левого сердца или других формах единственного желудочка с обструкцией дуги аорты, испытывают значительные проблемы управления в ближайшем послеоперационном периоде. Интенсивный мониторинг является определяющим, поскольку клиническое состояние может резко измениться, приводя к быстрому ухудшению. Для минимизации стрессовых реакций и любого дисбаланса между доставкой и потреблением кислорода глубокая седация и релаксация должны продолжаться и после операции, до тех пор пока у пациента не будет стабильного кровообращения и газообмена.

Младенцы и дети старше 1 года

Младенцы, имевшие стабильное клиническое состояние до операции и перенесшие полную коррекцию с использованием умеренной или глубокой гипотермии во время ИК — пластику большого ДМЖП, коррекцию полной формы атриовентрикулярной коммуникации или тетрады Фалло, часто подходят для ранней экстубации в первые 6–12 ч после операции, при условии, что они имеют стабильный сердечный выброс, стабильный газообмен и отсутствие хирургических осложнений, таких как кровотечение или резидуальные дефекты. Младенцы с выраженной объемной нагрузкой желудочка до операции или лабильным легочно-сосудистым сопротивлением вследствие повышенного легочного кровотока могут подходить для раннего отлучения и экстубации, однако при этом следует обращать внимание на состояние гемодинамики и респираторную функцию по мере того, как пациент начинает выходить из седации. Пациентов с признаками легочной гипертензии или низким сердечным выбросом следует вести осторожно; нет никакой пользы от слишком ранней активизации таких пациентов, пока их клиническое течение не стабилизировано лечением.

Кавопульмональное соединение

После создания кавопульмонального соединения, двунаправленного шунта Гленна (*Glenn*) или модифицированной процедуры Фонтена (*Fontan*) ранняя экстубация пациентам выгодна. Вследствие более низкого внутригрудного давления во время спонтанной вентиляции эффективный легочный кровоток увеличивается. Несмотря на это, таких пациентов следует отлучать от вентиляции, только когда достигнута гемодинамическая стабильность. После кавопульмонального соединения легочный кровоток пассивен, и он значительно выше при отрицательном давлении на спонтанном дыхании, чем при вентиляции с положительным давлением. Таким образом, длительные периоды вентиляции с положительным давлением имеют значительное влияние на легочный кровоток, системную доставку кислорода и сердечный выброс. Для достижения этой цели пациентов необходимо экстубировать сразу после стабилизации гемодинамики. При отсутствии деятельности легочного желудочка лимит кровообращения после операции Фонтена становится очевиден в послеоперационном периоде при специфических осложнениях, например, преждевременном закрытии фенестры, недостаточности желудочка или потере АВ-синхронизма. Последующее снижение сердечного выброса будет проявляться также развитием ацидоза, похолоданием конечностей, гепатомегалией, асцитом, олигурией и часто массивным отделяемым по дренажам. И еще раз: существенное значение имеют интенсивный мониторинг и раннее хирургическое вмешательство; если имеется какое-либо сомнение или опасение относительно возможного развития клинической проблемы, этих пациентов не следует быстро экстубировать или переводить из ПИТ.

Реконструкция выводного отдела левого желудочка

У младенцев и детей старшего возраста, которым выполнялись некоторые типы коррекции ВОЛЖ — операция Конно при субаортальном стенозе, резекция субаортальной мембраны, аортальная вальвулопластика или протезирование, систолическая функция желудочка обычно хорошо сохраняется, и при этом часто наблюдается гипердинамичное состояние. Артериальная гипертензия и тахикардия часто вызывают тревогу при управлении этими пациентами в ближайшем послеоперационном периоде. Это особенно актуально при выходе из анестезии и седации. При стабильной функции желудочка, устойчивом гемостазе и отсутствии желудочных тахиаритмий пациентов предпочтительнее экстубировать в раннем послеоперационном периоде (6–12 ч), чем подвергать их более длительному процессу отлучения от ИВЛ. Плохое восстановление функции ЛЖ после операции также может быть связано с неадекватной защитой миокарда во время кардиоплегии при выраженной гипертрофии желудочка; это необходимо полностью оценить до решения о ранней экстубации. Сразу после экстубации гипотензивное управление необходимо продолжить и титровать соответственно показателям непрерывного мониторинга артериального давления, а перевод из ПИТ следует отсрочить до достижения стабильной гемодинамики.

4.13. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ УПРАВЛЕНИЯ

Несмотря на неоднородность диагнозов в крупных центрах, занимающихся лечением сложных врожденных пороков сердца, можно применять определенные принципы управления среди широких категорий пациентов, таких как пациенты с реконструкцией

оттока от системного желудочка, реконструкцией выводного тракта легочного желудочка, пациенты с исключением легочного желудочка из кровотока — кавопульмональным анастомозом. Конкретные вопросы управления этих групп описаны ниже.

4.13.1. Физиология транспозиции при двух желудочках адекватного размера

ТМА при интактной межжелудочковой перегородке или небольшом межжелудочковом дефекте является самой частой причиной цианоза при рождении.

Дооперационное ведение

Для поддержки ОАП открытым первоначально начинают инфузию простагландина E_1 в дозе 0,01–0,05 мкг/кг в минуту. Между диаметром ОАП и дозой простагландина E_1 зависимости не существует; однако осложнения, связанные с простагландином E_1, такие как апноэ и гипотензия, чаще встречаются при более высокой дозировке. Для улучшения миксинга на предсердном уровне сразу после подтверждения диагноза следует выполнить чрескожную баллонную атриосептостомию и, таким образом, увеличить сердечный выброс, SaO_2 и уменьшить левопредсердное давление. Несмотря на то что пациенты с ТМА и большим ДМЖП могут иметь более высокое p_aO_2, чем пациенты с интактной межжелудочковой перегородкой, септостомия часто полезна для обеспечения декомпрессии ЛП перед артериальным переключением. Если пациенты поступают в стабильном состоянии при SaO_2 более 65–70%, p_aO_2 более 25 мм рт.ст. и нормальном pH, септостомию выполняют избирательно. Иногда экстренная септостомия показана пациентам с тяжелой гипоксемией (p_aO_2 <20–25 мм рт.ст.) и метаболическим ацидозом (pH <7,2), что указывает на очень ограниченный миксинг параллельных кругов кровообращения. В редких случаях, когда у пациентов присутствует угроза циркуляторного коллапса, для спасения жизни необходимо подключение ЭКМО.

Баллонная атриосептостомия может быть выполнена в лаборатории зондирования полостей сердца под контролем рентгеноскопии или в отделении интенсивной терапии с помощью эхокардиографического определения положения баллона. Первоначально имели место опасения, что данная процедура несет повышенный риск неврологической травмы и инсульта; современная литература не подтверждает повышенного риска неврологических травм у пациентов, перенесших баллонную дилатацию при ТМА [129, 164]. Повышение SaO_2 происходит почти сразу после адекватной септостомии. Тем не менее для поддержки нормального миксинга на предсердном уровне часто необходима объемная нагрузка коллоидами или препаратами крови. Если пациент переведен на ИВЛ, важно поддерживать низкое среднее давление в дыхательных путях, а иногда необходима и инотропная поддержка допамином для лечения гипотонии и достижения достаточного миксинга. Инфузию простагландина E_1 обычно прекращают после адекватной атриосептостомия, но, возможно, иногда потребуется продолжение инфузии, если миксинг недостаточный и p_aO_2 ниже 25 мм рт.ст. Всегда полезно знать разницу сатурации до дуктуса (правая рука) и ниже дуктуса (нижние конечности). Ситуация, когда постдуктальная сатурация выше более чем на 5–10% по сравнению с предуктальным уровнем (понятие реверсивного дифференцированного цианоза), возникает только у пациентов с ТМА и легочной гипертензией или препятствием системному оттоку (например, при коарктации или прерванной дуге аорты).

Хирургическая коррекция обычно выполняется в течение первой недели жизни после атриосептостомии, когда пациент гемодинамически стабилен. без признаков дисфункции конечностей и внутренних органов. Ранняя операция особенно показана пациентам с ТМА и интактной межжелудочковой перегородкой из-за опасности инволюции мышечной массы ЛЖ за счет снижения общелегочного сосудистого сопротивления после рождения. Пациентам с ТМА и большим ДМЖП этот срок не столь критичен, так как давление в правом и левом желудочке одинаковое.

Послеоперационное ведение

После операции следует тщательно контролировать давление в левом предсердии. Повышение левопредсердного давления может быть первым признаком ишемии миокарда или неадекватно подготовленного ЛЖ, но другие причины также должны быть рассмотрены параллельно, в том числе ожидаемое снижение функции ЛЖ в ответ на ИК и пережатие аорты во время операции, резидуальные дефекты, такие как интракардиальный шунт или регургитация на АВ-клапане, тампонада сердца (см. вставку 4.2). Внезапное развитие блокады сердца или желудочковой тахиаритмии также может служить предвестником ишемии миокарда.

Ишемия миокарда чаще всего вторична по отношению к механической обструкции коронарных артерий, таких как тромбоз, кинкинг или внешняя компрессия. Вторичный спазм сосудов встречается редко, и применение таких препаратов, как нитроглицерин, является неэффективным. Необходима дальнейшая диагностика, начиная с эхокардиографии, часто показано зондирование и возможна повторная операция, если причиной ишемии являются компрессия, кинкинг или обструкция. Внезапное начало ишемии может указывать на развитие циркуляторного шока и требует немедленного лечения. Например, внешняя стимуляция у пациента с внезапно развившейся полной поперечной блокадой сердца после артериального переключения при простой ТМА с интактной межжелудочковой перегородкой может временно восстановить артериальное давление, тем не менее причина ишемия остается. В таком случае может быть предпочтительно раскрыть грудину для декомпрессии средостения. ЭКМО следует рассматривать сразу во время реанимации у пациентов с остановкой сердца после артериального переключения, потому что ишемизированный миокард вряд ли будет отвечать на стандартные реанимационные мероприятия.

4.13.2. Физиология параллельной циркуляции с функционально единственным желудочком

При различных анатомических пороках, когда системная и легочная циркуляция являются параллельными, единственный желудочек эффективно обеспечивает и системный, и легочный кровоток (вставка 4.6). Релятивная пропорция выброса желудочка в системную либо легочную циркуляцию определяется относительным сопротивлением потоку в двух контурах. Сатурация в ЛА и аорте равна за счет миксинга системного и легочного венозного возврата в общем предсердии. Предполагая равный миксинг, нормальный сердечный выброс и полное насыщение кислородом крови в легочных венах, SaO_2 80–85% указывает на Qp/Qs примерно 1,0 и, следовательно, равновесие системного и легочного кровотока. Несмотря на то что при некоторых пороках с физиологией единственного желудочка существует специфика в управлении, тем не менее обычными вопросами являются баланс потоков и усиление системной перфузии.

Предоперационное ведение

Изменения общелегочного сосудистого сопротивления оказывают существенное влияние на стабильность системной перфузии и кровообращения (рис. 4.6). При подготовке к операции важен хороший баланс между системным и легочным кровотоком, насколько это возможно, для предотвращения чрезмерной объемной перегрузки и дисфункции желудочка, что уменьшает системную перфузию (конечностей и внутренних органов).

ВСТАВКА 4.6. ПОРОКИ, ПОДЛЕЖАЩИЕ УНИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ КОРРЕКЦИИ

Атрезия атриовентрикулярных клапанов:
- атрезия трехстворчатого клапана;
- атрезия МК.

Гипоплазия желудочков:
- СГЛС;
- двухприточный правый или ЛЖ;
- несбалансированная форма атриовентрикулярного канала.

Обструкция выводного тракта:
- синдром Шона;
- атрезия легочной артерии с маленьким ПЖ.

Например, новорожденный с СГЛС (видео 4.2) при артериальной сатурации более 90% и гипердинамической циркуляции, олигурии, холодных конечностях, гепатомегалии и метаболическом ацидозе имеет крайне ограниченный сердечный выброс, и для предотвращения неизбежного циркуляторного шока и повреждения конечностей и внутренних органов необходимы экстренные мероприятия. При таком гиперциркуляторном статусе манипуляции с механической вентиляцией и инотропная поддержка могут временно стабилизировать пациента, но операцию откладывать не следует.

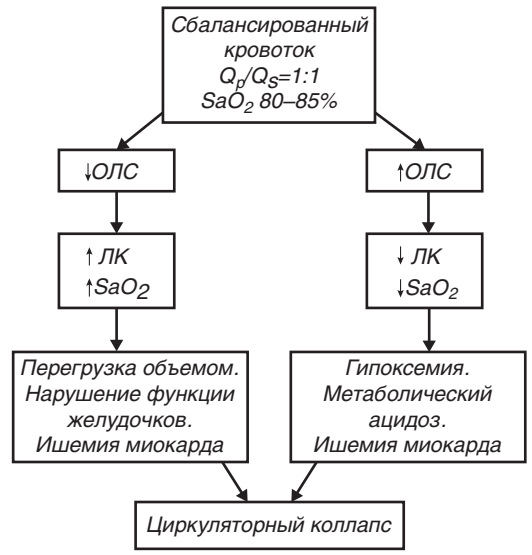


Рис. 4.6. Параллельные системы кровообращения и гемодинамическая стабильность. ОЛС — общелегочное сопротивление; ЛК — легочный кровоток; SaO_2 — артериальная кислородная сатурация; Qp — легочный кровоток; Qs — системный кровоток

Предоперационное управление должно быть сфокусировано на оценке баланса между Qp- и Qs-кровотоком. Лучший путь для достижения этой цели — тщательная и постоянная переоценка клинического состояния сердечного выброса и перфузии, оценка размеров сердца и застоя малого круга кровообращения на рентгенограмме грудной клетки, оценка лабораторных данных при колебаниях газообмена, кислотно-основного статуса и функции конечностей и внутренних органов, эхокардиографическое исследование функции желудочка и компетентности АВ-клапана. Центральная венозная линия, расположенная в проксимальной части ВПВ, может быть полезна для контроля объемного статуса и забора проб для определения насыщения кислородом смешанной венозной крови в качестве суррогатного показателя сердечного выброса и кислородной доставки. Центральные венозные линии целесообразны не во всех случаях; у маленьких новорожденных они вызывают тяжелые осложнения и не используются для клинических исследований. Первичная реанимация предполагает поддержание открытым артериального протока путем инфузии простагландина E_1 со скоростью 0,01–0,05 мкг/кг в минуту.

Нет необходимости в интубации и механической вентиляции всех пациентов. Как правило, отмечается тахипноэ, но при условии не чрезмерной работы дыхания и если системный сердечный выброс обеспечивается без метаболического ацидоза, спонтанная вентиляция часто предпочтительнее для достижения адекватной системной перфузии и баланса Qp/Qs. Может иметь место умеренный метаболический ацидоз и низкий уровень бикарбоната, но это не является свидетельством плохой перфузии и особенно лактатацидоза. В то же самое время важно оценивать анионный пробел, потому что может присутствовать метаболический ацидоз вне анионного пробела вследствие потери бикарбоната из незрелых почечных канальцев.

Простое предположение, что метаболический ацидоз во всех случаях отражает низкий сердечный выброс, будет приводить к ненужной эскалации циркуляторной и респираторной поддержки. Пациенты требуют интубации и механической вентиляции при вторичном апноэ на введение простагландина E_1, или при наличии низкого сердечного выброса, или при манипуляциях с газообменом для регуляции баланса между легочным и системным кровотоками. SaO_2 более 90% указывает на избыточную легочную циркуляцию, то есть Qp/Qs значительно больше 1,0. ОЛС можно увеличить во время контролируемой механической гиповентиляции, индуцирующей респираторный ацидоз; часто это требует седации, релаксации и низкого FiO_2 в дыхательной смеси.

Вентиляции комнатным воздухом обычно достаточно, но иногда требуется гипоксическая газовая смесь. Это достигается с помощью азота, добавляемого в газовую смесь в целях уменьшения FiO_2 до 0,17–0,19. Несмотря на то что эти маневры часто успешны для увеличения ОЛС и уменьшения легочного кровотока, важно помнить, что эти пациенты имеют ограниченные кислородные резервы и могут десатурироваться внезапно и стремительно. Управляемая гиповентиляция в действительности уменьшает функциональный остаточный объем легких (FRC), а следовательно, и кислородный резерв, который еще больше снижается при использовании гипоксической инспираторной газовой смеси. Альтернативной стратегией является добавление углекислоты в инспираторную часть дыхательного контура, которая будет также повышать ОЛС, и, поскольку в этом случае не используется гипоксическая газовая смесь, поддерживается системная доставка кислорода. Эти манипуляции могут временно улучшить Qp/Qs, но пациента необходимо готовить к раннему хирургическому вмешательству, так как продолжительное воздействие гипоксии может вызывать потенциально вредные неврологические последствия. Добавление двуокиси углерода в дыхательный контур будет увеличивать частоту и работу дыхания и в нынешнюю эпоху требуется редко; предпочтительный подход — раннее хирургическое вмешательство вместо использования гипоксической газовой смеси.

Пациенты с длительной гиперволемией и высокой SaO_2 имеют сниженную системную перфузию, и, несмотря на вышеперечисленные меры, они требуют раннего хирургического вмешательства в целях оптимизации легочного кровотока. Во время операции для эффективного ограничения легочного кровотока любую из ветвей легочной артерии можно взять в турникет. Снижение легочного кровотока у пациентов с параллельной циркуляцией отражается гипоксемией с SaO_2 менее 75%. До операции это может быть обусловлено ограничением потока через маленький артериальный проток, повышением ОЛС, вторичным вследствие паренхиматозной легочной патологии или повышения легочного венозного давления, вторичного к рестрикции легочного венозного оттока или к рестриктивному межпредсердному дефекту. Если ОЛС повышено, для поддержания алкалоза могут быть эффективны седация, миорелаксация и манипуляции с механической вентиляцией. Системная кислородная доставка поддерживается улучшением сердечного выброса и уровнем гематокрита более 40%. Могут потребоваться катетеризация сердца и баллонная атриосептостомия для дилатации рестриктивного межпредсердного сообщения, однако могут быть показаны раннее хирургическое вмешательство и паллиативная коррекция.

Системная перфузии обеспечивается путем использования объемной нагрузки и вазопрессорной терапии. Инотропная поддержка часто необходима из-за желудочковой дисфункции, вторичной по отношению к повышенной объемной нагрузке. Уменьшение системной постнагрузки такими агентами, как ингибиторы фосфодиэстеразы, может улучшать системную перфузию, хотя они также снижают ОЛС и, таким образом, не корригируют дисбаланс между легочным и системным кровотоком. Важно оценивать перфузию и функцию конечностей и внутренних органов. Олигурия и повышение сывороточного креатинина могут отражать преренальную почечную недостаточность вследствие низкого сердечного выброса. Вследствие гипоперфузии внутренних органов присутствует риск НЭК, поэтому у новорожденных с большим пульсовым и низким диастолическом давлением предпочтительно не использовать энтеральное кормление до операции.

Послеоперационное введение

Ведение пациентов после операции Норвуда (*Norwood*) является сложным; обязателен интенсивный мониторинг, поскольку клинический статус может внезапно изменяться с быстрым ухудшением. Стойкий или прогрессирующий метаболический ацидоз является плохим прогностическим признаком и должен интенсивно корригироваться. Основной проблемой до операции является баланс между Qp и Qs, а в ближайшем послеоперационном периоде после процедуры Норвуда — состояние низкого сердечного выброса, которое чаще всего обусловлено желудочковой дисфункцией. Проблемы, возникающие при ведении, показаны в табл. 4.8.

Глубокую седацию и релаксацию обычно продолжают и после хирургического лечения, чтобы минимизировать реакцию на стресс, пока у пациента нет стабильного кровообращения и газообмена. Как правило, требуется инотропная поддержка допамином, а иногда и эпинефрином (Адреналином®); дозы титруют до системного давления, обеспечивающего перфузию. Для уменьшения работы миокарда и улучшения системной перфузии полезно снижение постнагрузки милриноном® как препаратом второго ряда. Полезен мониторинг сатурации в верхней полой вене для измерения сатурации смешанной венозной крови (SvO_2) и сердечного выброса для улучшения результатов [134, 150]. Для должного уровня преднагрузки необходимо введение объема.

Тесно связан с гемодинамической стабильностью строгий контроль за механической вентиляцией и газообменом. В идеале при дыхании комнатным воздухом pH должно быть 7,4, p_aCO_2 — 40 мм рт.ст.

Таблица 4.8. Руководство по ведению пациентов после операции Норвуда

Сценарий	Этиология	Лечение
SaO_2 приблизительно 85%. Нормотензия	Сбалансированный кровоток. Qp=Qs	Вмешательство не требуется
SaO_2 >90%. Гипотензия	Избыточная циркуляция. Qp >Qs. Низкое ОЛС. Большой БТ-шунт. Резидуальная обструкция дуги	Повышение ОЛС. Управляемая гиповентиляция. Повышение системной перфузии. Снижение постнагрузки. Инотропная поддержка. Хирургическое вмешательство
SaO_2 <75%. Гипертензия	Недостаточная циркуляция. Qp <Qs. Высокое ОЛС. Маленький БТ-шунт	Снижение ОЛС. Управляемая гипервентиляция. Алкалоз. Седация/релаксация. Повышение сердечного выброса. Инотропная поддержка. Гематокрит >40%. Хирургическое вмешательство
SaO_2 <75%. Гипотензия. Низкая SvO_2	Низкий сердечный выброс. Недостаточность функции желудочка. Миокардиальная ишемия. Резидуальная обструкция дуги. Регургитация на АВ-клапане	Минимизация стрессовых реакций. Инотропная поддержка. Хирургическая ревизия: • механическая поддержка; • трансплантация

Примечания: АВ — атриовентрикулярный; ОЛС — общелегочное сосудистое сопротивление; SaO_2 — насыщение кислородом артериальной крови; SvO_2 — сатурация смешанной венозной крови.

и p_aO_2 — 40 мм рт.ст., что отражает хорошо сбалансированную циркуляцию. Для достижения этого могут потребоваться частые изменения в установках механической вентиляции и FiO_2. Хирургический диастаз грудины после операции способствует сбалансированной циркуляции и стабильному характеру вентиляции. Пациенты с открытой грудной клеткой после операции требуют глубокой седации и релаксации до закрытия грудины, что выполняется, как правило, на 2-й или 3-й день после операции.

Тип, диаметр, длина и положение шунта также влияют на баланс легочного и системного кровотока. Исторически модифицированный 3,5 мм БТ-шунт от дистальной части безымянной артерии обеспечивает адекватный легочный кровоток без избыточного обкрадывания системной циркуляции у большинства доношенных новорожденных. Тем не менее результатом ВТ-шунта может быть низкое диастолическое давление, что, в свою очередь, влияет на перфузию других сосудистых сетей, в частности, коронарную, церебральную, почечную и перфузию внутренних органов. В ближайшем послеоперационном периоде умеренная гипоксемия с SaO_2 65–75% и p_aO_2 30–35 мм рт.ст. предпочтительнее, чем гиперциркуляторный статус с высокой системной сатурацией. В 1-й или 2-й день после операции легочный кровоток часто увеличивается, поскольку желудочковая функция улучшается и ОЛС снижается в связи с восстановлением после ИК за этот период времени. Легочно-венозная десатурация вследствие паренхиматозной легочной патологии, такой как ателектазы, плевральный выпот и пневмоторакс, требует немедленного лечения.

Избыточная циркуляция в ближайшем послеоперационном периоде с SaO_2 более 90% может отражать низкое ОЛС или повышенный поток через БТ-шунт, если размер шунта слишком большой или перфузионное давление повышено вследствие остаточной обструкции дуги аорты дистальнее места имплантации шунта. Повышение объемной нагрузки на системный желудочек приводит к застойной сердечной недостаточности и прогрессирующей системной гипоперфузии с холодными конечностями, олигурией и возможным метаболическим ацидозом. Несмотря на то что манипуляции с механической вентиляцией и концентрациями вдыхаемого кислорода могут помочь ограничить легочный кровоток, для уменьшения размера шунта часто требуется хирургическая ревизия.

Если имеется значительное системное обкрадывание через большой шунт, коронарная перфузия может уменьшиться, приводя к ишемии, низкому сердечному выбросу и аритмиям. Нарушения ритма для ближайшего послеоперационного периода после операции Норвуда не характерны, и внезапная потеря синусового ритма, в частности, блокада сердца или фибрилляция желудочков должны зародить мысль о возможности ишемии миокарда. Стойкая десатурация и гипотензия отражают низкий сердечный выброс вследствие плохой желудочковой функции, посредством чего снижается перфузионное давление через шунт. Когда SvO_2 низкая (часто <40%), лечение в первую очередь направлено на усиление контрактильности инотропами, а затем на уменьшение постнагрузки вазодилататорами. Это серьезная клиническая проблема, сопровождающаяся повышением летальности после операции Норвуда. Относительная ишемия миокарда и ацидоз еще больше нарушают функцию миокарда и системную перфузию, приводя к сосудистой недостаточности (циркуляторному коллапсу).

Регургитация на АВ-клапане и резидуальная обструкция дуги аорты являются важными причинами стойкого низкого сердечного выброса и невозможности отлучения от механической вентиляции. Для оценки клапанной и желудочковой функции полезна эхокардиография, несмотря на менее точную оценку степени остаточной обструкции дуги аорты. Именно поэтому зондирование сердца предпочти-

тельнее, поскольку оно дает возможность тонкой регулировки гемодинамической поддержки. Иногда необходима хирургическая ревизия дуги аорты или атриовентрикулярного клапана.

Совсем недавно была предложена и введена модификация операции Норвуда, которая заключается в размещении трубчатого протеза от ПЖ к бифуркации легочной артерии [вентрикулопульмональный или Сано (*Sano*)-шунт] [105, 138]. Основным преимуществом этой операции в ближайшем послеоперационном периоде является перфузия без диастолического сброса, что характерно для аортолегочного анастомоза. Функция желудочка после операции будет меньше скомпрометирована, так как объемная нагрузка на желудочек уменьшается, что снижает Qp/Qs наряду с уменьшением риска ишемии миокарда за счет улучшения коронарной перфузии [105]. Перфузия головного мозга, почек и внутренних органов также, вероятно, улучшится при отсутствии диастолического сброса в малый круг кровообращения, что может улучшить восстановление после операции.

Поскольку после процедуры наложения ПЖ-ЛА кондуита легочный кровоток происходит только во время систолы желудочка, уменьшение его функции или ограничение потока через кондуит может приводить к тяжелой гипоксемии. Важно поддерживать преднагрузку для желудочка и при необходимости усилить контрактильность допамином. Повышение легочно-артериального давления также будет ограничивать поток через кондуит, и ранняя экстубация предпочтительнее, чтобы ограничить возможные вредные эффекты вентиляции с положительным давлением. После этой процедуры снижения постнагрузки обычно не требуется, и это может способствовать гипоксемии вследствие снижения систолического давления желудочка. Желудочковое конечно-диастолическое давление также может уменьшаться, что может приводить к регургитации крови из легочной артерии через кондуит в желудочек во время диастолы.

Опыт реконструкции единого желудочка

В то время когда различные единичные центры расхваливали успех этой процедуры по сравнению с операцией Норвуда с модифицированным БТ-шунтом, [12, 138] было проведено многоцентровое рандомизированное исследование, сравнившее операцию Норвуда в модификации БТ-шунта с модификацией шунтом Сано; работа стала известна как «Опыт реконструкции единого желудочка» [124].

Исследование «Опыт реконструкции единого желудочка» было проведено в 15 центрах у рандомизированных пациентов с морфологией единственного ПЖ, которым выполнялась операция Норвуда в модификациях БТ-шунтом либо шунтом Сано. Первой конечной точкой была смерть или трансплантация сердца в течение 1 года. В сравнении результаты шунта Сано были лучше, чем БТ-шунта в первой конечной точке — смерти или трансплантации в течение 1 года (26 против 36%; p=0,01), но дальше модификация не имела значения в оценке отдаленного результата. Сердечно-легочная реанимация (СЛР) чаще выполнялась в группе с модификацией БТ-шунта (20 против 13%; p=0,04), однако пациентам из группы с шунтом Сано потребовалось большее количество незапланированных вмешательств на шунте и неоаорте (92 против 70 на 100 пациентов; p=0,003). Однако не было ясно, будет ли такая разница в результатах центров с большими объемами таких операций и опытными командами после первого этапа с использованием модификации Сано для операции Норвуда. Последующий анализ показал, что не было никакой разницы в ранней госпитальной летальности во время 1-й паллиативной стадии между группами с шунтом Сано и БТ-шунтом [123, 147]. Выживаемость в течение 12 мес среди пациентов, перенесших имплантацию протеза между ПЖ и ЛА, в первую очередь связана с более низким риском промежуточной летальности [62]. Эта информация также поддерживает важность межстадийного мониторинга в домашних условиях, сохранение связи с пациентами и частое наблюдение. С увеличением количества пациентов будет определено воздействие типа шунта при операции Норвуда на отдаленный результат у больных с единым желудочком.

4.13.3. Кавопульмональное соединение

Двунаправленный кавопульмональный анастомоз

При этой процедуре ВПВ анастомозируют с правой ветвью ЛА, а легочные артерии оставляют непрерывными, поэтому поток из ВПВ является двунаправленным как в левую, так и в правую легочные артерии. ВПВ является единственным источником легочного кровотока, поскольку кровь из нижней полой вены попадает в единое предсердие. Было доказано, что выполненный между 3 и 6 мес жизни двунаправленный шунт Гленна является важной ранней процедурой для пациентов с физиологией единственного желудочка, поскольку нагрузка объемом и давлением на системный желудочек уменьшается и при этом поддерживается эффективный легочный кровоток. Шунт, как правило, выполняется в условиях ИК с умеренной гипотермией на работающем сердце. Таким образом, минимизируются осложнения, связанные с ИК и пережатием аорты, и пациенты могут быть экстубированы в раннем послеоперационном периоде [35].

Системная гипертензия является обычной после шунта Гленна. Ее этиологию еще придется установить, хотя возможными факторами являются улучшение контрактильности и ударного объема после устранения объемной нагрузки на желудочек и опосредованные стволом головного мозга механизмы, повышающие системное и церебральное венозное давление. В ближайшем послеоперационном периоде и во время отлучения от вентиляции может потребоваться лечение вазодилататорами.

После создания анастомоза сатурация артериальной крови должна быть в пределах 80–85%. Стойкая гипоксемия часто обусловлена низким сердечным выбросом и низкой SvO_2. Лечение должно быть направлено на улучшение контрактильности, снижение постнагрузки и обеспечение пациенту синусового ритма и гематокрита. Повышение ОЛС

встречается редко, и ингаляция оксида азота иногда оказывает благотворное воздействие на этих пациентов. Это неудивительно, потому что легочно-артериальное давление и сопротивление просто недостаточно высоки для того, чтобы увидеть пользу от применения оксида азота. Альтернативным образом вентиляционно-перфузионное несоответствие также может быть причиной гипоксемии, и оксид азота может быть полезен у пациентов с паренхиматозной легочной патологией после шунта вследствие перераспределения легочного кровотока.

Манипуляции с артериальным p_aCO_2 оказывают значимое влияние на общий Qs и церебральный кровоток и, кажется, не имеют существенного влияния на Qp после двунаправленного анастомоза Гленна. Стратегии, направленные на мягкую допустимую гиперкапнию, могут привести к повышению общего Qs и легочного кровотока, тем самым повышая сатурацию у пациентов, находящихся в гипоксемии после анастомоза Гленна [55, 80]. Для оценки гемодинамики, обнаружения остаточных анатомических дефектов, таких как стеноз ЛА или рестриктивный ДМПП, и для окклюзии спиралями любых значимых венозных коллатералей, если они присутствуют, при стойкой гипоксемии необходимо выполнить зондирование в рентгеноперационной.

Операция Фонтена

Первоначально описанная в 1971 г. операция Фонтена и ее последующие модификации успешно использовались для лечения широкого спектра простых и сложных врожденных пороков сердца с единственным желудочком [31]. Эта операция является физиологической, потому что системная и легочная циркуляция становятся последовательными и цианоз разрешается (видео 4.3). Однако с точки зрения отдаленных результатов такую коррекцию следует больше считать облегчающей, чем исцеляющей [50, 58, 59]. Тем не менее заболеваемость и летальность, связанные с этой операцией, в последние годы постоянно уменьшаются, и многие пациенты со стабильной физиологией единственного желудочка способны вести нормальную жизнь [58].

Идеальная физиология сразу после операции Фонтена

Факторы, способствующие успешному кавопульмональному соединению, показаны в табл. 4.9 и на рис. 4.7. Системное венозное давление 10–15 мм рт.ст. и левопредсердное давление 5–10 мм рт.ст., то есть транспульмональный градиент 5–10 мм рт.ст., являются идеальными.

Внутрисосудистый объем нужно поддерживать, а гиповолемию быстро лечить. Венозная емкость повышается, и, когда пациент после операции согревается и нередко наступает вазодилатация, для восполнения в течение первой послеоперационной ночи требуется значительный объем — 30–40 мл/кг. Допплеровское исследование показало, что легочный кровоток происходит преимущественно во время вдоха на спонтанном дыхании пациента, то есть когда среднее внутригрудное давление является субатмосферным [127]. Именно поэтому метод вентиляции после процедуры Фонтена требует тщательного наблюдения. Оптимальным является дыхательный объем 10–15 мл/кг с максимально низким средним давлением в дыхательных путях.

Хотя предпочтительно избавить пациента от вентиляции с положительным давлением в раннем послеоперационном периоде, гемодинамические реакции следует тщательно контролировать. Если соблюдены соответствующие критерии отбора, пациенты, которым выполнена модифицированная операция Фонтена, имеют низкое общелегочное сосудистое сопротивление без лабильной легочной гипертензии. Именно поэтому энергичная гипервентиляция и индукция респираторного и/или метаболического алкалоза часто невыгодны у этой группы пациентов, а связанное с ними повышение механических вентиляционных потребностей может быть вредным. Целью является нормальный pH, p_aCO_2 40 мм рт.ст. и в зависимости от величины право-левого шунта через фенестрацию артериальная кислородная сатурация 80–90%. Однако после операции ОЛС может повышаться, особенно вследствие ацидоза, гипотермии, ателектазов и гиповентиляции, вазоактивного действия наркотических анальгетиков и стресс-реакции. Любой ацидоз следует быстро лечить. Если причина респираторная, следует отрегулировать

Таблица 4.9. Вопросы ведения после модифицированной операции Фонтена

	Цель	Ведение
Туннель (путь) (давление 10–15 мм рт.ст.)	Необструктивный венозный возврат	Повышение преднагрузки. Снижение внутригрудного давления
Легочная циркуляция	ОЛС <2 ЕД/м^2. Среднее давление в ЛА <15 мм рт.ст. Отсутствие обструкции легочных сосудов	Не допускать повышения ОЛС вследствие ацидоза, гипо- и гиперинфляции легких, гипотермии и излишней симпатической стимуляции. Раннее восстановление спонтанного дыхания
ЛП (давление 5–10 мм рт.ст.)	Синусовый ритм. Компетентный АВ-клапан. *Желудочки* Нормальная систолическая функция. Нормальная диастолическая функция. Отсутствие обструкции оттока	Поддержка синусового ритма. Нормальная или повышенная ЧСС для повышения сердечного выброса. Неизмененная или сниженная постнагрузка. Неизмененная или повышенная контрактильность. Ингибиторы ФДЭ полезны, так как они вызывают вазодилатацию и обладают инотропными и люзитропными свойствами

Примечания: АВ — атриовентрикулярный; ЛА — легочная артерия; ОЛС — общелегочное сопротивление; ФДЭ — фосфодиэстераза.

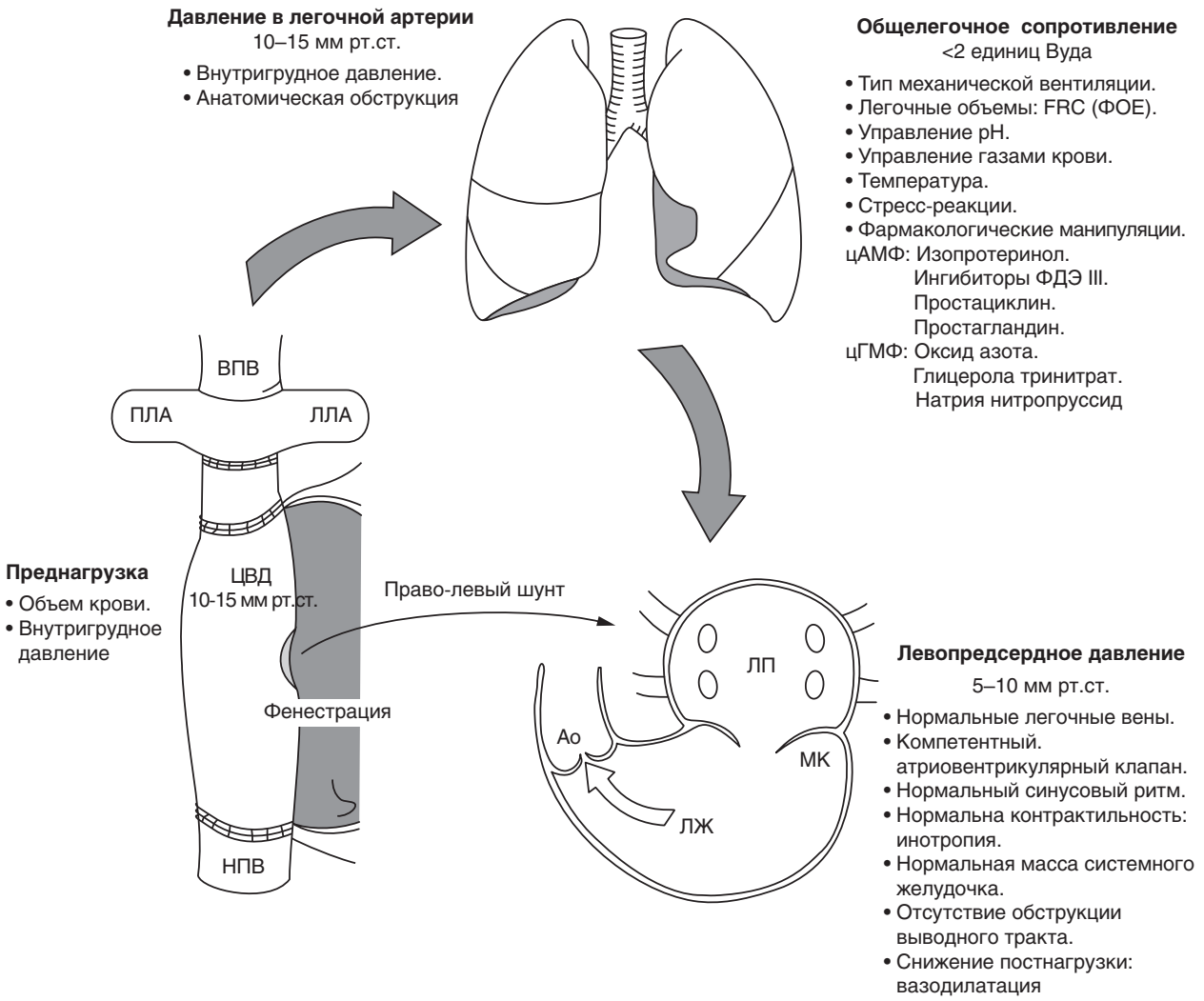


Рис. 4.7. Гемодинамические критерии оптимального легочного кровотока и сердечного выброса у пациентов с физиологией Фонтена

вентиляцию. Метаболический ацидоз отражает плохой сердечный выброс, и лечение должно быть направлено на потенциальные причины, включая уменьшение преднагрузки на системный желудочек, плохую контрактильность, повышенную постнагрузку и потерю синусового ритма. Все эти причины должны агрессивно корригироваться.

Использование ПДКВ продолжает обсуждаться. Благотворное влияние повышения остаточной функциональной емкости легких, поддержка объема легких и перераспределение жидкости в легких должны быть сбалансированы против возможно пагубного эффекта повышения среднего внутригрудного давления. Однако иногда ПДКВ 3–5 см вод.ст. не оказывает существенных гемодинамических воздействий на эффективный легочный кровоток. Альтернативные методы механической вентиляции также применяются у этих пациентов. Была успешно использована высокочастотная вентиляция, хотя гемодинамические последствия повышения среднего внутригрудного давления приходилось постоянно оценивать [113]. Вентиляция с отрицательным давлением может оказывать благотворное действие за счет усиления легочного кровотока [142], однако из-за сложности применения этих устройств опыт их применения остается относительно небольшим, и показания к их использованию не определены.

После операции Фонтена для дилатации легочного сосудистого русла и улучшения легочного кровотока используются такие неспецифические легочные вазодилататоры, как нитропруссид натрия, глицерола тринитрат, простагландин E_1 и простациклин. Однако результаты их применения непостоянны. Кроме снижения ОЛС, легочный кровоток также может увеличиваться и за счет уменьшения конечно-диастолического давления желудочка, обусловленного улучшением функции желудочка вследствие снижения системной постнагрузки. Реакция на ингаляцию оксида азота также вариабельна, и улучшение в большей степени может быть связано с изменением вентиляционно-перфузионного соответствия, чем с прямым снижением ОЛС.

После модифицированной процедуры Фонтена вследствие увеличения напряжения стенки миокарда и конечно-диастолического давления постнагрузочный стресс переносится плохо. Особенно благотворное значение имеет ингибитор фосфодиэстеразы — милринон®. Помимо того что он является мягким инотропым препаратом с системным и легочным

вазодилатирующими свойствами, его люзитропное действие помогает улучшить диастолическую релаксацию, снижает конечно-диастолическое давление в желудочке и, таким образом, улучшает эффективный легочный кровоток и сердечный выброс.

Специфические осложнения после операции Фонтена

Плевроперикардиальный выпот. После того как была введена техника фенестрации, частота рецидивирующих плевральных выпотов и асцитов уменьшилась. Тем не менее у некоторых пациентов это остается главной проблемой, связанной с респираторными нарушениями, гиповолемией и возможной гипопротеинемией. Обычно при стойком повышении системного венозного давления показано зондирование полостей сердца.

Нарушения ритма. Синусовая брадикардия с узловым ритмом и потеря АВ-синхронизации с сопутствующим повышением давления в ЛП, связанные с правой а-волной, относительно распространены, хотя частота их уменьшилась с распространением техники имплантации интра-/экстракардиального кондуита [143]. Синусовая брадикардия и узловой ритм легко корригируются с помощью временной предсердной стимуляции. Трепетание предсердий и/или фибрилляция, блокада и реже желудочковая аритмия оказывают существенное влияние на немедленное восстановление, а также на долгосрочные результаты [54, 61]. Внезапная потеря синусового ритма изначально вызывает повышение давления в ЛП и повышение конечно-диастолического давления в желудочке и соответственно снижение сердечного выброса. Необходимо своевременное лечение антиаритмическими препаратами, ЭКС или кардиоверсией.

Преждевременное закрытие фенестрации. Для успешной неосложненной операции Фонтена не все пациенты требуют фенестрации. Пациенты, имевшие до операции идеальную гемодинамику, часто поддерживают адекватный легочный кровоток и сердечный выброс без право-левого шунта через фенестрацию. Точно так же в ближайшем послеоперационном периоде не все пациенты с фенестрацией будут сбрасывать кровь справа налево. После операции эти полностью сатурированные пациенты могут иметь повышенное давление в правых отделах сердца, но тем не менее поддерживают адекватный сердечный выброс. После процедуры Фонтена проблему представляет прогнозирование риска развития низкого сердечного выброса и вероятности благотворного влияния фенестрации, поскольку даже у пациентов с идеальной дооперационной гемодинамикой после операции может возникать тяжелое состояние низкого сердечного выброса. По существу, в связи с этим во многих центрах фенестрация при операции Фонтена выполняется всем пациентам. В послеоперационном периоде может произойти преждевременное закрытие фенестрации, что приводит к низкому сердечному выбросу с прогрессирующим метаболическим ацидозом и большим потерям по дренажам из-за высокого венозного давления в правом сердце (табл. 4.10). Пациенты могут отвечать на объемную нагрузку, инотропную поддержку и вазодилатацию, однако, если гипотензия и ацидоз сохраняются, срочно должно быть выполнено зондирование полостей сердца с удалением тромбов либо дилатацией фенестры.

Стойкая гипоксемия. После модифицированной операции Фонтена, уровень артериальной кислородной сатурации может в значительной степени варьировать. Обычными причинами стойкой артериальной кислородной десатурации менее 75% являются плохой сердечный выброс с низкой SvO_2, большой право-левый сброс через фенестрацию или дополнительная протечка на кондуите, что увеличивает объем сброса на фенестре. Другой причиной является внутрилегочное шунтирование, в результате которого венозная примесь из декомпрессированных сосудов дренируется или из ЛА в системную венозную циркуляцию, или из системных вен в систему легочных

Таблица 4.10. Этиология и лечебные стратегии у пациентов с низким сердечным выбросом сразу после процедуры Фонтена

Низкий сердечный выброс	Этиология	Лечение
Повышенный ТПГ. В туннеле >20 мм рт.ст. Давление в ЛП <10 мм рт.ст. *Клиническое состояние* Высокая SaO_2/низкая SvO_2. Синдром ВПВ с плевральным выпотом и повышенным сбросом по дренажам. Асцит/гепатомегалия. Метаболический ацидоз	Неадекватный легочный кровоток и преднагрузка для ЛП. Повышение ОЛС. Стеноз легочной артерии. Стеноз легочных вен. Преждевременное закрытие фенестрации	Объемное замещение. Снижение ОЛС. Коррекция ацидоза. Инотропная поддержка. Системная вазодилатация. Зондирование или хирургическое вмешательство
Нормальный ТПГ. В туннеле >20 мм рт.ст. Давление в ЛП >15 мм рт.ст. *Клиническое состояние* Низкая SaO_2/низкая SvO_2. Гипотензия/тахикардия. Плохая периферическая перфузия. Метаболический ацидоз	Недостаточность функции желудочка. Систолическая дисфункция. Диастолическая дисфункция. Регургитация на АВ-клапане и/или его стеноз. Потеря синусового ритма. Повышение постнагрузочного стресса	Поддержание преднагрузки. Инотропная поддержка. Если возможно, системная вазодилатация. Закрепление синусового ритма или АВ-синхронии. Коррекция ацидоза. Рассмотрение возможности применения механической поддержки кровообращения. Хирургическое вмешательство, включая демонтаж до ДКПА, или трансплантация

Примечания: АВ — атриовентрикулярный; ДКПА — двунаправленный кавопульмональный анастомоз; ЛП — левое предсердие; ОЛС — общелегочное сопротивление; SaO_2 — артериальная сатурация; SvO_2 — сатурация смешанной венозной крови; ВПВ — верхняя полая вена; ТПГ — транспульмональный градиент.

вен. Для уточнения проблемы нужно выполнить эхокардиографическую переоценку или зондирование полостей сердца.

Состояние низкого сердечного выброса. Повышение давления в ЛП после модифицированной операции Фонтена может отражать плохую желудочковую функцию вследствие сниженной контрактильности или повышенного постнагрузочного стресса, регургитации на АВ-клапане и потери синусового ритма см. табл. 4.10). Для сохранения оптимального транспульмонального градиента нужно поддерживать давление наполнения правых отделов и начинать лечение инотропными препаратами и вазодилататорами. Если тяжелое состояние низкого сердечного выброса сохраняется, демонтируйте операцию Фонтена и превратите ее в двунаправленный анастомоз Гленна или выполните любую другую жизнеспасающую паллиативную операцию.

4.13.4. Реконструкция путей оттока из правого желудочка

Пациенты, которым выполняется реконструкция выводного тракта ПЖ, имеют риск развития систолической и диастолической дисфункции желудочка после операции. Зависит это от возраста пациента, степени перегрузки ПЖ объемом или давлением, длительности существования ПЖ в условиях нагрузки и остаточной перегрузки давлением или объемом после операции. Например, если до операции было обнаружено, что ПЖ имеет значительную объемную нагрузку, дилатирован и плохо сокращается, вероятно, что в ближайшем послеоперационном периоде, несмотря на выполненную коррекцию объемной перегрузки, будет присутствовать систолическая дисфункция. Напротив, диастолическая дисфункция, или рестриктивная физиология, характеризующаяся повышением конечно-диастолического давления в правом желудочке, после операции будет очевидной, если ПЖ гипертрофирован и подвергался значительной перегрузке давлением. После радикальной коррекции таких пороков, как ТФ, атрезия легочной артерии и общий артериальный ствол, требующих правой вентрикулотомии, новорожденные в особенности могут показывать выраженную рестриктивную физиологию. Несмотря на то что послеоперационные особенности каждой процедуры рассматриваются отдельно, вопросы управления рестриктивной физиологией обсуждаются ниже.

Тетрада Фалло

Радикальная хирургическая коррекция тетрады Фалло успешно осуществляется на протяжении более 40 лет; недавние исследования сообщают о 85% актуарной выживаемости в течение 30–35 лет [120, 122]. Анатомические особенности Фалло включают ДМЖП, переднее смещение конусной перегородки, обструкцию выводного отдела ПЖ, которая может быть как анатомической, так и иметь динамический компонент, гипертрофию ПЖ и декстрапозицию аорты (видео 4.4). Степень цианоза зависит от степени обструкции выводного тракта ПЖ и право-левого шунта на межжелудочковом дефекте.

Эпизоды гипериануноза, или спелсы, являются результатом резкого нарастания право-левого шунта, вторичного к усилению динамической обструкции оттока, повышению давления в ПЖ или снижению общепериферического сопротивления. Характерные признаки включают возбудимость, глубокий цианоз, учащение дыхания и обморок. Управление направлено на сохранение или повышение ОПС и улучшение антеградного потока через выводной тракт ПЖ. Первая помощь при гиперцианотичном спелсе включает масочную подачу 100% O_2, седацию опиатами или бензодиазепинами для лечения возбудимости, учащенного дыхания и, возможно, купирования динамической обструкции оттока. Для поддержания преднагрузки в случае сохранения гиперцианоза необходима внутривенная инфузия кристаллоидов или коллоидов (до 30 мл/кг). При стабильном артериальном давлении показано введение β-адреноблокаторов, эффективность которых связана с расслаблением выводного тракта ПЖ, урежением сердечного ритма и соответственно улучшением наполнения желудочка. При сохранении глубокого цианоза после седации и объемной нагрузки необходимо повысить ОПС. Пальцевое прижатие бедренных артерий или приведение коленей к грудной клетке могут быть полезными в качестве коротко действующего средства. Если тяжелая гипоксемия стойкая, то иногда для увеличения ОПС могут потребоваться такие вазопрессоры, как фенилэфрин в дозе 1–2 мкг/кг, и в редких случаях как временная мера перед неотложной операцией может быть показана его инфузия в дозе 0,01–0,05 мкг/кг в минуту. Реанимация с помощью ЭКМО является другой альтернативой, если нет возможности выполнить экстренное хирургическое вмешательство.

Риск цианоза и осложнений, связанных с системно-легочными анастомозами, привели к развитию стратегии ранней радикальной коррекции тетрады Фалло. Ее можно выполнить у новорожденного или младенца, время операции зависит от степени обструкции и артериальной сатурации. Радикальная коррекция у симптоматичных новорожденных и младенцев часто включает трансвентрикулярный доступ к межжелудочковому дефекту; выводной путь ПЖ расширяют с помощью заплаты из аутоперикарда. Иногда необходима трансанулярная заплата, и вторичная недостаточность на клапане легочной артерии может поставить под угрозу функцию желудочка в послеоперационном периоде (см. ниже). Будучи меньше по массе и младше по возрасту, эти больные имеют повышенный риск осложнений, связанных с ИК, а для облегчения хирургического доступа и выполнения коррекции у самых маленьких пациентов велика вероятность применения глубокого гипотермического циркуляторного ареста.

Правая вентрикулотомия и рестриктивная физиология

Рестриктивная физиология ПЖ у младенцев и детей, которым выполнялись кардиохирургические опера-

ции, эхокардиографически описывается как стойкий антеградный диастолический кровоток в малый круг кровообращения после реконструкции выводного отдела ПЖ. Она наблюдается в ситуациях с повышенным конечно-диастолическим давлением и гипертрофией ПЖ, когда ПЖ развивает диастолическую дисфункцию и не способен расслабляться и наполняться в течение диастолы. При таких обстоятельствах ПЖ обычно не дилатируется; легочная регургитация ограничена из-за более высокого диастолического давления в желудочке [42, 49].

Термин «рестриктивная физиология» ПЖ обычно используется в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с жестким, гипертрофированным ПЖ с плохим комплаенсом. Повышенное конечно-диастолическое давление ПЖ ограничивает наполнение во время диастолы и, следовательно, ударный объем и преднагрузку для ЛЖ, приводит к повышению давления наполнения ПП и соответственно вызывает системную венозную гипертензию. Учитывая феномен взаимозависимости желудочков, изменения диастолической функции ПЖ и позиции межжелудочковой перегородки, в свою очередь, влияют на комплаенс и функцию ЛЖ. Такой клинический сценарий особенно очевиден для новорожденных с вентрикулотомией и реконструкцией выводного тракта ПЖ, например, новорожденные и младенцы после коррекции общего артериального ствола или тетрады Фалло. Факторы, способствующие диастолической дисфункции, включают отек легких и миокарда после ИК, неадекватную защиту миокарда гипертрофированного желудочка во время пережатия аорты, повреждение коронарных артерий, резидуальную обструкцию выводного тракта, объемную нагрузку на желудочек из-за шунта на межжелудочковом дефекте, аритмии или недостаточность на клапане легочной артерии (вставка 4.7).

Низкий сердечный выброс с повышенным давлением наполнения правых отделов сердца (обычно >10–15 мм рт.ст.) — общая особенность новорожденного с рестриктивной физиологией ПЖ. В результате состояния низкого сердечного выброса пациенты часто имеют холодные конечности, олигурию и метаболический ацидоз, а следствием повышенного правопредсердного давления будет печеночный застой, асцит, повышенная экссудация по дренажам и плевральный выпот.

ВСТАВКА 4.7. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ХИРУРГИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Операции с ИК:
- вентрикулотомия;
- отек миокарда;
- ишемия.

Резидуальная нагрузка объемом:
- легочная регургитация;
- резидуальный межжелудочковый дефект.

Резидуальная нагрузка давлением:
- обструкция выводного отдела.

Потеря синусового ритма.

У пациентов могут развиться тахикардия, гипотензия и низкое пульсовое давление. Несмотря на повышенное давление в правом предсердии, необходимо поддерживать преднагрузку. Часто требуется значительная инотропная поддержка [обычно допамин (Допамин®) в дозе 5–10 мкг/кг в минуту и/или низкие дозы эпинефрина (Адреналина®) 0,05–0,1 мкг/кг в минуту], ингибиторы фосфодиэстеразы, такие как милринон®, который полезен из-за люзитропных свойств. Для минимизации стресс-реакций и связанной с ними миокардиальной работы в течение первых 24–48 ч часто необходимы седация и миорелаксация. Открытое овальное окно или любой ДМПП во время хирургической коррекции у пациентов старшего возраста обычно закрывают, у новорожденных стандартно оставляют небольшую коммуникацию на уровне предсердий по окончании коррекции. В условиях диастолической дисфункции и повышения конечно-диастолического давления в ПЖ право-левый шунт на уровне предсердий будет поддерживать преднагрузку для ЛЖ и соответственно сердечный выброс. Вследствие этого шунта пациенты сразу после операции могут десатурироваться (до уровня 75–85%). Когда улучшаются соответственно комплаенс и функция ПЖ (как правило, в течение 2–3 дней после операции), объем шунта уменьшается с увеличением объема антеградного потока в ЛА и сатурация повышается. Механическая вентиляция может оказать существенное влияние на постнагрузку для ПЖ и объем регургитации на клапане легочной артерии. Кроме того, повышение ОЛС из-за гипотермии, ацидоза и либо гипо-, либо гиперинфляция легких будут также повышать постнагрузку для ПЖ и степень регургитации на легочном клапане. Целью должна быть кратковременная ИВЛ с минимально возможным средним ПДКВ.

Аритмии после коррекции включают полную поперечную блокаду, желудочковую эктопию и эктопическую узловую тахикардию. Повышение дозировок инотропных или вазоактивных препаратов для поддержания артериального давления может также способствовать тахикардии. Важно сохранять синусовый ритм, чтобы избежать дополнительной диастолической дисфункции и повышения конечно-диастолического давления. При полной блокаде может быть необходима атриовентрикулярная стимуляция. Характерна для таких операций полная блокада правой ножки пучка Гиса на ЭКГ после операции.

Узловая эктопическая тахикардия может вызывать значительное снижение сердечного выброса и трудно поддается лечению. Это самопроизвольная, катехоламиночувствительная аритмия, как правило, с резким началом в первые 12–24 ч после операции. Лечение включает снижение симпатической стимуляции за счет адекватной седации, оптимизации механической вентиляции и объемного статуса, а также снижение инфузии (по возможности) вазоактивных препаратов. Управляемая гипотермия 34–35 °C может снизить частоту эктопического ритма, тем самым позволяя «захват» внешней стимуляции. При неэффективно-

сти этих мероприятий необходимо применить антиаритмические препараты; методом выбора является внутривенное введение прокаинамида и амиодарона для снижения частоты эктопического ритма и восстановления синусового ритма [153]. При рестриктивной физиологии даже относительно небольшая объемная перегрузка за счет резидуального ДМЖП или регургитации на клапане ЛА часто плохо переносится в раннем послеоперационном периоде, восстановление может занять 2–3 дня до улучшения комплаенса ПЖ и повышения сердечного выброса. Как только комплаенс ПЖ улучшается, снижается давление наполнения правых отделов сердца, повышается артериальная сатурация, улучшается сердечный выброс, конечности становятся теплыми, достигается стойкий диурез — седацию и миорелаксацию прекращают, и пациента медленно отлучают от механической вентиляции.

Реконструкция выводного отдела левого желудочка

Пациенты с обструкцией выводного тракта ЛЖ представлены, как правило, либо новорожденными и младенцами со значительной дисфункцией ЛЖ и застойной сердечной недостаточностью, либо детьми старшего возраста с гипертрофией ЛЖ, но без симптоматики. Драматическое развитие событий у новорожденных, сопровождающееся циркуляторным коллапсом, обычно бывает при пороках, настолько сильно препятствующих системному кровотоку, что для перфузии организма требуется право-левое шунтирование через артериальный проток. Поскольку проток значительно сужается или закрывается, ЛЖ остро перегружается давлением и начинает развиваться недостаточность, приводящая к отеку легких и респираторному дистресс-синдрому. Когда системная перфузия становится неадекватной, у пациента развиваются гипотензия, слабый пульс, метаболический ацидоз и олигурия. Классическими примерами являются тяжелый (или критический) стеноз аортального клапана и коарктация аорты.

Если обструкция менее тяжелая, ребенок может пройти через закрытие ОАП без заметной дисфункции ЛЖ и поддерживать адекватный сердечный выброс. Однако с течением времени перегрузка давлением ЛЖ стимулирует генерализованную гипертрофию. Нелеченая выраженная длительная перегрузка давлением может вызвать диастолическую дисфункцию ЛЖ (комплаенс снижается, а конечно-диастолическое давление увеличивается, вызывая легочную венозную гипертензию), систолическую дисфункцию ЛЖ и эпизоды ишемии миокарда. Клиническими проявлениями этих изменений могут быть снижение толерантности к физической нагрузке, боли в грудной клетке при физической нагрузке, желудочковые аритмии, обмороки и внезапная смерть. Значительная дилатация ЛЖ и/или клинические признаки застойной сердечной недостаточности являются зловещими находками, связанными с плохим прогнозом и повышением хирургической летальности.

Аортальный стеноз

Новорожденные с критическим клапанным аортальным стенозом, у которых по мере закрытия артериального протока развиваются гипотензия и ацидоз, для восстановления аортального потока и достижения стабилизации до выполнения хирургического вмешательства требуют реанимации с помощью инфузии простагландина E_1, механической вентиляции и инотропной поддержки (видео 4.5). В настоящее время баллонная дилатация стенозированного аортального клапана во время зондирования сердца является вмешательством выбора во многих центрах. Хирургическая вальвулотомия под визуальным контролем и с помощью ИК является хирургической альтернативой. Несмотря на успешное устранение обструкции, значительная дисфункция ЛЖ и низкий сердечный выброс часто сохраняются в течение нескольких дней после процедуры и требуют продолжительного лечения механической вентиляцией и вазоактивными препаратами.

До тех пор пока функция ЛЖ не восстановится и не будет способна поддерживать полный сердечный выброс, инфузию простагландина следует продолжать для поддержания открытости артериального протока. После баллонной аортальной вальвулопластики пациентов следует тщательно исследовать на наличие остаточного аортального стеноза и аортальной регургитации — главного потенциального осложнения баллонной дилатации аортального клапана, особенно если сердечный выброс не улучшается в течение нескольких дней.

Дети до 1 года, дети и подростки с умеренным (градиент давления при зондировании 50–70 мм рт ст.) или тяжелым (градиент давления при зондировании >70 мм рт.ст.) клапанным аортальным стенозом обычно являются хорошими кандидатами для аортальной баллонной вальвулопластики. Однако, если аортальному стенозу сопутствует более чем умеренная аортальная регургитация, хирургическое вмешательство предпочтительнее баллонной вальвулопластики. Патофизиология, производимая всеми типами обструкции на выводном тракте ЛЖ, схожа, то есть перегруженный давлением ЛЖ прогрессивно гипертрофируется, у него снижается комплаенс и ненормально повышается конечно-диастолическое давление.

Первоначальная оценка качества устранения обструкции может произойти, когда пациент все еще находится в лаборатории зондирования или операционной, либо путем прямого измерения давления, либо с помощью эхокардиографии. Тем не менее оценка остаточной обструкции по данным физикального осмотра и/или эхокардиографии в отделении интенсивной терапии после наркоза и возврата к обычной физиологии важна, потому что градиент на выводном тракте может измениться. Значимую остаточную обструкцию следует заподозрить у любого больного со стабильно низким сердечным выбросом после вмешательства. Плохое восстановление функции ЛЖ после операции может также возникать вторично, вследствие неадекватной защиты миокарда при выраженной гипертрофии желудочков сердца. Пациенты с выраженной гипертрофией также подвергаются большому риску развития желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков в ранние сроки после операции. У пациентов с сохраненной систолической функцией ЛЖ, которым выполняются несложные

вмешательства, такие как вальвулопластика аортального клапана или резекция подклапанной мембраны, восстановление миокарда после ИК происходит, как правило, быстро, и в инотропной поддержке, как правило, потребности нет. После устранения обструкции выводного отдела ЛЖ чаще встречается системная гипертензия, особенно во время пробуждения после анестезии и седации. Для защиты аортальной линии швов и створок реконструированного клапана от чрезмерного напряжения и для обеспечения адекватного гемостаза в первые 24–48 ч может потребоваться гипотензивная терапия. β-Адреноблокаторы (например, лабеталол®, пропранолол и эсмолол) и вазодилататоры (например, нитропруссид) самостоятельно или, как правило, в комбинации являются эффективными для снижения артериального давления у этих пациентов. В дополнение, кроме оценки аортального клапана и функции ЛЖ, требуется выявление осложнений, специфических для каждой процедуры. Например, если для резекции фиброзно-мышечного подклапанного аортального стеноза требуется миоэктомия, необходимо исключить вероятность ятрогенного ДМЖП, повреждения МК и блокаду левой ножки пучка Гиса. После процедуры Росса (*Ross*) важно исключить обструкцию выводных отделов ПЖ и ЛЖ, поскольку выводной отдел ПЖ также реконструируется клапанным кондуитом.

Коарктация аорты

Коарктация аорты — сужение нисходящей аорты, расположенное на уровне впадения артериального протока. Сужение просвета аорты является асимметричным, основным механизмом развития обструкции можно назвать разрастание ткани по задней стенке аорты с «укутыванием» и формированием «выступа» по задней стенке аорты. В зависимости от степени сужения пациенты протекают по-разному: новорожденные с тяжелой обструкцией (критическая коарктация аорты) при закрытии ОАП, младенцы с застойной сердечной недостаточностью или дети/подростки без симптомов, но с артериальной гипертензией верхней половины туловища (особенно при физической нагрузке). Новорожденных с критической коарктацией аорты часто можно отличить клинически от пациентов с критическим аортальным стенозом; для них характерны резкое снижение пульсации нижней части тела, нарушение ее перфузии и снижение уровня артериального давления. Другие признаки: застойная сердечная недостаточность и неадекватный кровоток в тканях — сходны. Поскольку обычно уменьшение диаметра протока или его закрытие происходит после выписки из больницы, состояние таких пациентов часто резко ухудшается, повреждение конечностей и внутренних органов развивается до поступления в отделение реанимации и до медикаментозного открытия артериального протока. Кишечная и почечная ишемия, ведущие соответственно к некротизирующему энтероколиту и почечной недостаточности, являются известными осложнениями критической КоАо. Эхокардиография часто выявляет дополнительные пороки левых отделов сердца, такие как двухстворчатый аортальный клапан, клапанный аортальный стеноз, гипоплазия дуги аорты и ДМЖП.

Предоперационное ведение включает инфузию простагландина E_1, механическую ИВЛ и по мере необходимости применение инотропных препаратов и диуретиков. Необходимо достаточное время для разрешения дисфункции конечностей и внутренних органов перед вмешательством. При открытом артериальном протоке по эхокардиографической оценке новорожденного с подозрением на ВПС часто невозможно с уверенностью определить степень сужения. У больного может иметь место аномальное сужение аорты только проксимальнее места впадения протока (то есть в зоне перешейка аорты) и заднего выступа, но по-прежнему клиническая картина критической коарктации может не развиться после закрытия протока. Стратегия оценки потенциальной тяжести КоАо в отделении интенсивной терапии включает мониторинг степени обструкции аорты на фоне прекращения инфузии простагландина E_1, чтобы допустить закрытие ОАП и оценить клиническую картину и эхокардиографию в динамике. Вмешательство для коррекции обструкции показано любому новорожденному с клиническими или эхокардиографическими признаками снижения функции желудочков или сердечного выброса. Такие показания более оправданны, чем разница артериального систолического давления между верхней и нижней частями тела, хотя разница более 30 мм рт.ст. часто сопровождается ухудшением функции желудочков. Послеоперационное ведение пациентов после хирургической коррекции КоАо может варьировать в зависимости от возраста пациента на момент вмешательства. Однако ключевыми моментами оценки всех пациентов являются адекватное устранение обструкции и защита спинного мозга. В раннем послеоперационном периоде следует периодически сравнивать артериальное давление и пульс верхней и нижней половины тела и тщательно контролировать восстановление чувствительности и произвольных движений в нижних конечностях. Равный пульс и репродуцируемое различие систолического артериального давления между верхними и нижними конечностями менее 10–12 мм рт.ст. указывает на адекватную коррекцию. Новорожденные и младенцы после коррекции обычно требуют 1–2 дня механической вентиляции и чаще всего получают инотропные препараты, особенно если функция желудочков была снижена до операции. Старших детей и подростков часто экстубируют в операционной, и они редко требуют инотропной поддержки. Фактически у этих пациентов с возрастом в периоперационном периоде появляется высокая вероятность развития значимой артериальной гипертензии [160]. Для уменьшения риска разрыва линии швов на аорте и кровотечения в раннем послеоперационном периоде гипертензию следует интенсивно лечить. Наряду с адекватной аналгезией и седацией в этой ситуации эффективны β-адреноблокаторы и вазодилататоры. Несмотря на адекватную коррекцию, пациенты с длительно существующей коарктацией аорты часто имеют стойкую системную гипертензию; для достижения нормального артериального давления используют иАПФ.

Посткоарктэктомический синдром проявляется болью и/или вздутием живота у пациентов более

старшего возраста, что, как предполагают, вызвано ишемией брыжейки из-за рефлекторной вазоконстрикции после восстановления пульсирующего аортального кровотока. Периодически случаются ранения возвратного гортанного и диафрагмального нервов, что может вызвать парез голосовых связок и купола диафрагмы с левой стороны; эти осложнения имеют самый высокий риск у новорожденных и младенцев. Повреждения лимфатических сосудов либо грудного лимфатического протока могут способствовать накоплению хилезного выпота с развитием хилоторакса, что требует длительного дренирования плевральной полости. Баллонная дилатация и стентирование также используются для лечения как первичной, так и рецидивирующей коарктации аорты [56, 102, 108, 133]. Непосредственные результаты баллонной дилатации первичной КоАо кажутся схожими с результатами хирургической коррекции, но описаны случаи образования аневризм аорты [133]. Баллонная ангиопластика рецидивирующей КоАо после операции эффективна и обычно является методом выбора при необходимости повторного вмешательства.

Прерванная дуга аорты

Пациенты с ПДА — это, как правило, новорожденные с громким систолическим шумом или циркуляторными нарушениями после закрытия артериального протока. Именно поэтому подобная симптоматика у пациентов может быть похожа на признаки проявления других тяжелых левосторонних обструктивных пороков, таких как критический аортальный стеноз, критическая КоАо и синдром гипоплазии левого сердца (СГЛС). Однако, в отличие от критического аортального стеноза или КоАо, тяжелая перегрузка давлением ЛЖ не характерна из-за наличия нерестриктивного ДМЖП, который функционирует как *pop off* (выпускник) для ЛЖ. Подходы к реанимации те же, что и при других дуктусозависимых левосторонних обструктивных пороках, с особым вниманием к возможности избыточной легочной циркуляции, как при СГЛС.

Послеоперационное управление проблемами, специфичными для пациентов с ПДД, заключается в оценке возможной остаточной левосторонней обструкции как дуги аорты, так и субаортальной области, шунтирования через резидуальный ДМЖП, гипокальциемии, аритмий и дисфункции ЛЖ с низким сердечным выбросом вследствие глобального эффекта ИК и глубокого гипотермического циркуляторного ареста. Гиперинфляция левого легкого на рентгенограмме грудной клетки после операции указывает на возможность компрессии левого главного бронха. Такое осложнение может встречаться после трудной реконструкции дуги, когда напряженная аорта сдавливает переднюю поверхность бронха, продуцируя дистальный захват воздуха.

4.14. КРИТЕРИИ ПЕРЕВОДА ИЗ ПАЛАТЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Когда после операции состояние пациентов улучшается и требуются менее интенсивные мониторинг и терапия, выбор времени перевода из ПИТ становится важным решением ведения больного. У большинства пациентов, имеющих стабильную гемодинамику без значительных резидуальных дефектов, стандартно отлученных от вентиляции и экстубированных после операции, решение о переводе из ПИТ является нетрудным. При этом решении должны быть оценены и рассмотрены функции всех органных систем, однако центральное место занимают сердечно-сосудистая и дыхательная функции. На вставке 4.8 представлен перечень сердечно-сосудистых и дыхательных критериев, определяющих возможность перевода пациента из ПИТ. Важно подчеркнуть, что это решение должно быть мультидисциплинарным, с особым вниманием к сестринской доступности и опыту и доступности адекватного мониторинга.

ВСТАВКА 4.8. КРИТЕРИИ ПЕРЕВОДА ИЗ ПАЛАТЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Сердечно-сосудистая стабильность:
- стабильное и соответствующее возрасту артериальное давление без внутривенных препаратов инотропной поддержки или снижения постнагрузки;
- отсутствие потребности в инвазивном внутрисосудистом мониторинге;
- отсутствие потребности в механической стимуляции с помощью временных электродов и внешнего пейсмейкера;
- стабильный ритм (предпочтительно синусовый), обеспечивающий нормальное артериальное давление и сердечный выброс.

Респираторный статус:
- отсутствие механической вентиляторной поддержки (возможно, за исключением CPAP или BiPAP);
- стабильные и соответствующие возрасту частота вентиляции, ее характер и p_aCO_2;
- стабильная и адекватная оксигенация (pO_2 зависит от порока и физиологии после радикальной или паллиативной операции) ± дополнительная необходимость ингаляции O_2 через носовые канюли, маску или устройство *blow-by* (просачивание);
- интервал между физиотерапией грудной клетки или лечением бронходилататорами не менее 3 ч;
- рентгенограмма грудной клетки, предпочтительно нормальная или с локальными изменениями, стабильными или улучшающимися;
- исключить пневмоторакс на рентгенограмме грудной клетки после удаления дренажей.

Органная функция:
- неврологический статус, адекватный для защиты дыхательных путей от аспирации;
- установленный план питания;
- без активного или развивающегося сепсиса;
- стабильные или улучшающиеся функции почек и стабильный диурез.

Примечания: BiPAP — двухфазное положительное давление в дыхательных путях; CPAP — непрерывное положительное давление в дыхательных путях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Agarwal H.S., Churchwell K.B., Doyle T.P. et al. Inhaled nitric oxide use in bidirectional Glenn anastomosis for elevated Glenn pressures // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 81. P. 1429–1434.
2. Alghamdi A.A., Singh S.K., Hamilton B.C. et al. Early extubation after pediatric cardiac surgery: systematic review, metaanalysis, and evidence-based recommendations // J. Card. Surg. 2010. Vol. 25. P. 586–595.
3. Allen K., Haworth S.G. Human postnatal pulmonary arterial remodeling: ultrastructural studies of smooth muscle cell and connective tissue maturation // Lab. Invest. 1988. Vol. 59. P. 702–709.
4. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs: guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures // Pediatrics. 1992. Vol. 89. P. 1110–1115.
5. Anand K.J., Hickey P.R. Halothane-morphine compared with high-dose sufentanil for anesthesia and postoperative analgesia in neonatal cardiac surgery // N. Engl. J. Med. 1992. Vol. 326. P. 1–9.
6. Anand K.J., Sippell W.G., Aynsley-Green A. Randomised trial of fentanyl anaesthesia in preterm babies undergoing surgery: effects on the stress response // Lancet. 1987. Vol. 1. P. 243–248.
7. Anyanwu E., Klemm C., Achatzy R. et al. Surgery of coarctation of the aorta: a nine-year review of 253 patients // Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984. Vol. 32. P. 350–357.
8. Atz A.M., Adatia I., Wessel D.L. Rebound pulmonary hypertension after inhalation of nitric oxide // Ann. Thorac. Surg. 1996. Vol. 62. P. 1759–1764.
9. Atz A.M., Wessei D.L. Inhaled nitric oxide and heparin for infantile primary pulmonary hypertension // Lancet. 1998. Vol. 351. P. 1701.
10. Atz A.M., Wessei D.L. Inhaled nitric oxide in sickle cell disease with acute chest syndrome // Anesthesiology. 1997. Vol. 87. P. 988–990.
11. Atz A.M. Wessei D.L. Inhaled nitric oxide in the neonate with cardiac disease // Semin. Perinatol. 1997. Vol. 21. P. 441–455.
12. Ballweg J.A. Dominguez T.E., Ravishankar C. et al. A contemporary comparison of the effect of shunt type in hypoplastic left heart syndrome on the hemodynamics and outcome at Fontan completion // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010. Vol. 140. P. 537–544.
13. Bancalari E., Jesse M.J., Gelband H., Garcia O. Lung mechanics in congenital heart disease with increased and decreased pulmonary blood flow // J. Pediatr. 1977. Vol. 90. P. 192–195.
14. Barst R.J., Ivy D.D., Gaitan G. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study of oral sildenafil citrate in treatment-naive children with pulmonary arterial hypertension // Circulation. 2012. Vol. 125. P. 324–334.
15. Barton K.P., Munoz R., Morell V.O., Chrysostomou C. Dexmedetomidine as the primary sedative during invasive procedures in infants and toddlers with congenital heart disease // Pediatr. Crit. Care Med. 2008. Vol. 9. P. 612–615.
16. Baum V.C., Palmisano B.W. The immature heart and anesthesia // Anesthesiology. 1997. Vol. 87. P. 1529–1548.
17. Benzing G. 3rd, Helmsworth J.A., Schreiber J.T., Kaplan S. Nitroprusside and epinephrine for treatment of low output in children after open-heart surgery // Ann. Thorac. Surg. 1979. Vol. 27. P. 523–528.
18. Bergman I., Steeves M., Burckart G., Thompson A. Reversible neurologic abnormalities associated with prolonged intravenous midazolam and fentanyl administration // J. Pediatr. 1991. Vol. 119. P. 644–649.
19. Bergofsky E.H., Haas F., Porcelli R. Determination of the sensitive vascular sites from which hypoxia and hypercapnia elicit rises in pulmonary arterial pressure // Fed. Proc. 1968. Vol. 27. P. 1420–1425.
20. Bichel T., Rouge J.C., Schlegel S. et al. Epidural sufentanil during paediatric cardiac surgery: effects on metabolic response and postoperative outcome // Paediatr. Anaesth. 2000. Vol. 10. P. 609–617.
21. Bocchi E.A., Bacal F., Auler Junior J.O. et al. Inhaled nitric oxide leading to pulmonary edema in stable severe heart failure // Am. J. Cardiol. 1994. Vol. 74. P. 70–72.
22. Boneva R.S., Botto L.D., Moore C.A. et al. Mortality associated with congenital heart defects in the United States: trends and racial disparities, 1979–1997 // Circulation. 2001. Vol. 103. P. 2376–2381.
23. Bonnet D., Coltri A., Butera G. et al. Detection of transposition of the great arteries in fetuses reduces neonatal morbidity and mortality // Circulation. 1999. Vol. 99. P. 916–918.
24. Bove T., Francois K., De Groote K. et al. Outcome analysis of major cardiac operations in low weight neonates // Ann. Thorac. Surg. 2004. Vol. 78. P. 181–187.
25. Boyle E.M., Jr., Pohlman T.H., Johnson M.C., Verrier E.D. Endothelial cell injury in cardiovascular surgery: the systemic inflammatory response // Ann. Thorac. Surg. 1997. Vol. 63. P. 277–284.
26. Braudis N.J., Curley M.A., Beaupre K. et al. Enteral feeding algorithm for infants with hypoplastic left heart syndrome post-stage I palliation // Pediatr. Crit. Care Med. 2009. Vol. 10. P. 460–466.
27. Bridges N.D., Mayer J.E., Jr., Lock J.E. et al. Effect of baffle fenestration on outcome of the modified Fontan operation // Circulation. 1992. Vol. 86. P. 1762–1769.
28. Brimioulle S., Lejeune P., Vachiery J.L. et al. Effects of acidosis and alkalosis on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs // Am. J. Physiol. 1990. Vol. 258. P. H347–H353.
29. Carlo W.F., Kimball T.R., Michelfelder E.C., Border W.L. Persistent diastolic flow reversal in abdominal aortic Doppler-flow profiles is associated with an increased risk of necrotizing enterocolitis in term infants with congenital heart disease // Pediatrics. 2007. Vol. 119. P. 330–335.
30. Carter B.G., Carlin J.B., Tibballs J. et al. Accuracy of two pulse oximeters at low arterial hemoglobin-oxygen saturation // Crit. Care Med. 1998. Vol. 26. P. 1128–1133.
31. Castaneda A.R. From Glenn to Fontan: a continuing evolution // Circulation. 1992. Vol. 86. P. 1180–1184.
32. Catchpole K.R., de Leval M.R., McEwan A. et al. Patient handover from surgery to intensive care: using formula 1 pit-stop and aviation models to improve safety and quality // Paediatr. Anaesth. 2007. Vol. 17. P. 470–478.
33. Cerro M.J., Abman S., Diaz G. et al. A consensus approach to the classification of pediatric pulmonary hypertensive vascular disease: report from the PVRI pediatric taskforce, Panama 2011 // Pulm. Circ. 2011. Vol. 1. P. 286–298.
34. Chang A.C., Atz A.M., Wernovsky G. et al. Milrinone: systemic and pulmonary hemodynamic effects in neonates after cardiac surgery // Crit. Care Med. 1995. Vol. 23. P. 1907–1914.
35. Chang A.C., Hanley F.L., Wernovsky G. et al. Early bidirectional cavopulmonary shunt in young infants: postoperative course and early results // Circulation. 1993. Vol. 88. P. 11149–11158.
36. Chaturvedi R.R., Shore D.F., White P.A. et al. Modified ultrafiltration improves global left ventricular systolic function after open-heart surgery in infants and children // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1999. Vol. 15. P. 742–746.
37. Cheng W., Leung M.P., Tam P.K. Surgical intervention in necrotizing enterocolitis in neonates with symptomatic congenital heart disease // Pediatr. Surg. Int. 1999. Vol. 15. P. 492–495.

38. Chrysostomou C., Beerman L., Shiderly D. et al. Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study // Anesth. Analg. 2008. Vol. 107. P. 1514–1522.
39. Clapp S., Perry B.L., Farooki Z.Q. et al. Down's syndrome, complete atrioventricular canal, and pulmonary vascular obstructive disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990. Vol. 100. P. 115–121.
40. Co J.P., Ferris T.G., Marino B.L. et al. Are hospital characteristics associated with parental views of pediatric inpatient care quality? // Pediatrics. 2003. Vol. 111. P. 308–314.
41. Cote C.J. Sedation for the pediatric patient: a review // Pediatr. Clin. North Am. 1994. Vol. 41. P. 31–58.
42. Cullen S., Shore D., Redington A. Characterization of right ventricular diastolic performance after complete repair of tetralogy of Fallot: restrictive physiology predicts slow postoperative recovery // Circulation. 1995. Vol. 91. P. 1782–1789.
43. Das S., Rubio A., Simsic J.M. et al. Bloodstream infections increased after delayed sternal closure: cause or coincidence // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 91. P. 793–797.
44. Davies M.J., Nguyen K., Gaynor J.W., Elliott M.J. Modified ultrafiltration improves left ventricular systolic function in infants after cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. Vol. 115. P. 361–369.
45. Dawkins T.N., Barclay C.A., Gardiner R.L., Krawczeski C.D. Safety of intravenous use of ketorolac in infants following cardiothoracic surgery // Cardiol. Young. 2009. Vol. 19. P. 105–108.
46. de Leeuw M., Williams J.M., Freedom R.M. et al. Impact of diaphragmatic paralysis after cardiothoracic surgery in children // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999. Vol. 118. P. 510–517.
47. del Castillo S.L., McCulley M.E., Khemani R.G. et al. Reducing the incidence of necrotizing enterocolitis in neonates with hypoplastic left heart syndrome with the introduction of an enteral feed protocol // Pediatr. Crit. Care Med. 2009. Vol. 11. P. 373–377.
48. del Nido P.J., Williams W.G., Villamater J. et al. Changes in pericardial surface pressure during pulmonary hypertensive crises after cardiac surgery // Circulation. 1987. Vol. 76, suppl. III. P. III-93–III-96.
49. Di Donato R.M., Jonas R.A., Lang P. et al. Neonatal repair of tetralogy of Fallot with and without pulmonary atresia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1991. Vol. 101. P. 126–137.
50. Driscoll D.J., Offord K.P., Feldt R.H. et al. Five- to fifteen-year follow-up after Fontan operation // Circulation. 1992. Vol. 85. P. 469–496.
51. Duncan H.P., Cloote A., Weir P.M. et al. Reducing stress responses in the pre-bypass phase of open heart surgery in infants and young children: a comparison of different fentanyl doses // Br. J. Anaesth. 2000. Vol. 84. P. 556–564.
52. Elliott M. Modified ultrafiltration and open heart surgery in children // Paediatr. Anaesth. 1999. Vol. 9. P. 1–5.
53. Elliott M.J. Ultrafiltration and modified ultrafiltration in pediatric open heart operations // Ann. Thorac. Surg. 1993. Vol. 56. P. 1518–1522.
54. Fishberger S.B., Wernovsky G., Gentles T.L. et al. Factors that influence the development of atrial flutter after the Fontan operation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 113. P. 80–86.
55. Fogel M.A., Durning S., Wernovsky G. et al. Brain versus lung: hierarchy of feedback loops in single-ventricle patients with superior cavopulmonary connection // Circulation. 2004. Vol. 110. P. 11147–11152.
56. Forbes T.J., Kim D.W., Du W. et al. Comparison of surgical, stent, and balloon angioplasty treatment of native coarctation of the aorta: an observational study by the CCISC (congenital cardiovascular interventional study consortium) // J. Am. Coll. Cardiol. 2011. Vol. 58. P. 2664–2674.
57. Friedman W.F. The intrinsic physiologic properties of the developing heart // Prog. Cardiovasc. Dis. 1972. Vol. 15. P. 87–111.
58. Gentles T.L., Gauvreau K., Mayer J.E. Jr. et al. Functional outcome after the Fontan operation: factors influencing late morbidity // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 114. P. 392–403.
59. Gentles T.L. Mayer J.E. Jr., Gauvreau K. et al. Fontan operation in five hundred consecutive patients: factors influencing early and late outcome // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 114. P. 376–391.
60. Gerlach H., Rossaint R., Pappert D., Falke K.J. Time-course and dose-response of nitric oxide inhalation for systemic oxygenation and pulmonary hypertension in patients with adult respiratory distress syndrome // Eur. J. Clin. Invest. 1993. Vol. 23. P. 499–502.
61. Gewillig M., Wyse R.K., de Leval M.R., Deanfield J.E. Early and late arrhythmias after the Fontan operation: predisposing factors and clinical consequences // Br. Heart J. 1992. Vol. 67. P. 72–79.
62. Ghanayem N.S., Allen K.R., Tabbutt S. et al. Inter-stage mortality after the Norwood procedure: results of the multicenter single ventricle reconstruction trial // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2012. Vol. 144. P. 896–906.
63. Gilboa S.M., Salemi J.L., Nembhard W.N. et al. Mortality resulting from congenital heart disease among children and adults in the United States, 1999 to 2006 // Circulation. 2010. Vol. 122. P. 2254–2263.
64. Goldman A.P., Delius R.E., Deanfield J.E. et al. Pharmacological control of pulmonary blood flow with inhaled nitric oxide after the fenestrated Fontan operation // Circulation. 1996. Vol. 94. P. 1144–1148.
65. Graham T.P. Jr. Ventricular performance in congenital heart disease // Circulation. 1991. Vol. 84. P. 2259–2274.
66. Gruber E.M., Laussen P.C., Casta A. et al. Stress response in infants undergoing cardiac surgery: a randomized study of fentanyl bolus, fentanyl infusion, and fentanyl-midazolam infusion // Anesth. Analg. 2001. Vol. 92. P. 882–890.
67. Guidelines for pediatric cardiovascular centers // Pediatrics. 2002. Vol. 109. P. 544–549.
68. Hall R.I., Smith M.S., Rocker G. The systemic inflammatory response to cardiopulmonary bypass: pathophysiological, therapeutic, and pharmacological considerations // Anesth. Analg. 1997. Vol. 85. P. 766–782.
69. Hall S.M., Haworth S.G. Onset and evolution of pulmonary vascular disease in young children: abnormal postnatal remodeling studied in lung biopsies // J. Pathol. 1992. Vol. 166. P. 183–193.
70. Heath D., Edwards J.E. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease; a description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects // Circulation. 1958. Vol. 18. P. 533–547.
71. Heymann M.A. Control of the pulmonary circulation in the perinatal period // J. Dev. Physiol. 1984. Vol. 6. P. 281–290.
72. Hickey P.R., Hansen D.D., Cramolini G.M. et al. Pulmonary and systemic hemodynamic responses to ketamine in infants with normal and elevated pulmonary vascular resistance // Anesthesiology. 1985. Vol. 62. P. 287–293.
73. Hickey P.R., Hansen D.D., Wessei D.L. et al. Pulmonary and systemic hemodynamic responses to fentanyl in infants // Anesth. Analg. 1985. Vol. 64. P. 483–486.
74. Hickey P.R., Hansen D.D., Wessei D.L. et al. Blunting of stress responses in the pulmonary circulation of infants by fentanyl // Anesth. Analg. 1985. Vol. 64. P. 1137–1142.
75. Hirsch J.C., Charpie J.R., Ohye R.G., Gurney J.G. Near-infrared spectroscopy: what we know and what we need to know — a systematic review of the congenital heart disease literature // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009. Vol. 137. P. 154–159.

76. Hoffman J.I., Rudolph A.M., Heymann M.A. Pulmonary vascular disease with congenital heart lesions: pathologic features and causes // Circulation. 1981. Vol. 64. P. 873–877.
77. Hoffman T.M., Wernovsky G., Atz A.M. et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease // Circulation. 2003. Vol. 107. P. 996–1002.
78. Homer C.J., Marino B., Cleary P.D. et al. Quality of care at a children's hospital: the parent's perspective // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 1999. Vol. 153. P. 1123–1129.
79. Hopkins R.A., Bull C., Flaworth S.G. et al. Pulmonary hypertensive crises following surgery for congenital heart defects in young children // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1991. Vol. 5. P. 628–634.
80. Hoskote A., Li J., Hickey C. et al. The effects of carbon dioxide on oxygenation and systemic, cerebral, and pulmonary vascular hemodynamics after the bidirectional superior cavopulmonary anastomosis // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 44. P. 1501–1509.
81. Howlett G. Lung mechanics in normal infants and infants with congenital heart disease // Arch. Dis. Child. 1972. Vol. 47. P. 707–715.
82. Huang H., Yao T., Wang W. et al. Continuous ultrafiltration attenuates the pulmonary injury that follows open heart surgery with cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg. 2003. Vol. 76. P. 136–140.
83. Inhaled nitric oxide in full-term and nearly full-term infants with hypoxic respiratory failure. The neonatal inhaled nitric oxide study group // N. Engl. J. Med. 1997. Vol. 336. P. 597–604.
84. Jakob S.M., Ruokonen E., Grounds R.M. et al. Dexmedetomidine vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation: two randomized controlled trials // JAMA. 2012. Vol. 307. P. 1151–1160.
85. Journois D., Israel-Biet D., Pouard P. et al. High-volume, zero-balanced hemofiltration to reduce delayed inflammatory response to cardiopulmonary bypass in children // Anesthesiology. 1996. Vol. 85. P. 965–976.
86. Journois D., Pouard P., Mauriat P. et al. Inhaled nitric oxide as a therapy for pulmonary hypertension after operations for congenital heart effects // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 107. P. 1129–1135.
87. Joy B.F., Elliott E., Hardy C. et al. Standardized multidisciplinary protocol improves handover of cardiac surgery patients to the intensive care unit // Pediatr. Crit. Care Med. 2011. Vol. 12. P. 304–308.
88. Kalyanaraman M., DeCampli W.M., Campbell A.I. et al. Serial blood lactate levels as a predictor of mortality in children after cardiopulmonary bypass surgery // Pediatr. Crit. Care Med. 2008. Vol. 9. P. 285–288.
89. Khairy P., Ionescu-Ittu R., Mackie A.S. et al. Changing mortality in congenital heart disease // J. Am. Coll. Cardiol. 2010. Vol. 56. P. 1149–1157.
90. Koul B., Willen H., Sjoberg T. et al. Pulmonary sequelae of prolonged total venoarterial bypass: evaluation with a new experimental model // Ann. Thorac. Surg. 1991. Vol. 51. P. 794–799.
91. Koul B., Wollmer P., Willen H. et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation — how safe is it? Evaluation with a new experimental model // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. Vol. 104. P. 579–584.
92. Krovetz L.J., McLoughlin T.G., Mitchell M.B., Schiebler G.L. Hemodynamic findings in normal children // Pediatr. Res. 1967. Vol. 1. P. 122–130.
93. Kumar R.K., Newburger J.W., Gauvreau K. et al. Comparison of outcome when hypoplastic left heart syndrome and transposition of the great arteries are diagnosed prenatally versus when diagnosis of these two conditions is made only postnatally // Am. J. Cardiol. 1999. Vol. 83. P. 1649–1653.
94. Kussman B.D., Gruber E.M., Zurakowski D. et al. Bispectral index monitoring during infant cardiac surgery: relationship of BIS to the stress response and plasma fentanyl levels // Paediatr. Anaesth. 2001. Vol. 11. P. 663–669.
95. Laussen P.C., Bichell D.P., McGowan F.X., Zurakowski D. et al. Postoperative recovery in children after minimum versus full-length sternotomy // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 69. P. 591–596.
96. Lavoie A., Hall J.B., Olson D.M., Wylam M.E. Life-threatening effects of discontinuing inhaled nitric oxide in severe respiratory failure // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996. Vol. 153. P. 1985–1987.
97. Lawless S.T., Zaritsky A., Miles M. The acute pharmacokinetics and pharmacodynamics of amrinone in pediatric patients // J. Clin. Pharmacol. 1991. Vol. 31. P. 800–803.
98. Lees M.H., Way R.C., Ross B.B. Ventilation and respiratory gas transfer of infants with increased pulmonary blood flow // Pediatrics. 1967. Vol. 40. P. 259–271.
99. Lefer D.J., Flynn D.M., Phillips M.L. et al. A novel sialyl LewisX analog attenuates neutrophil accumulation and myocardial necrosis after ischemia and reperfusion // Circulation. 1994. Vol. 90. P. 2390–2401.
100. Lemler M.S., Scott W.A., Leonard S.R. et al Fenestration improves clinical outcome of the Fontan procedure: a prospective, randomized study // Circulation. 2002. Vol. 105. P. 207–212.
101. Levin A.R., Ho E., Auld P.A. Alveolar-arterial oxygen gradients in infants and children with left-to-right shunts // J. Pediatr. 1973. Vol. 83. P. 979–987.
102. Lock J.E., Bass J.L., Amplatz K. et al. Balloon dilation angioplasty of aortic coarctations in infants and children // Circulation. 1983. Vol. 68. P. 109–116.
103. Loh E., Stamler J.S., Hare J.M. et al. Cardiovascular effects of inhaled nitric oxide in patients with left ventricular dysfunction // Circulation. 1994. Vol. 90. P. 2780–2785.
104. Loughead J.L., Mimouni F., Tsang R.C. Serum ionized calcium concentrations in normal neonates // Am. J. Dis. Child. 1988. Vol. 142. P. 516–518.
105. Maher K.O., Pizarro C., Gidding S.S. et al. Hemodynamic profile after the Norwood procedure with right ventricle to pulmonary artery conduit // Circulation. 2003. Vol. 108. P. 782–784.
106. Mahle W.T. Clancy R.R., McGaurn S.P. et al. Impact of prenatal diagnosis on survival and early neurologic morbidity in neonates with the hypoplastic left heart syndrome // Pediatrics. 2001. Vol. 107. P. 1277–1282.
107. Manrique A.M., Arroyo M., Lin Y. et al. Magnesium supplementation during cardiopulmonary bypass to prevent junctional ectopic tachycardia after pediatric cardiac surgery: a randomized controlled study // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. Vol. 139. P. 162–169.
108. McCrindle B.W., Jones T.K., Morrow W.R. et al. Acute results of balloon angioplasty of native coarctation versus recurrent aortic obstruction are equivalent. Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VAC A) Registry investigators // J. Am. Coll. Cardiol. 1996. Vol. 28. P. 1810–1817.
109. McElhinney D.B., Hedrick H.L., Bush D.M. et al. Necrotizing enterocolitis in neonates with congenital heart disease: risk factors and outcomes // Pediatrics. 2000. Vol. 106. P. 1080–1087.
110. McElhinney D.B., Reddy V.M. et al. Management and outcomes of delayed sternal closure after cardiac surgery in neonates and infants // Crit. Care Med. 2000. Vol. 28. P. 1180–1184.
111. McMahon C.J., Penny D.J., Nelson D.P. et al. Preterm infants with congenital heart disease and bronchopulmonary dysplasia: postoperative course and outcome after cardiac surgery // Pediatrics. 2005. Vol. 116. P. 423–430.
112. Meert K.L., Briller S.H. Schim S.M. et al. Exploring parents' environmental needs at the time of a child's death in the pe-

diatric intensive care unit // Pediatr. Crit. Care Med. 2008. Vol. 9. P. 623–628.
113. Meliones J.N., Bove E.L., Dekeon M.K. et al. High-frequency jet ventilation improves cardiac function after the Fontan procedure // Circulation. 1991. Vol. 84. P. III-364–III-368.
114. Meyrick B., Reid L. Ultrastructural findings in lung biopsy material from children with congenital heart defects // Am. J. Pathol. 1980. Vol. 101. P. 527–542.
115. Miller O.I., Tang S.F., Keech A., Celermajer D.S. Rebound pulmonary hypertension on withdrawal from inhaled nitric oxide // Lancet. 1995. Vol. 346. P. 51–52.
116. Moffett B.S., Wann T.I., Carberry K.E., Mott A.R. Safety of ketorolac in neonates and infants after cardiac surgery // Paediatr. Anaesth. 2006. Vol. 16. P. 424–428.
117. Morray J.P., Lynn A.M., Stamm S.J. et al. Hemodynamic effects of ketamine in children with congenital heart disease // Anesth. Analg. 1984. Vol. 63. P. 895–899.
118. Munoz R., Laussen P.C., Palacio G. et al. Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: an early indicator of morbidity and mortality // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2000. Vol. 119. P. 155–162.
119. Munoz R., Laussen P.C., Palacio G. et al. Whole blood ionized magnesium: age-related differences in normal values and clinical implications of ionized hypomagnesemia in patients undergoing surgery for congenital cardiac disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2000. Vol. 119. P. 891–898.
120. Murphy J.G., Gersh B.J., Mair D.D. et al. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot // N. Engl. J. Med. 1993. Vol. 329. P. 593–599.
121. Newburger J.W., Wypij D., Bellinger D.C. et al. Length of stay after infant heart surgery is related to cognitive outcome at age 8 years // J. Pediatr. 2003. Vol. 143. P. 67–73.
122. Nollert G., Fischlein T., Bouterwek S. et al. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair // J. Am. Coll. Cardiol. 1997. Vol. 30. P. 1374–1383.
123. Ohye R.G., Schonbeck J.V., Eghtesady P. et al. Cause, timing, and location of death in the single ventricle reconstruction trial // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2012. Vol. 144. P. 907–914.
124. Ohye R.G., Sleeper L.A., Mahony L. et al. Comparison of shunt types in the Norwood procedure for single-ventricle lesions // N. Engl. J. Med. 2010. Vol. 362. P. 1980–1992.
125. Opie L.H. Regulation of myocardial contractility // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1995. Vol. 26, suppl. I. P. S1–S9.
126. Parr G.V., Blackstone E.H., Kirklin J.W. Cardiac performance and mortality early after intracardiac surgery in infants and young children // Circulation. 1975. Vol. 51. P. 867–874.
127. Penny D.J., Redington A.N. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary blood flow after the fontan operation: the role of the lungs // Br. Heart J. 1991. Vol. 66. P. 372–374.
128. Pepke-Zaba J., Higenbottam T.W., Dinh-Xuan A.T. et al. Inhaled nitric oxide as a cause of selective pulmonary vasodilatation in pulmonary hypertension // Lancet. 1991. Vol. 338. P. 1173–1174.
129. Petit C.J., Rome J.J., Wernovsky G. et al. Preoperative brain injury in transposition of the great arteries is associated with oxygenation and time to surgery, not balloon atrial septostomy // Circulation. 2009. Vol. 119. P. 709–716.
130. Petrucci O., O'Brien S.M., Jacobs M.L. et al. Risk factors for mortality and morbidity after the neonatal Blalock-Taussig shunt procedure // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 92. P. 642–651.
131. Polito A., Patorno E., Costello J.M. et al. Perioperative factors associated with prolonged mechanical ventilation after complex congenital heart surgery // Pediatr. Crit. Care Med. 2011. Vol. 12. P. e122–e126.
132. Rabinovitch M., Haworth S.G., Castaneda A.R. et al. Lung biopsy in congenital heart disease: a morphometric approach to pulmonary vascular disease // Circulation. 1978. Vol. 58. P. 1107–1122.
133. Rao P.S., Thapar M.K., Galal O., Wilson A.D. Follow-up results of balloon angioplasty of native coarctation in neonates and infants // Am. Heart J. 1990. Vol. 120. P. 1310–1314.
134. Riordan C.J., Locher J.P. Jr., Santamore W.P. et al. Monitoring systemic venous oxygen saturations in the hypoplastic left heart syndrome // Ann. Thorac. Surg. 1997. Vol. 63. P. 835–837.
135. Roberts J.D. Jr., Fineman J.R., Morin F.C. 3rd et al. Inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension of the newborn. The inhaled nitric oxide study group // N. Engl. J. Med. 1997. Vol. 336. P. 605–610.
136. Romero T.E., Friedman W.F. Limited left ventricular response to volume overload in the neonatal period: a comparative study with the adult animal // Pediatr. Res. 1979. Vol. 13. P. 910–915.
137. Rudolph A.M., Yuan S. Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and H+ ion concentration changes // J. Clin. Invest. 1966. Vol. 45. P. 399–411.
138. Sano S., Ishino K., Kawada M. et al. Right ventricle-pulmonary artery shunt in first-stage palliation of hypoplastic left heart syndrome // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 126. P. 504–509.
139. Saul J.P., Walsh E.P. Triedman J.K. Mechanisms and therapy of complex arrhythmias in pediatric patients // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1995. Vol. 6. P. 1129–1148.
140. Schreiber M.D., Heymann M.A., Soifer S.J. Increased arterial pH, not decreased $PaCO_2$, attenuates hypoxia-induced pulmonary vasoconstriction in newborn lambs // Pediatr. Res. 1986. Vol. 20. P. 113–117.
141. Semigran M.J. Cockrill B.A. Kacmarek R. et al. Hemodynamic effects of inhaled nitric oxide in heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. 1994. Vol. 24. P. 982–988.
142. Shekerdemian L.S., Bush A., Shore D.F. et al. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation // Circulation. 1997. Vol. 96. P. 3934–3942.
143. Sinha P., Zurakowski D., He D. et al. Intra/extracardiac fenestrated modification leads to lower incidence of arrhythmias after the Fontan operation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2013. Vol. 145. N 3. P. 678–682.
144. Stocker C.F., Shekerdemian L.S., Norgaard M.A. et al. Mechanisms of a reduced cardiac output and the effects of milrinone and levosimendan in a model of infant cardiopulmonary bypass // Crit. Care Med. 2007. Vol. 35. P. 252–259.
145. Suga H. Importance of atrial compliance in cardiac performance // Circ. Res. 1974. Vol. 35. P. 39–43.
146. Tabbutt S., Duncan B.W., McLaughlin D. et al. Delayed sterna closure after cardiac operations in a pediatric population // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 113. P. 886–893.
147. Tabbutt S., Ghanayem N., Ravishankar C. et al. Risk factors for hospital morbidity and mortality after the Norwood procedure: a report from the pediatric heart network single ventricle reconstruction trial // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2012. Vol. 144. P. 882–895.
148. Tarkkila P., Rosenberg P.H. Perioperative analgesia with nonsteroidal analgesics // Curr. Opin. Anaesthesiol. 1998. Vol. 11. P. 407–410.
149. Thornburg K.L., Morton M.J. Filling and arterial pressures as determinants of RV stroke volume in the sheep fetus // Am. J. Physiol. 1983. Vol. 244. P. H656–H663.
150. Tweddell J.S., Hoffman G.M., Mussatto K.A. et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients // Circulation. 2002. Vol. 106. P. 182–189.
151. Tworetzky W., McElhinney D.B., Reddy V.M. et al. Improved surgical outcome after fetal diagnosis of hypoplastic

left heart syndrome // Circulation. 2001. Vol. 103. P. 1269–1273.
152. Vital signs: central line-associated blood stream infections — United States, 2001, 2008, and 2009 // MMWR Morb. Mortal. Wkly ReP. 2011. Vol. 60. P. 243–248.
153. Walsh E.P., Saul J.P., Sholler G.F. et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease // J. Am. Coll. Cardiol. 1997. Vol. 29. P. 1046–1053.
154. Watanabe T., Trusler G.A., Williams W.G. et al. Phrenic nerve paralysis after pediatric cardiac surgery: retrospective study of 125 cases // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987. Vol. 94. P. 383–388.
155. Wax D., Garofano R., Barst R.J. Effects of long-term infusion of prostacyclin on exercise performance in patients with primary pulmonary hypertension // Chest. 1999. Vol. 116. P. 914–920.
156. Weindling S.N., Saul J.P., Gamble W.J. et al. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery // Am. J. Cardiol. 1998. Vol. 82. P. 525–527.
157. Wernovsky G., Wypij D., Jonas R.A. et al. Postoperative course and hemodynamic profile after the arterial switch operation in neonates and infants. A comparison of low-flow cardiopulmonary bypass and circulatory arrest // Circulation. 1995. Vol. 92. P. 2226–2235.
158. Wessel D.L. Adatia 1., Giglia T.M. et al. Use of inhaled nitric oxide and acetylcholine in the evaluation of pulmonary hypertension and endothelial function after cardiopulmonary bypass // Circulation. 1993. Vol. 88. P. 2128–2138.
159. Wessel D.L. Hemodynamic responses to perioperative pain and stress in infants // Crit. Care Med. 1993. Vol. 21. P. S361–S362.
160. Wheller J., George B.L., Mulder D.G., Jarmakani J.M. Diagnosis and management of postoperative pulmonary hypertensive crisis // Circulation. 1979. Vol. 60. P. 1640–1644.
161. Williams G.D., Philip B.M., Chu L.F. et al. Ketamine does not increase pulmonary vascular resistance in children with pulmonary hypertension undergoing sevoflurane anesthesia and spontaneous ventilation // Anesth. Analg. 2007. Vol. 105. P. 1578–1584.
162. Yaster M. The dose response of fentanyl in neonatal anesthesia // Anesthesiology. 1987. Vol. 66. P. 433–435.
163. Yndgaard S., Andersen L.W., Andersen C. et al. The effect of modified ultrafiltration on the amount of circulating endotoxins in children undergoing cardiopulmonary bypass // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2000. Vol. 14. P. 399–401.
164. Beca J., Gunn J., Coleman L. et al. Pre-operative brain injury in newborn infants with transposition of the great arteries occurs at rates similar to other complex congenital heart disease and is not related to balloon atrial septostomy // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 53. P. 1807–1811.

5 Медицинская сестра в детской кардиохирургии

Патрисиа Е. Хики совместно со Сюзанной Риди, Мишелль Хартиг, Терезой Сейя и Джинни Эхерн

СОДЕРЖАНИЕ

5.1. Введение ... 109
5.2. Подлинное лидерство ... 109
5.3. Взаимоотношения «медицинская сестра–пациент» ... 110
5.4. Помощь, ориентированная на семью пациента ... 110
5.5. Фундаментальные знания и навыки, необходимые медицинской сестре в педиатрической практике ... 111
5.6. Инновации в практике медицинской сестры ... 118
5.7. Заключение ... 122
Список литературы ... 123

5.1. ВВЕДЕНИЕ

Для медицинских сестер детской кардиохирургии сейчас захватывающее и быстро меняющееся время. Кардиохирургия является очень быстро развивающейся отраслью, сделавшей огромный скачок за последние 50 лет. И медицинская сестра играет огромную роль в оказании медицинской и психологической помощи пациенту и его близким. Успешность и качество сестринского ухода в кардиохирургии базируются на культуре безопасности, качестве мониторинга и постоянном самообразовании. За последние десятилетия несколько организаций, включая Институт медицины (IOM), Американскую программу обучения медицинских сестер и Объединенную комиссию, успешно развили безопасную, эффективную, ориентированную на пациента и его семью систему помощи и ухода [2, 30, 32, 49].

В 2001 г. Американская ассоциация сестер интенсивной терапии и Американский колледж торакальных хирургов объединились в целях улучшения качества лечения и выработки стандартов интенсивной терапии. Американская ассоциация сестер интенсивной терапии определила неразрывную связь между качеством рабочей среды, уровнем подготовки медицинской сестры и результатами лечения пациента. Шесть жизненно важных стандартов рабочей среды включают подлинное лидерство, настоящее сотрудничество, коммуникацию специалистов, эффективное принятие решений, должный подбор кадров и полное осознание смысла своей работы [28].

Тесное сотрудничество врачей и медицинских сестер является ключевым фактором успеха лечения тяжелых пациентов с пороками сердца. Это взаимодействие, здоровый климат рабочей среды и удовлетворенность от проделанной работы отражаются на низких показателях летальности таких пациентов, меньшем числе осложнений и большей удовлетворенности самих больных и их близких [36, 39]. Успешные программы лечения детей с патологией сердечно-сосудистой системы для достижения наилучших результатов лечения подразумевают правильное взаимодействие всех членов команды, а не какой-то индивидуальности.

Старшая медицинская сестра и заведующий отделением несут ответственность за создание и поддержку профессиональной среды, которая способствует междисциплинарному сотрудничеству и эффективному принятию решений.

Каждая отрасль медицины требует научного обоснования клинической практики. Данная глава освещает аспекты работы медицинских сестер в детской кардиохирургии. Необходимыми элементами здесь являются лидерские качества сестры, взаимоотношения между сестрой и пациентом, помощь, сфокусированная на его семье, знания, навыки и постоянная необходимость повышения своего профессионального уровня. Все вопросы, освещенные в данной главе, основаны на опыте работы в детском госпитале Бостона.

5.2. ПОДЛИННОЕ ЛИДЕРСТВО

Подлинное лидерство подразумевает качества, направленные на создание здоровой рабочей атмосферы, полную самоотдачу и соответствующие требования к другим участникам процесса [13]. Независимо от объема помощи в сердечно-сосудистом центре, необходимо тесное взаимодействие директора клиники, врачей и медицинских сестер. Только в таких условиях достигаются наилучшие результаты. Учитывая, что большинство центров располагаются на базе больших больниц, открывает-

ся громадное поле деятельности для формирования эффективных междисциплинарных команд.

Эффективные лидерские качества подразумевают оценку перспектив развития и введения новых дисциплин, отделений. Только через призму будущего развития кардиохирургии можно предвидеть и заранее прогнозировать развитие прекрасной клиники, ориентированной на пациента и его близких [28].

Важными атрибутами хорошей сестринской программы являются совместное принятие решений, контроль за улучшением качества оказания помощи и профессиональное развитие поддержки каждого «голоса» на каждом уровне через структуру поддерживающих (защищающих) организаций.

Примером культуры качества и подотчетности среди старших медицинских сестер и сотрудников является программа сестринской коллегиальной комиссии *Nurse Peer Review* (NPR) Детской больницы Бостона для оценки неблагоприятных событий [9]. Создание процесса таких комиссий и повышение уровня всех участников с объективным рассмотрением неблагоприятных событий подчеркивает важность профессиональной практики медицинских сестер. Участие сестринского персонала в процессе рассмотрения таких событий является важным шагом к обеспечению повышения качества сестринского ухода и безопасности пациента.

В состав комиссии входят представители трех уровней медицинских сестер и главные медицинские сестры. Состав участников формируется на основании их клинических навыков и приверженности делу, опираясь на независимые фактические данные. Каждый член комиссии входит в ее состав в течение 3 лет и получает обучение экспертной оценке неблагоприятных событий. Важнейшее значение для успеха процесса NPR имела готовность к переменам главных медицинских сестер и сестер отделений после того, как они рассмотрели и приняли решение о формировании нового аспекта повышения качества программы. Главные медицинские сестры и персонал быстро осознали значение NPR-комиссий для повышения качества сестринского дела. Не менее важны энтузиазм и преданность делу успеха процесса, который медицинские сестры продемонстрировали за время участия в этой программе. Подчеркнута важность конфиденциальной, основанной на фактических данных, объективной оценки событий. Через идентификацию системных возможностей для улучшения работы сестер комиссия активно взаимодействует с медицинскими сестрами в оценке их работы, чего требует быстро меняющаяся больничная среда.

5.3. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ «МЕДИЦИНСКАЯ СЕСТРА–ПАЦИЕНТ»

В педиатрической практике роль семьи является фундаментальной, так как для ребенка его родители являются самым большим источником поддержки и комфорта. Родители проводят большую часть времени у постели ребенка, особенно когда ему требуется проведение множества процедур и неоднократные госпитализации. В идеале предпочтительно, чтобы пациент и его родители имели контакт с одними и теми же медицинскими сестрами при повторных госпитализациях для достижения комфорта преемственности, важно их понимание того, что медицинская сестра знает медицинские, эмоциональные и социальные особенности их ребенка. Такие медицинские сестры позиционируются как партнеры родителей в деле поддержки и заботы об их младенце.

5.4. ПОМОЩЬ, ОРИЕНТИРОВАННАЯ НА СЕМЬЮ ПАЦИЕНТА

Родители и их дети в кардиохирургической клинике являются одним целым, они не посетители у постели ребенка, а полноправные партнеры в обеспечении лечения своих детей. Два недавних исследования подтверждают этот факт [41]. Для того чтобы лучше понять и оценить потребности родителей детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями, Натали (*Natale*), Хикки (*Hickey*) и Керли (*Curley*) провели многофазное четырехлетнее исследование [41], целью которого было определение влияния факта присутствия родителей при инвазивных процедурах. Важным моментом здесь было обучение медицинских сестер достижению полного контакта и взаимопонимания между ними и родителями ребенка. Это взаимодействие было ключевым фактором исследования. Исследование показало, что родители чувствуют себя более уверенно при наличии такого контакта, ощущают свою важную роль в успехе госпитализации и понимают, что могут дать больше знаний о своем ребенке, привнеся тем самым вклад в скорейшее выздоровление. Педиатрические сердечно-сосудистые программы стремятся обеспечить уход, ориентированный на семью, но, если персонал не обучен контакту с родителями, практика не может полностью соответствовать этому требованию. Не менее важным является обучение персонала, чтобы помочь родителям уйти, когда они предпочитают не присутствовать, и быть уверенными, что сотрудник справится без них. Также важным было то, что при наличии такого контакта даже в отсутствие родителей достигались хорошие результаты взаимодействия.

В настоящее время финансовых изменений в медицине очень важно эффективно использовать роль медицинской сестры в деле помощи пациентам и их семьям. Хартинг (*Hurting*) и соавт. [29] провели исследование значимости такой медицинской помощи. Были сформулированы пять тем для оценки родителями:

- медицинские и технические навыки;
- уход;
- обеспечение информацией;
- присутствие;
- партнерство с семьями.

В каждой из этих категорий поведение медицинских сестер было оценено позитивно. Ведущими критериями оценки явились медицинские навыки. Родители отмечали, что сестры, которые показали

себя с наилучшей стороны по этим показателям, быстрее заслуживали доверие родителей и являлись основой доброжелательных взаимоотношений.

Часть сестринского ухода касается эмоционального контакта с пациентом, являясь признаком чистоты, когда медицинская сестра встречает пациента и его семью без осуждения. Родители чувствуют себя в безопасности, полагаясь на медицинскую сестру, будучи уверенными, что она сможет обеспечить безопасность их ребенку. На основании хорошо известной литературы [16, 17], одним из основных навыков медицинской сестры является обеспечение родителей информацией. Родители верят, что медицинские сестры имеют возможность донести правдивую и своевременную информацию, могут ответить на интересующие их вопросы, не будут скрывать фактов и полностью информировать о плане лечения их ребенка. Медицинские сестры, работающие в сердечно-сосудистой хирургии, иногда играют роль суррогатной матери при отсутствии у ребенка семьи. При этом они бдительны, являются экспертами в поддержании физического комфорта пациентов путем интенсивного наблюдения, а также использования ЛС. Партнерство с семьями подразумевает не только разрешение родителям участвовать в физическом уходе за ребенком, но и участие родителей в плане лечения, который является прозрачным в процессе разработки и в дальнейшем, в ходе изменений. Родители признавали, что ничего не было скрыто в плане ухода и что изменения в плане лечения были полностью объяснены персоналом. Не было никаких секретов, и медицинские сестры держали семьи в курсе «абсолютно всего». Хотя довольно трудно выяснить значение взаимоотношений «медицинская сестра–пациент», эти исследования и другие подчеркивают всю важность присутствия родителей во время критического состояния ребенка. Наиболее часто упоминалась потребность родителей в информации, гарантии того, что их ребенок получал лучший уход, необходимости иметь надежду в благоприятном исходе, быть близкими к своему ребенку, помогая в физическом уходе, признавая важность всего вышеперечисленного в выздоровлении маленького пациента. Эти данные могут служить для формирования стратегий ухода, ориентированных на семью пациента, и входить в спектр педиатрических сердечно-сосудистых программ.

Самой важной информацией для родителей в таком случае будет понимание, что их ребенку проведены самое лучшее лечение, уход и восстановление. Именно эти моменты и характеризуют хорошую программу лечения маленьких пациентов, программу, где в центре внимания стоят пациент и его родители.

Вследствие того что пациенты с ВПС часто выявляются пренатально или сразу в период новорожденности и подвергаются вмешательству еще в утробе или сразу после рождения, родители таких пациентов также впервые сталкиваются с кардиохирургией. Родители отмечали наиболее существенную роль медицинских сестер в качестве интерпретаторов ответа их ребенка на окружающую среду ухода.

Именно поэтому одна из самых важных ролей медицинской сестры — обеспечить траекторию течения заболевания таким образом, чтобы родители получили своевременную информацию и навыки ухода за ребенком в больнице и домашних условиях. Роль медицинской сестры для таких пациентов огромна и продолжает оставаться таковой на долгие годы взросления маленького человека. При уходе за взрослыми с врожденными пороками сердца важно соблюдать индивидуальные предпочтения пациентов и включать сюда расширенные семьи старших детей.

5.5. ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ЗНАНИЯ И НАВЫКИ, НЕОБХОДИМЫЕ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЕ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

5.5.1. Обеспечение комфорта

Родители пациента, которому установлен диагноз ВПС, постоянно пребывают в состоянии стресса. Страх и беспокойство за состояние ребенка занимают все их мысли. Забота о пациенте и его родителях в течение этого тяжелого периода являются частью рутинной работы медицинской сестры. Возможность устранить беспокойство, помочь создать комфортные условия и оказать поддержку в это сложное время может быть непростым делом.

Для обеспечения необходимого уровня заботы, которой требуют критически больные пациенты, медицинские сестры должны быть бдительными в обеспечении больного должным уходом за счет безопасных и комфортных условий пребывания. В лучшем виде такой уход направлен на целостный командный подход, который способствует экспертной клинической практике. При этом опытная медицинская сестра должна уметь обращаться со сложной техникой (мониторами, перфузорами, различными устройствами жизнеобеспечения) и помочь разобраться в этом и родителям пациента. Медицинская сестра должна быть всегда начеку по поводу симптомов беспокойства малыша и уметь их распознавать и устранять. Они несут особую ответственность за гуманизацию среды и помощь родителям поддерживать связь со своим ребенком, несмотря на все сложности. Комфорт начинается с медицинской сестры, которая определяет сигнал дистресса пациента, оценивает этот сигнал, реализует стратегию его устранения и в дальнейшем смотрит результат [40]. Дискомфорт у больного можно оценить различными путями, например, это могут быть словесные и невербальные сигналы, такие как язык тела. Ребенок может морщиться, проявлять беспокойство, у него может увеличиться потоотделение или появиться дрожь. Особенно важны физиологические симптомы, такие как увеличение частоты сердечных сокращений, снижение артериального давления, увеличение частоты дыхания, а также изменения зрачков. Известно, что даже маленькие дети могут испытывать боль. Боль и другие симптомы должны строго мониторироваться

и вовремя устраняться для достижения должного уровня комфорта малыша и его родителей. Для того чтобы определить уровень дискомфорта ребенка, медицинские сестры рутинно используют приемы оценки боли. Эти приемы способствуют раннему распознаванию достижения, восстановления или поддержания необходимого уровня комфорта, включают механизмы для оценки эффективности вмешательств, а также последовательность коммуникации между пациентом, семьей и медицинскими работниками. Дети старше 3 лет могут сами сказать о болевых ощущениях, которые можно оценить по соответствующим системам градаций, включая шкалу Вонга–Бейкера, аналог хроматической непрерывной шкалы и инструмент определения боли у подростков. Первичным методом оценки боли у детей младше 3 лет являются шкалы оценки поведения. К ним относятся болевой профиль недоношенного новорожденного и шкала FLACC (*Face*, *Legs*, *Activity*, *Cry*, *Consolability*) [11].

Известно, что эффективное устранение болевых симптомов приводит к ранней активизации пациента, укорочению периода госпитализации и уменьшению стоимости [50]. Объединенная комиссия определила важность обезболивания и разработала оценку интенсивности болевых ощущений по пяти витальным признакам. Эти стандарты были утверждены 1 января 2011 г. и включают следующее:

- определение права пациентов на должную оценку и устранение болевых ощущений;
- скрининг пациентов на определение боли и последующую повторную оценку, если клинически она требуется;
- обучение пациентов, страдающих от боли, и членов их семей правильному ее устранению [33].

Назначение наркотических анальгетиков внутривенно и внутрь при выраженных болях и ацетоминафена при небольших болевых ощущениях является практикой уже многие годы [44]. Использование эпидуральной аналгезии и нестероидных противовоспалительных препаратов особенно эффективно для устранения послеоперационных болевых ощущений. Использование местных анестетиков, таких как «Эмла» и «Синера», пластырей (с лидокаином и тетракаином) не требуют инъекций и помогают уменьшить боль, например, в месте венепункции. Также хороший эффект имеет превентивное обезболивание «по расписанию», а не «по требованию», что очень показано в послеоперационном периоде [44]. Во время различных исследовательских или лечебных процедур требуется выполнение седации пациента. Успешная визуализация сердца при эхокардиографии, МРТ и катетеризации сердца, интервенционных процедурах требует неподвижного, находящегося в состоянии комфорта пациента. Для младенцев и маленьких детей достижение этого состояния, как правило, требует седации. Уровень медицинских сестер существенно повысился для удовлетворения повышенных требований обеспечения безопасности пациентов с седацией. Процедура седации, обеспечиваемая медицинской сестрой, как правило, с применением наркотиков и бензодиазепинов, реализуется при многих диагностических и интервенционных процедурах. У детей младше 3 лет и массой тела менее 15 кг используется пероральный хлоралгидрат. В идеале должна существовать междисциплинарная целевая группа в педиатрических учреждениях для обеспечения стандартизации и безопасности седации за пределами операционной.

Очень большое значение должно уделяться нефармакологическим методам обеспечения комфорта пациента. Среди них выделяют технику отвлечения, дыхательные методики, отвлекающую беседу или управляемое воображение (при этом используется музыка или видео). Использование сосок, пустышек, акупунктура, массажные пассы, присутствие родителей во время процедуры также являются очень эффективными приемами для отвлечения внимания малыша во время малоинвазивных процедур, например, при перевязках. Множество таких нефармакологических приемов обезболивания и создания комфорта должны использоваться опытной медицинской сестрой с индивидуальным подходом к каждому малышу в зависимости от его особенностей. Выявление болевых раздражителей, симптомов дискомфорта или боли у маленьких пациентов, а также своевременное их устранение лежит на плечах медицинской сестры [14].

5.5.2. Оптимизация питания

Оптимизация и достижение адекватных параметров питания у пациентов с ВПС может представлять проблему. Метаболизм у них выше из-за плохой функции сердца и повышенной ЧСС и частоты дыхательных движений (ЧДД) [19]. В дополнение к этому прооперированные пациенты требуют большего количества калорий. Целью питания таких пациентов является многократное введение пищи, чередующееся с адекватными периодами отдыха. Также очень важно ограничить время питания, чтобы младенцы не уставали. По мере укрепления организма может увеличиваться пищевая нагрузка.

В детском госпитале Бостона питание пациентов начинается сразу после стабилизации состояния после операции. В ПИТ питание начинается через назогастральный зонд из расчета 1 $см^3$/кг в час (при массе <25 кг) либо 25 $см^3$/ч (при массе >25 кг). Остаточное содержимое оценивается каждые 4 ч. Питание продолжается с увеличением до 2 $см^3$/кг в час (при массе <25 кг) и до 50 $см^3$/ч (при массе >25 кг). Питание достигает целевого объема (мл/ч) каждые 4 ч, но не более 6 $см^3$/кг в час. Введение питательных смесей продолжают с интервалами 3 ч, продолжительностью 30 мин. Если не удается достичь должного объема, оставшуюся часть питательных веществ вводят через назогастральный или назоеюнальный зонд. В редких случаях можно вводить смеси через гастростому.

Для того чтобы оптимизировать количество калорий для роста, формула калорийной плотности может быть повышена путем концентрирования или использования добавок, например *Polycose*.

Оптимальное количество калорий рассчитывается совместно специалистом по питанию, врачом и медицинской сестрой. Грудное вскармливание пока-

зано всем пациентам. Некоторые больные требуют повышенного колоража, и поэтому можно в сцеженное молоко добавлять смеси *Similac* или *Enfamil*.

В процессе питания медицинские сестры играют важную роль в оценке его количества и качества. Медицинская сестра ежедневно взвешивает маленьких пациентов, проводит расчет калоража в круглосуточном режиме.

Родители и родственники больного также играют ключевую роль в достижении его адекватного питания, при этом тесное сотрудничество с медицинской сестрой оптимизирует эту работу. Инновационная стандартизованная оценка и управление планом питания были реализованы в стационарном кардиологическом отделении детской больницы Бостона. После первоначальной оценки план питания упорядочивается и контролируется еженедельно. Этот план включает алгоритмы оценки роста, калорий и усваиваемость питания, а также алгоритмы принятия решений при «Красном флаге» для желудочно-кишечного тракта, легких или лор[1]-проблем. Родители и члены семьи также очень полезны в максимизации и оптимизации роста и развития младенца с сердечно-сосудистой патологией, при этом медицинские сестры работают в партнерстве с семьей малыша, чтобы оптимизировать его питание. Пациенты старшей возрастной группы требуют большего объема питания, и ежедневный расчет необходимого количества калорий и оценка качества питания входят в ежедневный индивидуальный план питания пациента.

5.5.3. Предотвращение повреждения кожного покрова

Формирование пролежней характерно не только для взрослых пациентов, но также возможно и у детей при длительном нахождении в реанимационном отделении [47]. Пролежни могут являться серьезным осложнением и вести к более длительному нахождению в стационаре, могут вести к инфицированию, психологическим расстройствам, увеличивают стоимость лечения и могут приводить к необходимости повторных госпитализаций. С октября 2008 г. страховые общества не оплачивают лечение пролежней, возникших в стационаре. Ежегодно на лечение пролежней уходит около 11 млрд долларов. И, что еще более важно, развития пролежней можно избежать.

Негативные эффекты снижения подвижности и физиологической нестабильности кожи пациента не дискриминируются его возрастом или уровнем развития [10]. Пациенты с ВПС находятся в группе риска развития данного осложнения из-за сниженной сатурации и плохого общего статуса. Они часто имеют периоды сниженной перфузии тканей и пониженного систолического давления в течение периода ИК. Длительное нахождение в реанимационном отделении с длительной ИВЛ, а также анестезия ведут к длительным периодам иммобильности из-за отсутствия боли и дискомфорта. Хирургические наклейки также уменьшают доступ медицинской сестры к оценке кожного покрова. Акцент на этих факторах риска развития пролежней является ключевым моментом в предотвращении их появления [14, 21].

Обеспечение соответствующей оценки кожных покровов, которая выполняется перед операцией, на госпитальном этапе, является ключевым компонентом профилактики. Несмотря на отсутствие четкого консенсуса в литературе для оценки кожных покровов [8], есть документ, который регламентирует качество такой оценки и доступен для медицинских учреждений. Этот документ (см. видео № 31.4) содержит пять ключевых параметров, связанных с оценкой кожного покрова: температура, тургор, влажность, целостность и окраска [5]. Снижение частоты развития пролежней у этих пациентов продолжает оставаться одной из главных проблем ухода. Стратегии, которые включают комплексную профилактику в рамках улучшения качества лечения, продемонстрировали успешное снижение распространенности пролежней. Продемонстрировали эффективность и большое значение комплексного образования, участия в междисциплинарной команде и использования клинического эксперта.

В идеале борьба с развитием пролежней должна фокусироваться на многих моментах. Во-первых, это определение пациентов повышенного риска. Для этого с 2007 г. в клинике Бостона применяется шкала *Braden Q*. Для таких пациентов предусмотрено использование специальных кроватей, индивидуального плана питания, матрасов с перераспределяемой поверхностью, так же как и всех мероприятий, направленных на быстрейшую активизацию больного. Оценка рисков развития пролежней не уменьшает частоту их развития, но увеличивает настороженность относительно превентивных мероприятий и интервенций [21].

При возникновении пролежней полезно, чтобы семьи априори имели знание процессов профилактической помощи. Такое образование семей при поступлении пациента может помочь избежать нереалистичных ожиданий, относящихся к лечению, прогнозу и этапному нахождению пациента в стационаре. Эти знания включают информацию о перераспределении поверхностей матраса, необходимости поворотов тела больного, увлажнения кожного покрова специальными кремами, питания и управление устройствами, такими как кислородные трубки.

Важно отметить, что оценка кожных покровов начинается в предоперационной. Медицинские сестры осуществляют такую оценку. Родители сообщают о любых сомнениях относительно состояния кожных покровов своего ребенка, всецело привлекаются к участию в профилактике развития пролежней во время госпитализации.

Периоперационное ведение пациентов обеспечивается медицинскими сестрами, которые выполняют оценку и идентификацию пациентов группы риска, совершают и документируют тщательную оценку кожных покровов. Поверхности кожи, подвергаемые давлению, снова и снова осматривают, проверяют матрасы в операционнной. Целевые систематические приемы являются эффективной мерой в предотвращении и снижении заболеваемости пролежнями. Медицинские

[1] Лор (*larynx*, *otos*, *rhinos*) — имеющий отношение к зеву/гортани, уху и носу.

сестры операционных и палат интенсивной терапии разрабатывают меры профилактики пролежней для иммобилизованных пациентов. Они включают перемену положения тела пациента каждые 2 ч, устранение давления на пяточные области. Соблюдение этих правил ухода отслеживается ежеквартально по анализу документации и выполнению обходов.

5.5.4. Сердечно-сосудистая программа междисциплинарной группы специалистов по борьбе с пролежнями

Первым шагом, инициированным нашей междисциплинарной группой специалистов, была оценка сегодняшних знаний и образовательных моментов по предотвращению развития пролежней. Были проанализированы все аспекты деятельности медицинской сестры на этапах рентгеноперационной, операционной, реанимационного отделения, ПИТ, кардиохирургического отделения. У тяжелых пациентов проводилась оценка кожных покровов каждые 12 ч. Записи в истории болезни включали оценку кожных покровов, рисков развития пролежней, лечебные мероприятия при их возникновении, обучение родственников пациента противопролежневым мероприятиям, использование специальных матрасов и т.д. Особое внимание уделяли матрасам. С появлением новых моделей, меняющих участки давления на кожу, частота развития пролежней значительно уменьшилась. Это было подтверждено проспективным исследованием 399 тяжелых пациентов во взрослых палатах интенсивной терапии при своевременном переводе на специальный матрас (то есть передачи до появления пролежней), и наблюдалось снижение количества пролежней [18].

План профилактики пролежней в одиночку не обеспечит успешные результаты. Междисциплинарная группа, включающая специалистов из сердечно-сосудистых отделений и других специалистов больницы, имеет решающее значение для достижения успеха.

Мониторинг текущих данных для улучшения отчетности и методологии, разработки и внедрения соответствующих стратегий в целях поддержки целостности кожных покровов, будучи творческим процессом для сотрудников и семей пациентов, когда не игнорируются признаки пролежней, является залогом успеха лечения.

Наибольшее количество пролежней формируются в первые 12–24 ч после поступления [18]. И ведущая роль в их профилактике принадлежит медицинским сестрам и междисциплинарной группе специалистов, которые отвечают за проведение профилактики пролежней на должном уровне [18].

Однако следует подчеркнуть, что только совокупность всех мероприятий ведет к значительному улучшению результатов.

5.5.5. Седация пациента при эхокардиографии

Эхокардиография является основным диагностическим методом для диагностики ВПС. У маленьких пациентов зачастую для полного ультразвукового исследования (УЗИ) необходима седация, которую выполняет медицинская сестра.

В клинике Бостона в настоящее время пациентам в возрасте от 3 нед до 3 лет выполняется седация однократно хлоралгидратом внутрь в дозе 80 мг/кг [12]. Медицинская сестра выполняет седацию за 30 мин до исследования пациентам массой тела менее 15 кг. Доза может быть уменьшена при малой массе пациента или при наличии гастростомы. Максимальная доза внутрь составляет 1000 мг (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Стандарты седации при эхокардиографии

Процедура
• Обеспечение безопасности детей при седации хлоралгидратом во время трансторакальной эхокардиографии.
Информированное согласие
• Все пациенты должны подписать согласие (или их законные представители).
Оценка статуса перед седацией
• Масса тела пациента без одежды в день процедуры.
• Наличие аллергии на препараты.
• Сопутствующий прием препаратов.
• Анамнез жизни.
• Дети младше 1 года остаются под мониторным наблюдением до утра.
• Анамнез заболевания и данные предыдущих госпитализаций.
• Уточняется, были ли проблемы с предыдущими подобными процедурами.
• Оценка органов и систем.
• Мониторинг.
• Осмотр врачом, включая минимальную оценку верхних дыхательных путей.
Пациенты, которым может потребоваться кардиоанестезия
• Пациенты с сатурацией менее 70%.
• Пациенты с тяжелой сердечной недостаточностью.
• Пациенты с синдромом Пьера Робина (*Robin Pierre*), трахеомаляцией, наличием стридора, анамнезом ночного апноэ или с обструкцией верхних дыхательных путей.
• Пациенты с повышенной возбудимостью или пролонгированным эффектом седации.
• Пациенты с нелеченой ТФ.
Дозировка
• Однократно в дозе 80 мг/кг (максимально 1 г) назначают внутрь

Медицинские сестры работают совместно с сотрудниками планирования для выбора подходящего момента исходя из типичного времени сна младенца и его способности к быстрому восстановлению в течение 6–8 ч. До седации медицинские сестры выполняют комплексную оценку, которая включает скрининг сопутствующих заболеваний, что может потребовать участия анестезиолога и наблюдения пациента после седации в стационарных условиях. Медицинские сестры несут ответственность за получение информированного согласия для выполнения процедуры седации.

Во время процедуры сестра следит за уровнем седации, адекватностью газообмена и гемодинамическими параметрами. По завершении исследования медицинская сестра контролирует состояние пациента, объясняет родителям, что необходимо делать дома.

В 2010 г. медицинскими сестрами было выполнено 417 седаций у амбулаторных пациентов и 169 — у пациентов в условиях рентгеноперационной. Было отмечено небольшое количество побочных реакций (38/417), летальных исходов не было. Побочные явления включали неудачную седацию (7), неадекватную глубину седации (21), пролонгированную седацию (2), тошноту (2), парадоксальные реакции (4) и неадекватную сатурацию (1). Дальнейшее клиниче-

ское описание включает характеристику детей, которые подвергаются седации для выполнения эхокардиографии в амбулаторных условиях, и клинические исходы, связанные с седацией. Принципы стратификации рисков находятся на стадии разработки, чтобы помочь врачу определиться с наиболее подходящим вариантом седации для каждого конкретного пациента в зависимости от возраста, характера ВПС и сопутствующих заболеваний. Нынешние принципы седации для неинвазивных исследований и критерии готовности к выписке пациента из стационара включены в табл. 5.1 и вставку 5.1.

ВСТАВКА 5.1. КРИТЕРИИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ СЕДАЦИИ ХЛОРАЛГИДРАТОМ [12]

Критерии восстановления после седации хлоралгидратом следующие:

- витальные функции пациента стабильны и соответствуют исходным;
- по шкале оценки пациент имеет 10 баллов;
- уровень сознания соответствует исходному;
- родители/родственники проинструктированы и имеют номер круглосуточного телефона, по которому они могут связаться с кардиологом при возникновении экстренной ситуации или каких-либо осложнений.

Следующий клинический пример иллюстрирует, как выглядит работа медицинской сестры на практике (с ее слов).

«У девочки в возрасте 2 мес были определены показания к седации при выполнении эхокардиографии за день до хирургического вмешательства. Выставлялся диагноз аортолегочного окна. Я как медицинская сестра, ответственная за седацию и мониторинг, постаралась собрать максимально информацию при поступлении пациентки. Пациентка была из другого штата и поступила в клинику утром. При оценке витальных функций обращала на себя внимание высокая частота дыхательных движений (70 в минуту) и сатурация на воздухе 100%. Масса тела в ее 2,5 мес была 3,6 кг. Обзорная рентгенография органов грудной клетки показала значимую кардиомегалию и билатеральный интерстициальный отек легких.

Меня насторожили высокая ЧДД и рентгенологические находки, что характерно для ВПС. Я позвонила медицинской сестре, которая привезла ребенка, и уточнила детали. Она сказала, что ЧДД при транспортировке была около 80 в минуту, и кардиолог назначила для внутривенного введения лазикс.

Всю эту информацию я передала кардиологу, ответственному за седацию во время УЗИ. Он разделил мое беспокойство и поговорил с кардиологом, сопровождавшим пациентку. Тот подтвердил, что ЧДД была 80 в минуту, также пальпаторно край печени выступал за край правой реберной дуги на 4 см. Совместно было решено, что пациент не подходит для седации в кабинете ультразвуковой диагностики. Я связалась с медицинской сестрой в рентгеноперационной, где можно было выполнить исследование с детальным контролем анестезии. После завершения исследования больная была переведена в ПИТ, где потребовалась интубация ввиду возникновения острого дистресс-синдрома. В дальнейшем была успешно выполнена операция по коррекции порока. Многие годы моей практики научили меня с настороженностью относиться к тяжелым пациентам для полной оценки их статуса, факторов риска и плана выполнения безопасной седации при исследовании».

Тесное сотрудничество медицинской сестры с кардиологом и другими специалистами, имеющими отношение к пациенту, ведет к наиболее безопасному проведению анестезии. Оценка статуса пациента должна проводиться постоянно, и при изменении каких-либо условий можно поменять и план анестезии. Опытная медицинская сестра обладает экспертными знаниями для обеспечения максимальной безопасности пациента во время седации при УЗИ.

5.5.6. Стандарты сердечно-сосудистой хирургии в клинической практике

В клинике Бостона такие стандарты существуют с 1994 г. — Рекомендации для клинической практики (CPG) [27, 46]. В целях непрерывного улучшения качества эти стандарты направлены на постоянное определение проблем и областей, требующих доработки. Некоторые изменения с момента создания программы CPG включают программу госпитализации пациента в день приема в поликлинике, более эффективное использование вспомогательных услуг, в том числе сокращение числа лабораторных исследований и эхокардиографии, а также алгоритм питания младенцев и протоколы обезболивания.

Данные стандарты постоянно дорабатываются и имеют своей целью оптимизацию алгоритма лечения, уменьшение расходов, исключение лишних действий и единый взгляд на лечение нозологических форм междисциплинарной командой специалистов.

В настоящее время в реанимационном отделении имеются стандарты по ведению 20 нозологических единиц. Стандарты разрабатываются в первую очередь для безопасности пациентов и основываются на клинических проявлениях. Например, после коррекции ДМПП выполняют анализ газового состава крови лишь один раз при гладком течении послеоперационного периода. Необходимость внесения изменений в стандарты рассматривается ежемесячно, основываясь на объективных данных и потенциальных преимуществах.

Главным успехом стандартов явилась возможность координировать действия медицинских сестер со всеми членами команды, ответственными за лечение больных. Координатором CPG-программы является опытная медицинская сестра, которая продолжает практику, чаще выполняет обязанности старшей медицинской сестры, осознает необходимость преемственности помощи пациенту с учетом его потребностей. Другие обязанности координатора CPG-программы включают составление и оценку базы данных CPG-программы, обеспечение обменом информацией с другими ведомствами, выявление изменений в затратах на развитие и поддержание разработок, текущие обзоры эффективности воспи-

тания новых сотрудников с предоставлением данных заинтересованным лицам.

Все данные по стандартам координирует специальный комитет клиники и выпускает по ним ежемесячный отчет. Данный комитет играет важную роль в экспертной оценке и координации программы стандартов.

5.5.7. Оценка и улучшение практики медицинской сестры — метрики *Nightingale*

За последнее десятилетие нагрузка в больницах значительно возросла и работа сердечно-сосудистой медицинской сестры становится все более сложной. Медицинские учреждения пытаются измерить качество и эффективность медицинской помощи, и медицинские сестры играют центральную роль в этих усилиях. Наиболее стандартизированы показатели работы сестер со взрослыми пациентами [35], однако результаты работы с детьми, как правило, слишком общие, чтобы быть значимыми в такой узкой специальности, как педиатрия. Например, имеются слишком общие данные, которые трудно применить для новорожденных в ПИТ, в то же время частота самоэкстубации является слишком специфичным параметром, чтобы быть полезным вне отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Мы приложили усилия, чтобы решить эту дилемму путем введения проекта метрик *Nightingale*, на основании которых медицинские сестры могли определить, какие меры являются наиболее важными для пациентов и их семей. Мы смогли определить, как часто медицинские сестры проводили эти вмешательства, и использовать эти данные для улучшения сестринского ухода.

Проект назван в честь медицинской сестры Флоренс Найтингэйл (*Florence Nightingale*), которая стала впервые применять полученные данные для улучшения качества работы. Она говорила: «Что должна делать медицинская сестра... это достичь наилучшего состояния пациента, чтобы в дальнейшем взаимодействовать с ним» [43]. Эта инициатива может служить моделью того, как медицинские сестры могут использовать постоянный мониторинг для улучшения качества любой сердечно-сосудистой программы.

Данные метрики помогают медицинской сестре определить, какое вмешательство наиболее важно в данное время для пациента и его родителей, частоту вмешательств, использование полученных данных для повышения качества работы.

В табл. 5.2 показаны примеры таких метрик *Nightingale*, которые используются в настоящее время в реанимационных отделениях и кардиохирургических отделениях детской клиники Бостона. Все данные собирают 4 раза в сутки в любой случайный день путем непосредственного наблюдения, заполнения графиков или обоими способами. Аудит-графика ограничивается предыдущими 7 днями. При выявлении сходных результатов в течение трех периодов аудита подряд измерения останавливают. Эта методология позволяет сотрудникам оценивать свою практику в реальном времени и принимать решения, основываясь на данных лечения пациентов.

Следующие примеры иллюстрируют выбранные метрики, которые полезно применять для улучшения сердечно-сосудистой сестринской практики. Каждая метрика описывается в рамках IOM.

Метрика *Nightingale*: время для вмешательства — гипотермия

В кардиохирургии часто применяется гипотермия на основном этапе вмешательства, и пациент может быть доставлен в реанимационное отделение не до конца согретым, с температурой ниже 35 °C. Очень важно в этот период согреть пациента. Также важно после достижения физиологической температуры тела следить за тем, чтобы она вновь не снизилась ниже 35 °C.

В табл. 5.3 показано количество пациентов и их данные на момент выезда из операционной в дни исследования. Мониторинг времени согревания продолжался в условиях реанимационного отделения, и дальнейшее исследование данных продолжится для ответа на вопрос, есть ли здесь взаимосвязь с улучшением клинических результатов.

Метрика *Nightingale*: индекс непрерывности ухода

Непрерывность ухода обеспечивается тесным взаимодействием медперсонала и родственников пациента. Это обеспечивает преемственность ухода за больным и помогает членам семьи почувствовать себя более комфортно у его постели. Индекс непрерывности ухода (CINC) рассчитывается по отношению числа различных медицинских сестер, заботящихся о пациенте во время госпитализации, к количеству изменений в уходе во время этой же госпитализации. Индекс в большинстве случаев ограничен 7-дневным периодом сбора данных с ранжировкой от 0 до 1. Чем ниже индекс CINC,

Таблица 5.2. Метрики Nightingale — примеры

Отделение реанимации:
• питание;
• устройства на пациенте;
• эпизоды гипертермии более 38,5 °C в последние 7 дней;
• алгоритм питания;
• шкала комы Глазго;
• присутствие родителей во время инвазивных процедур;
• оценка болевого синдрома;
• температура тела и артериальное давление;
• профилактика вентилятор-ассоциированной пневмонии;
• профилактика инфекции мочевыводящих путей;
• согревание после операции;
• факторы риска тромбоэмболий.
Отделение кардиохирургии:
• дренажи;
• гепариновая заглушка в катетере;
• новорожденные, которых выпишут в следующие 3 сут;
• правила ухода за назогастральным зондом;
• оценка болевого синдрома;
• присутствие родителей во время инвазивных процедур;
• факторы риска тромбоэмболий.
Амбулаторно:
• ведение пациента в домашних условиях;
• тревоги, которые должны быть установлены в мониторе;
• назначение препаратов;
• профилактика инфекции мочевыводящих путей;
• распорядок дня;
• повторные визиты врача, медицинской сестры

Таблица 5.3. Пациенты с гипотермией

	2008 г., *n*=20	2009 г., *n*=32	2010 г., *n*=47	2011 г. (частично), *n*=17
Пациенты после операции	**16**	**32**	**20**	**7**
Пациенты с температурой после операции менее 35 °C	69%	47%	40%	43%
Пациенты с температурой после операции выше 35 °C в течение первых 12 ч	69%	80%	100%	100%
Среднее время для достижения температуры выше 35 °C	152 мин	93 мин	115 мин	225 мин
Пациенты после операции с температурой менее 35 °C после достижения температуры более 35 °C	44%	47%	13%	33%

тем лучше была непрерывность ухода за пациентом. Результаты обработки данных представлены на рис. 5.1.

В идеале индекс установлен авторами в пределах 0,5 [26]. Данные продолжают собирать для определения, может ли быть создан индекс на основе фактических данных. Целью данной модели является соответствие потребностям пациента компетенции медицинской сестры [26]. Данный индекс является единственным инструментом оценки эффективности деятельности медицинских сестер по обеспечению непрерывности ухода за пациентом.

Метрика *Nightingale*: пневмония, ассоциированная с искусственной вентиляцией легких

Медицинская сестра участвует не только в профилактике развития пролежней, но и в предотвращении возникновения ИВЛ-ассоциированной пневмонии. Должен выполняться комплекс из 3–5 мероприятий для улучшения клинических результатов.

Тяжелые пациенты зачастую нуждаются в продленной ИВЛ, что повышает риск возникновения пневмонии. К профилактическим мероприятиям относятся возвышенное положение головного конца кровати (30–45°), гигиена полости рта, тесты готовности к экстубации, ежедневное прерывание седации. Медицинские сестры докладывают о наличии или отсутствии всех четырех превентивных стратегий при профилактике ИВЛ-ассоциированной пневмонии.

Данные на рис. 5.2 показывают значимость профилактики ИВЛ-ассоциированной пневмонии.

Метрика *Nightingale*: время для экстренной помощи — из палаты обратно в реанимационное отделение

После отделения реанимации пациента переводят в обычную палату, если он не нуждается в дальнейшем интенсивном уходе. Однако в редких случаях, при ухудшении состояния, может потребоваться обратный его перевод в реанимационное отделение. В такой ситуации уменьшение времени на транспортировку приводит к быстрейшему оказанию необходимой помощи. Подобные случаи метрики *Nightingale* позволяют оценить скорость транспортировки и эффективность лечебных мероприятий. На рис. 5.3 показана значимость времени на перевод и эффективность помощи. Данные, представленные ниже, будут полезны для подтверждения необходимости большего количества кроватей в ОРИТ. Недостаток таковых коррелирует с увеличенным временем перевода в ОРИТ, при необходимости из обычных палат. Графики иллюстрируют, что с введением новых коек в реанимационном отделении скорость транспортировки туда пациентов значительно увеличилась.

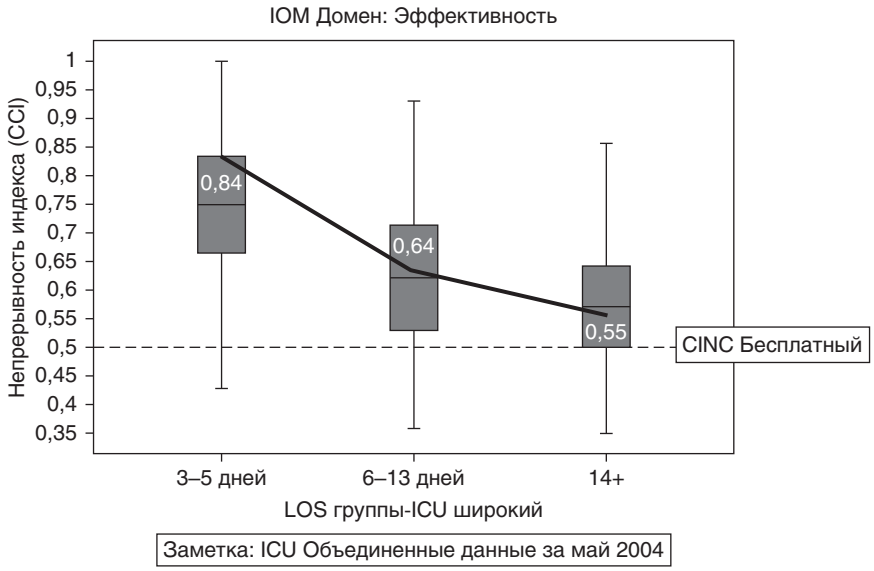


Рис. 5.1. Индекс CINC — *Continuity of Nursing Care* (продолжительность сестринского ухода) для кардиореанимационного отделения и данные реанимационного отделения в зависимости от сроков пребывания (май 2004 — июль 2011 г.). IOM (*Institute Of Medicine*) — Институт медицины; LOS (*Lenght Of Stay*) — длительность пребывания

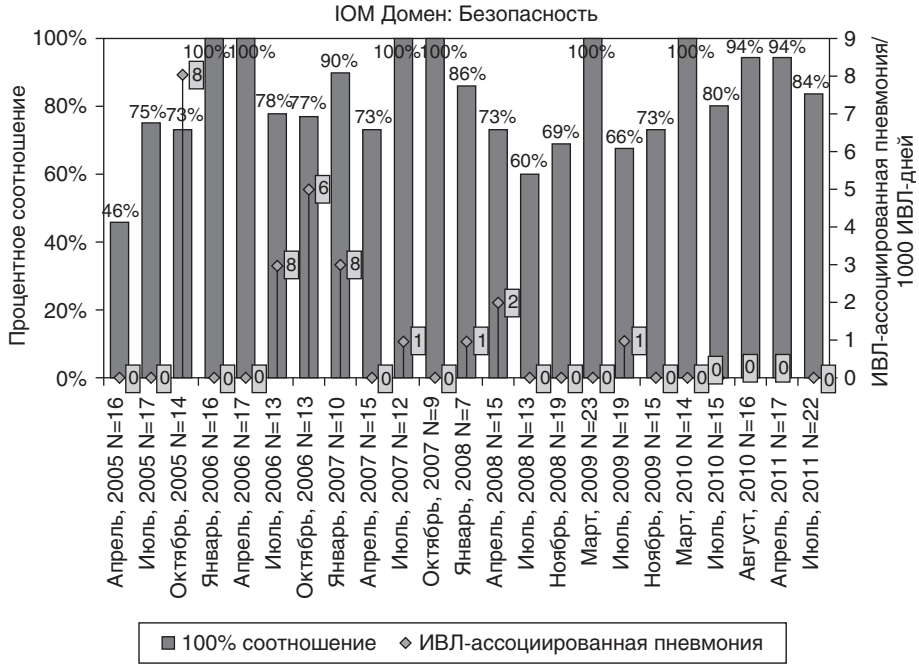


Рис. 5.2. Пневмония, ассоциированная с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), в отделении реанимации (апрель 2005 — июль 2011 г.). IOM (*Institute Of Medicine*) — Институт медицины

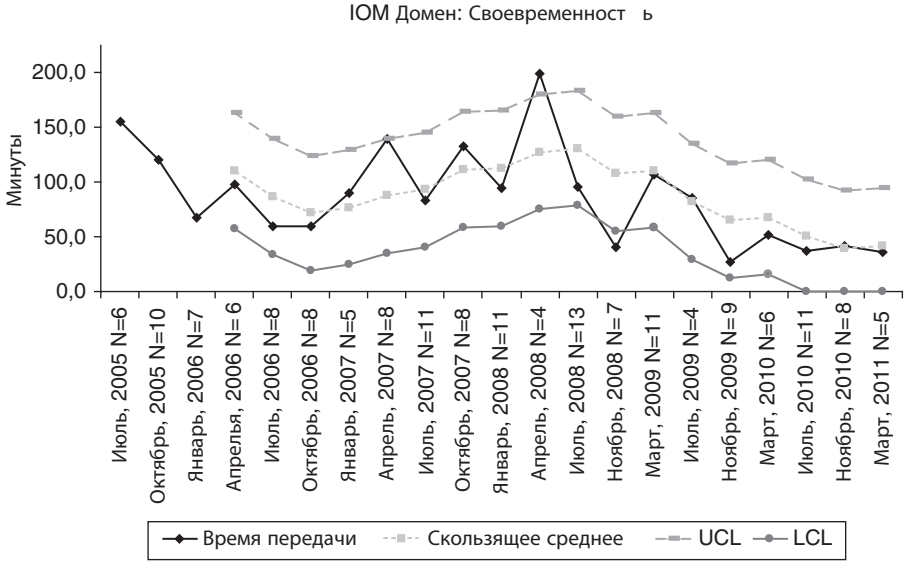


Рис. 5.3. Время до экстренной помощи — незапланированный перевод в реанимационное отделение. IOM (*Institute Of Medicine*) — Институт медицины

5.6. ИННОВАЦИИ В ПРАКТИКЕ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ

5.6.1. Независимая клиническая работа профессиональной медицинской сестры

Сердечно-сосудистые практикующие медицинские сестры играют важную роль для своевременного доступа к назначениям для пациентов.

В 2009 г. практика такой клиники была введена в детской больнице Бостона для уменьшения времени доступа к назначениям для пациентов. В первые 2 года через нее прошли 990 амбулаторных пациентов. Мысль о том, что практикующая медицинская сестра в перспективе может успешно справляться с работой врача, в значительной степени была возможна благодаря доверию руководства, которое существует в отделении амбулаторной кардиологии.

Результаты получились превосходными. Отличие от стандартного подхода заключалось в том, что при приеме не требовалось присутствия кардиолога, а родственники пациента общались с медицинской сестрой, которая по необходимости связывалась с кардиологом.

Медицинская сестра принимала 5–10 пациентов за установленное время 1–3 раза в неделю. Критерии осмотра были те же, что и при наличии кардиолога. Опытная медицинская сестра диагностировала шумы, небольшие дефекты (ДМПП, ДМЖП), коарктацию

аорты, ТФ и аномалии коронарных артерий, успешно определяла нарушения ритма (блокады и суправентрикулярную тахикардию) и направляла к аритмологу для решения вопроса о необходимом лечении. Кроме того, она обеспечивала эффективную медицинскую помощь пациентам с обмороками или гипертензией, а также выполняла эффективное обезболивание пациентам с некардиологической болью в грудной клетке.

Евангелиста (*Evangelista*) и соавт. [22] оценили эффективность данного подхода и пришли к заключению, что не было получено достоверной разницы между приемом пациентов опытной медицинской сестрой и врачом. Время ожидания приема уменьшилось с 46 до 43 дней. Хотя эта разница статистически недостоверна, мы посчитали это клинически важным. Имелся статистически более высокий процент срочных назначений, сделанных медицинской сестрой в амбулаторном отделении, по сравнению с врачами.

Авторы заключили, что такой подход (прием пациентов медицинской сестрой) имеет право на жизнь и имеет хорошие перспективы в приеме амбулаторных пациентов.

5.6.2. Вмешательство в день поступления

Кроме того, что амбулаторное звено медицинских сестер несет ответственность за координацию помощи и обеспечение пролонгированного контакта с пациентом и его семьей, медицинский персонал также взаимодействует с больными перед поступлением в стационар.

В 1990-е гг. в стремлении уменьшить стоимость лечения и продолжительность нахождения в стационаре ряд операций стали выполнять в день поступления пациента в стационар. В детской больнице Бостона руководство приняло эту стратегию, изначально принимая пациентов через приемное отделение больницы, увеличив, таким образом, объем сердечно-хирургических вмешательств.

Для этого стали вводить определенные помещения стационара для предварительного приема пациента за день до открытой операции или рентгенохирургического вмешательства. Здесь амбулаторно выполнялись лабораторные исследования, рентгенография, УЗИ, МРТ, нагрузочные пробы.

Медицинские сестры работают в тесном сотрудничестве с врачами, проводящими исследования, с пациентами и их родственниками. За последние 17 лет такой практики через данную службу прошло огромное количество больных. В 2010 г. прошло 517 пациентов на открытую операцию и более 1000 пациентов на рентгенохирургическое вмешательство. Двадцатитрехчасовое наблюдение, госпитализация в день приема и многие пациенты, поступившие для выполнения катетеризации сердца, были проведены по сердечно-сосудистой программе поступления в день приема.

Основные моменты, за которые ответственна медицинская сестра, приведены во вставке 5.2. Анализ финансовой отчетности, проведенный экономистами, показал сокращение расходов, связанных с уменьшением срока пребывания пациентов в стационаре. Пациенты и сотрудники продолжают отмечать высокую степень удовлетворенности таким процессом.

ВСТАВКА 5.2. МЕРОПРИЯТИЯ, ЗА КОТОРЫЕ ОТВЕТСТВЕННА МЕДИЦИНСКАЯ СЕСТРА ПО ПРОГРАММЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ДЕНЬ ПОСТУПЛЕНИЯ ПАЦИЕНТА В СТАЦИОНАР

- Обзор клинической информации и определение графика необходимых дополнительных исследований.
- Полный осмотр медицинской сестрой в соответствии с клиническим диагнозом, сбор анамнеза заболевания, применяемых препаратов, диеты, наличия аллергии, сбор другой необходимой для госпитализации информации.
- Определение сопутствующей патологии, которая может повлиять на ход запланированного вмешательства.
- Коммуникация специалистов — кардиологов, анестезиологов, хирургов в соответствии с данными осмотра.
- Предоперационный инструктаж родственников пациента.

5.6.3. Комплексная координация ухода

Координация ухода за больным подразумевает центрирование пациента и его семьи, объективизацию и своевременный сбор всех данных, уменьшение необходимости посещения врача и предотвращение возникновения экстренных ситуаций [3, 4, 34, 45].

В настоящее время, когда остается приоритетным снижение стоимости лечения, эффективная модель координации ухода выходит на первый план и является предметом дискуссии при современных реформах здравоохранения. Медицинские сестры сердечно-сосудистого амбулаторного звена, выполняющие сортировку телефонных звонков от пациентов, отмечают, что значительный их объем составляют консультации по координации ухода, необходимого за пределами стационара. В свете важности этой работы руководство амбулаторного отделения предусмотрело метод формального описания координации такого ухода с привлечением амбулаторных сердечно-сосудистых медицинских сестер.

Обзор литературы определил возможные инструменты для достижения этой цели.

Antonelli et al. [4] создали и протестировали CCMT (*medical home Care-Coordination Measurement Tool*) для определения возможности комплексной координации ухода за пациентом в шести общих педиатрических областях первичной медицинской помощи в целях определения, может ли быть охвачена и описана деятельность координационной помощи. Этим инструментом измеряли координацию помощи пациентам в клинической, социальной, возрастной и поведенческой областях на основе телефонных звонков, которые обрабатывали медицинские сестры в этих общепедиатрических разделах. По полученным результатам предположили, что реализация программы CCMT (медицинский уход на дому — инструмент оценки координаци) и в рамках практики первичного звена является возможной и информативной. В част-

ности, было отмечено, что дети, требующие более тщательного ухода, имели более высокую пропорцию координации лечения. Когда для этой цели привлекались врачи, расходы увеличивались.

Авторы заключили, что такое взаимодействие улучшает качество оказания помощи и уменьшает стоимость. С разрешения авторов CCMT программа была модифицирована для использования в сердечно-сосудистых амбулаторных отделениях руководством и персоналом практикующих медицинских сестер, отвечающих за сортировку телефонных звонков.

Данные пилотного исследования системы в первые 18 мес применения представлены в табл. 5.4 и на рис. 5.4. В среднем за неделю было принято 160–300 звонков. Звонили не только пациенты или их родственники, но и врачи из других центров. Средняя продолжительность разговоров составила 13–14 мин (диапазон 7–15 мин) в зависимости от отвечающего на звонки, дня недели, недели. Большинство звонков касалось клинических проявлений заболеваний. Координация помощи находилась в диапазоне от простых запросов на корректировку назначений или информации в отношении мер предосторожности эндокардита до более срочных звонков, требующих госпитализации в отделение неотложной помощи. Наиболее распространенными обращениями были выписка рецептов, помощь разобраться в назначениях, выписка направлений на диагностические процедуры, сообщение информации о результатах исследований, помощь в симптоматическом ведении пациентов, упреждающие рекомендации и просвещение родителей по различным темам, включая характер диагноза ВПС, меры предосторожности эндокардита, пред- и послеоперационный уход за пациентами.

Всю работу по приему звонков вели медицинские сестры. В настоящее время продолжаются мероприятия по сбору данных эффективности данной системы, ее улучшению и широкому внедрению в клиническую практику.

Таблица 5.4. Координация по телефону

1 неделя	Количество звонков	Среднее время, мин
Апрель 2010 г.	273	13,8
Июнь 2010 г.	210	13,0
Октябрь 2010 г.	159	14,1
Январь 2011 г.	291	13,8
Апрель 2011 г.	155	12,7
Июнь 2011 г.	308	12,8

На основе доказательной базы было установлено, что частота развития значимых инфекционных осложнений составила 2,3 [1] и 3,4% [42] у педиатрических больных после сердечно-сосудистой хирургии. Центры по контролю и профилактике заболеваний, Институт совершенствования здравоохранения и Корпорация по уходу за детьми *Child Health Corporation* концентрируют внимание и усилия на предотвращении инфекционных осложнений [23]. В идеале инфекционных осложнений «никогда не должно быть», и усилия улучшения качества сфокусированы именно на этом постулате.

В 2004 г. многопрофильная команда сердечно-сосудистой программы в детской больнице Бостона активно решала задачу предотвращения инфекционных осложнений у пациентов в детской кардиохирургии. Гальвин описал подход на основе фактических данных, предпринятых медицинскими сестрами, которые привели к изменениям на практике [23]. В качестве первого шага была предложена обработка кожного покрова и практика профилактики инфекций. Понимая, что возможность улучшения качества существует, медицинские сестры привели конкретные доказательства на основе обзора литературы по этому вопросу и задались несколькими вопросами. Первый: «Какова частота инфекционных осложнений в педиатрии у кардиологических больных, перенесших операции на

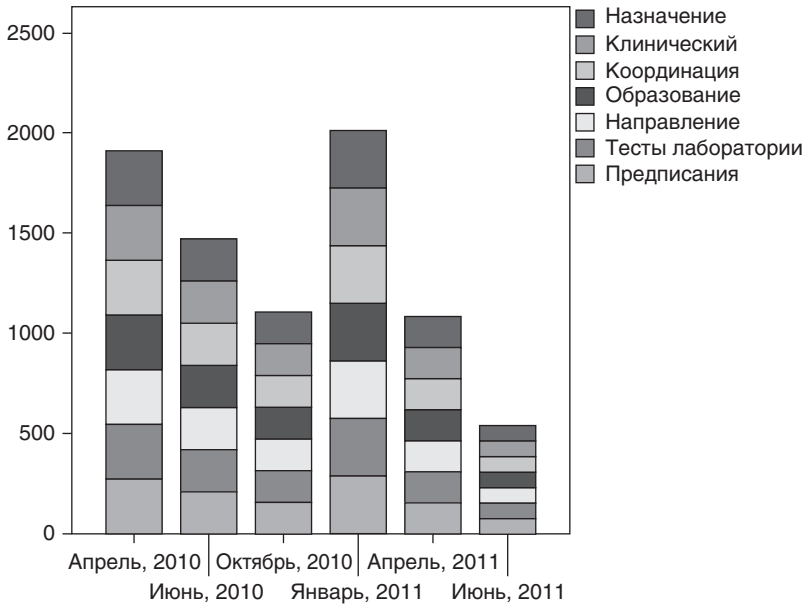


Рис. 5.4. Общее количество координационных вмешательств

сердце, при сравнении обработки кожного покрова повидон-йодом с изопропиловым спиртом 70% и глюконатом хлоргексидина 2% с изопропиловым спиртом 70%?» [23]. Второй вопрос: «У этой же группы пациентов какое влияние имеет обработка кожного покрова по принятым стандартам и без таковых?» [23].

Каждый вопрос содержал четыре компонента PICO:

- P — популяция пациентов;
- I — вмешательство (метод обработки);
- C — сравнение вмешательств;
- O — результаты [43].

Популяция была определена в виде пациентов детской кардиохирургии. Вмешательство подразумевало обработку повидон-йодом с целью снизить микробное число. В литературе также поддерживается мнение о небходимости использования протокола обработки кожного покрова для снижения инфекционных осложнений.

Сравнение вмешательств проводилось между глюконатом хлоргексидина 2% и изопропиловым спиртом 70%.

Результат оценивался по разнице частоты возникновения инфекционных осложнений.

Обзор литературы показал, что сочетание спирта и противомикробного агента уменьшает частоту инфекционных осложнений у взрослых, а хлоргексидина глюконат более эффективен, чем повидон-йод, в снижении микробного числа, при этом использование протокола обработки кожного покрова также ведет к снижению частоты инфекционных осложнений.

Соответственно средний медицинский персонал рекомендовал два уровня изменений в практике кардиохирургов, которые включали: 1) протокол стандартизации обработки кожного покрова, который должен быть введен только обученным средним медперсоналом; 2) использование раствора глюконата хлоргексидина с изопропиловым спиртом 70% в одностадийном растворе в качестве периоперационной обработки рук хирургов.

Эти изменения сначала шли в пилотном режиме, а затем были официально закреплены в феврале 2006 г. Частота инфекционных осложнений снизилась с 2,8% в 2004 г. до 2% в 2008 г. Частота инфекций со стороны органов снизилась с 1,4 до 0,6% в течение того же периода. Последующие проверки отмечали устойчивое снижение частоты развития инфекционных осложнений, поддерживая дальнейшее использование научно обоснованных практических рекомендаций.

Проверка по шкале ранних тревог показала, что почти две трети остановок сердечной деятельности у пациентов в детском кардиохирургическом стационаре можно предотвратить, избегая тем самым осложнений, возникающих из-за дыхательной недостаточности и/или кардиогенного шока [7]. Педиатрические сердечно-сосудистые медицинские сестры разработали более точную шкалу тревог для сердечно-сосудистой системы пациента, потому что были обеспокоены тем, что педиатрическая система раннего оповещения (PEWS) не охватывает все симптомы ухудшения у этих пациентов. Пациенты в детской сердечно-сосудистой хирургии имеют более высокую частоту остановок кровообращения, при этом на долю аритмий приходится 41% таких случаев. PEWS была разработана в 2005 г. и впоследствии подтверждена на большой когорте педиатрических больных. Оценка PEWS рассчитывается на основании трех частей оценки — неврологии, поведения, сердечно-сосудистой и дыхательной систем — по шкале от 0 до 3, где 3 представляет наибольший интерес относительно симптомов.

В детской больнице Бостона приняли PEWS с двумя дополнительными частями: «озабоченность сотрудников» и «озабоченность семей пациентов».

Медицинские сестры рассчитали баллы оценок витальных функций больных. Учитывая успех применения этого инструмента в терапевтических и хирургических стационарах, шкала была опробована в сердечно-сосудистом блоке в течение 24 ч. Во время пилотного исследования были подсчитаны баллы и сравнены с оценками клиницистов. Удивительно, инструмент набрал слишком мало баллов у пациентов, состояние которых клинически ухудшалось, и не определял сердечно-сосудистые риски в должной мере. Переменные были пересмотрены экспертной комиссией и преобразовались в шкалу *Cardiac Children's Hospital Early Warning Score* (кардиологическая шкала раннего предупреждения в детской больнице) (C-CHEWS). Проведение двух дополнительных проверок показало, что окончательный вариант шкалы C-CHEWS соответствует клиническим проявлениям пациентов и оценкам клиницистов. В сентябре 2009 г. введение шкалы C-CHEWS в практику было реализовано в кардиохирургическом отделении больницы [37].

C-CHEWS дает медицинским сестрам менее 10 с, чтобы полностью оценить состояние пациента; параметры записываются в истории болезни и отображаются на прикроватном планшете. Внутренний экспертный совет дал разрешение от учреждения провести формальное тестирование C-CHEWS на кардиологических больных. Было установлено, что шкала отлично подходит для выявления клинического ухудшения детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями, и подсчет баллов по ней выполняется существенно проще, чем по шкале PEWS (рис. 5.5). Когда

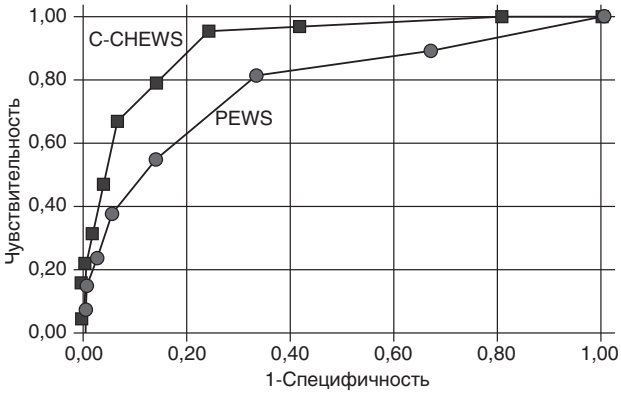


Рис. 5.5. Чувствительность и специфичность *Cardiac Children's Hospital Early Warning Score* (*C-CHEWS*) — шкала ранней настороженности детской кардиоклиники и *Pediatric Early Warning Score* (*PEWS*) — педиатрическая шкала ранней настороженности

C-CHEWS сравнивали с PEWS, было установлено, что первая имеет более высокую чувствительность. C-CHEWS должна помочь определить опасность развития критических событий у пациентов с сердечно-сосудистой патологией и дать сигнал врачам в инициировании активной помощи таким больным для предотвращения причин, приводящих к сердечно-легочным реанимационным мероприятиям.

Развитие C-CHEWS является примером инновации со стороны сердечно-сосудистых медицинских сестер, которая привела к повышению безопасности пациентов с сердечно-сосудистой патологией и дала еще один инструмент поддержки врачам.

5.6.4. Домашний мониторинг кардиологических больных

IOM, Объединенный комитет и Ассоциация исследования качества медицинской помощи недавно расширили свое внимание на качество и безопасность амбулаторного приема пациентов. IOM определила качество как степень медицинского обслуживания, которая увеличивает количество желаемых исходов и содержит профессиональные знания последнего времени. Профессиональные знания последнего времени состоят из шести компонентов: безопасности, своевременности, эффективности, рациональности, равноправия и центрирования пациента. Пациенты с анатомией единого желудочка (СГЛС) очень тяжело поддаются лечению. Летальность между первым этапом коррекции и вторым [Гленн (*Glenn*)] составляет 10–15% [25, 48]. Факторами риска здесь являются интактная межпредсердная перегородка, более старший возраст на момент операции, постоперационные нарушения ритма, осложнения со стороны дыхательных путей, гемодинамические резидуальные нарушения, дегидратация [6, 24, 25].

Ghanayeme (Ганаем) и соавт. предположили, что развитие декомпенсации пациента можно определить по сатурации, изменениям массы тела, нарушениям питания и реализации системы частого родительского контроля с прямым контактом с медработником. Такая система получила название программы домашнего мониторинга. Она включает обеспечение пациентов после первого этапа Норвуда (*Norwood*) пульсоксиметром, книгой ежедневных записей витальных функций и списком параметров, по результатам которых требуется экстренная связь со специалистом. Программа домашнего мониторинга показала положительные результаты у пациентов с единым желудочком.

За 2 года (сентябрь 2000 — сентябрь 2002 г.) в такой мониторинг были включены 39 пациентов. Выживаемость изменилась с 85 до 100%, обеспечивая раннее выявление опасных симптомов и экстренное оказание помощи, если необходимо.

Полностью программа в клинике Бостона начала работать с ноября 2009 г. Ответственная за домашний мониторинг группа опытных сердечно-сосудистых медицинских сестер выполняет наблюдение за состоянием пациента день за днем, обеспечивая обучение родителей и руководство перед выпиской из стационара, с дальнейшей еженедельной проверкой телефонных звонков и сортировкой больных по срочным вызовам, о которых сообщают родители, кардиологи или педиатры. Во время реализации этой программы смертность среди пациентов между этапами хирургических вмешательств была нулевой.

Всю работу по мониторингу пациентов ведут медицинские сестры. Параметры тревоги при домашнем наблюдении пациента описаны во вставке 5.3.

Программа домашнего мониторинга была охвачена совместным приложением по улучшению качества национального педиатрического общества кардиологов (NPC-QIC) и включает наблюдение выписанных пациентов в период между этапами хирургической коррекции. Данная программа ответственна за создание сети кардиологов-педиатров в Северной Америке и создания единой базы данных для улучшения и исследования данных проектов. Изначально целью данной работы было улучшение выживаемости и качества жизни детей с СГЛС и других форм единого желудочка в период между этапами хирургической коррекции. Данная программа домашнего мониторинга является важной частью улучшения выживаемости такой тяжелой группы пациентов, которым выполняется хирургическое лечение.

ВСТАВКА 5.3. ПАРАМЕТРЫ ТРЕВОГИ ПРИ ДОМАШНЕМ НАБЛЮДЕНИИ ПАЦИЕНТА

- Невозможность достигнуть должного суточного объема питания за последние 24 ч.
- Отсутствие прибавки массы тела за последние 3 дня (0,02 кг — 20 г).
- Потеря массы тела за последние 2–3 дня на 30 г или более.
- Снижение сатурации менее 75% либо резкое увеличение (>90%).
- Тяжелое, быстрое дыхание.
- Повышенное беспокойство пациента по сравнению с обычным состоянием.
- Тошнота, рвота, диарея.
- Повышение температуры тела более 38 °C.
- Смена 6 подгузников и более за последние 24 ч.

5.7. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В 2010 г. комитет IOM выпустил доклад о роли медицинских сестер в будущем обеспечении медицинской помощью [32]. Главной рекомендацией комитета было то, что медицинские сестры должны постоянно повышать свой профессиональный и общеобразовательный уровень. Эта глава представила всесторонний взгляд на роль современной медицинской сестры, ее значимость и необходимость в работе междисциплинарной команды специалистов, незаменимую роль в общении с родственниками и пациентами. Роль сестер будет только возрастать с появлением новых систем мониторинга, анализа и программ взаимодействия с пациентами. И, наконец, как подчеркивала доктор Марта Курли в ее «Невидимом» предисловии к классическому труду «Интенсивный сестринский уход у новорожденных и детей»: «Это может быть очень тяжело для других слышать, что мы делаем… это очень грустно. В конечном счете мы перестаем гово-

рить. Наконец, мы можем думать, что наш труд невидим. Но наш труд не невидим ни для Билли, ни для Стивена, ни для Рэйчел, ни для их родителей…» [16].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Allpress A.L., Rosenthal G.L., Goodrich K.M. et al. Risk factors for surgical site infections after pediatric cardiac surgery // Pediatr. Infect. Dis. 2004. Vol. 23. P. 231–234.
2. American Nurses Credentialing Center. The Magnet Model Components and Sources of Evidence: Magnet Recognition Program. Silver Springs, MD: American Nurses Credentialing Center, 2008.
3. Antonelli R., McAllister J.W., Popp J. Making care coordination a critical component of the pediatric health system: a multidisciplinary framework. The Commonwealth Fund. URL: http://www.common wealthfund.org/Cont ent/Publications/Fund-Reports/2009/May/Making-Care-C oordination-a-Critical-Component-of-the-Pediatric-Health-System.aspx (date of access: 2011 July 15).
4. Antonelli R.C., Stille C.J., Antonelli D.M. Care coordination for children and youth with special health care needs: a descriptive, multisite study of activities, personnel costs and outcomes // Pediatrics. 2008. Vol. 122. P. e209–e216.
5. Ayello E.A., Capitulo K.L., Fife C.E. et al. Legal issues in the care of pressure ulcer patients: Key concepts for health care providers: a consensus paper from the International Expert Wound Care Advisory Panel // J. Palliat. Med. 2009. Vol. 12. P. 995–1008.
6. Bartram U., Grunenfelder J., Van Praagh R. Causes of death after the modified Norwood procedure: a study of 122 postmortem-cases // Ann. Thorac. Surg. 1997. Vol. 64. P. 1795–1802.
7. Berg M.D., Nadkarni V.M., Zuercher M. et al. In-hospital pediatric cardiac arrest // Pediatr. Clin. North Am. 2008. Vol. 55. P. 589–604.
8. Bolton L. Which pressure ulcer risk assessment scales are valid for use in the clinical setting? // J. Wound Ostomy Continence Nurs. 2007. Vol. 34. P. 368–381.
9. Branowicki P., Driscoll M., Hickey P. et al. Exemplary professional practice through nurse peer review // J. Pediatr. Nurs. 2011. Vol. 26. P. 128–136.
10. Butler C. Pediatric skin care: guidelines for assessment, prevention and treatment // Dermatol. Nurs. 2007. Vol. 19. P. 471–482.
11. Children's Hospital Boston: Cardiovascular and Critical Care Policy Manual. Reference Tool: Pain Assessment and Management Tools. Boston, MA: Children's Hospital Boston, 2002.
12. Children's Hospital Boston: Cardiovascular and Critical Care Policy Manual. Sedation Guidelines for Non-Invasive Lab (Echocardiography) for Farley 2 (Cardiology Clinic). Boston, MA : Children's Hospital Boston. 2007.
13. American Association of Critical Care Nurses. AACN standards for establishing and sustaining healthy work environments: a journey to excellence. URL: http://www.aacn.org/WD/HWE/Docs/ExecS um.pdf (date of access: 2011 August 1).
14. Courtney B.A., Ruppman J.P., Cooper H.M. Save our skin: initiative cuts pressure ulcer incidence in half // Nurs. Manage. 2006 April. URL: http://www.nursingmanagement.com.
15. Curley M.A.Q., Hickey P. The Nightingale Metrics // Am. J. Nurs. 2006. Vol. 106. P. 1–5.
16. Curley M.A.Q., Moloney-Harmon P.A. Critical Care Nursing of Infants and Children. Philadelphia, PA : W.B. Saunders, 2001.
17. Curley M.A.Q. Patient-nurse synergy: optimizing patient's outcomes // Am. J. Crit. Care. 1998. Vol. 7. P. 64–72.
18. De Laat E.H., Pickkers P., Schoonhoven L. et al. Guideline implementation results in a decrease of pressure ulcer incidence in critically ill patients // Crit. Care Med. 2007. Vol. 35. P. 815–820.
19. Delaney A., Schroeder M.L., Baker A. The child with cardiovascular dysfunction // Wong's Nursing Care of Infants and Children. 8th ed. / eds M.J. Hockenberry, D. Wilson. St Louis, MO: Mosby, 2006. P. 1436–1502.
20. Diaz L.K., Jones L. Sedating the child with congenital heart disease // Anesthesiol. Clin. 2009. Vol. 27. P. 301–319.
21. Elliott R., McKinley S., Fox V. Quality improvement program to reduce the prevalence of pressure ulcers in an intensive care unit // Am. J. Crit. Care. 2008. Vol. 17. P. 328–334.
22. Evangelista J.A., Connor J.A., Pintz C. et al. Pediatric nurse practitioner managed cardiology clinics: patient satisfaction and appointment access // J. Adv. Nurs. 2012. Vol. 68. P. 2165–2174.
23. Galvin P. Cultivating quality: reducing surgical site infections in children undergoing cardiac surgery // Am. J. Nurs. 2009. Vol. 109. P. 49–55.
24. Ghanayem N.S., Cava J.R., Jaquiss R.D. et al. Home monitoring of infants after stage one palliation for hypoplastic left heart syndrome // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. 2004. Vol. 7. P. 32–38.
25. Hehir D.A., Dominguez T.E., Ballweg J.A. et al. Risk factors for inter-stage death after stage 1 reconstruction of hypoplasticleft heart syndrome and variants // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. Vol. 136. P. 94–99.
26. Hickey P., Gauvreau K., Connor J. et al. The relationship of nurse staffing, skill mix, and Magnet® recognition to institutional volume and mortality for congenital heart surgery // J. Nurs. Admin. 2010. Vol. 40. P. 226–232.
27. Hickey P., Moynihan P., Poppleton V. Clinical practice guidelines: the Boston experience // Prog. Pediatr. Cardiol. 2004. Vol. 18. P. 75–83.
28. Hickey P. Building a culture of excellence in Boston and beyond // World J. Pediatr. Congen. Heart Surg. 2010. Vol. 1. P. 314–320.
29. Hurtig M., Baron M., Cramer A.Y. Parents' perceptions of the value of nursing care in their child's hospital stay: a pilot study. Unpublished research. Simmons College. Boston, MA, 2011.
30. Institute of Medicine. Crossing the Quality Chasm: A New Health System for the 21s' Century. Washington, DC: National Academies Press, 2001.
31. Institute of Medicine. Crossing the quality chasm: the IOM health care quality initiative. URL: http://www.iom.edu/Global/ News%20Announcements/Crossing-the-Quality-Chasm-The-IOM-Health-Care-Quality-Initiative.aspx (date of access: 2011 August 26).
32. Institute of Medicine. The Future of Nursing: Leading Change, Advancing Health. Washington, DC: National Academies Press, 2010.
33. Joint Commission. URL: http://www.jointcommission. org/painmanagement (date of access: 2011 August 28).
34. Klitzner T.S., Rabbitt L.A., Chang R.K. Benefits of care coordination for children with complex disease: a pilot medical home project in a resident teaching clinic // J. Pediatr. 2010. Vol. 56. P. 1006–1010.
35. Kurtzman E.T., Kizer K.W. Evaluating the performance and contribution of nurses to achieve an environment of safety // Nurs. Adm. Q. 2005. Vol. 29. P. 14–23.
36. McCauley K., Irwin R.S. Changing the work environment in intensive care units to achieve patient-focused care: the time has come // Am. J. Crit. Care. 2006. Vol. 15. P. 541–548.
37. McLellan M.C., Gauvreau K., Connor J.A. Validation of an early warning scoring tool for the identification of pediatric cardiac patients at risk for cardiopulmonary arrest. Abstract N 1174-429. Presented at the ACC l1/i2 Summit, April 5, 2011. New Orleans, LA, 2011.
38. Melnyk B. Fineout-Overholt E. Evidence-based Practice in Nursing and Healthcare. Philadelphia, PA : Lippincott, Williams and Wilkins, 2005.
39. Mitchell P.H., Armstrong S., Simpson T.F. et al. American Association of Critical Care Nurses Demonstration Project:

Profile of excellence in critical care nursing // Heart Lung. 1989. Vol. 18. P. 219–237.
40. Morse J.M. On comfort and comforting // Am. J. Nurs. 2000. Vol. 100. P. 34–37.
41. Natale K.M., Hickey P., Curley M.A. Parental presence during invasive procedures and resuscitation: thematic analysis of post intervention parental comments. Presented at the National Teaching Institute and Critical Care Exposition (Research Abstract Award), May 15–20, 2010. Washington, DC, 2010.
42. Natighian A., Taylor G., Robinson J.L. Risk factors for surgical site infections following open-heart surgery in a Canadian pediatric population // Am. J. Infect. Control. 2004. Vol. 32. P. 397–401.
43. Nightingale F. Notes on Nursing: What It Is and What It Is Not. Philadelphia, PA : J.B. Lippincott, 1946.
44. O'Brien P., Curley M.A.Q., Hickey P. Contemporary pediatric cardiovascular nursing // Nadas' Pediatric Cardiology / eds J.F. Keane, J.E. Lock, D.C. Flyer. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2006.
45. Palfrey J.S., Sofis L.A., Davidson E.J. et al. The Pediatric Alliance for Coordinated Care: evaluation of a medical home model // Pediatrics. 2004. Vol. 113, N 5, suppl. P. 1507–1516.
46. Pare D.S. Freed M.D. Clinical practice guidelines for quality patient outcomes // Nurs. Clin. North Am. 1995. Vol. 30. P. 183–196.
47. Pasek T.A., Geyser A., Sidoni M. et al. Skin care team in the pediatric intensive care unit: a model for excellence // Crit. Care Nurse. 2008. Vol. 28. P. 125–135.
48. Pearl J.M., Nelson D.P., Schwartz S.M. First stage palliation forhypoplastic left heart syndrome in the twenty-first century // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 73. P. 331–339.
49. The Joint Commission. Facts about the Joint Commission. UTL: http://www.jointcommission.org (date of access: 2012 May).
50. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Proxy and Research. Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma. Clinical Practice Guidelines. DHHS Pub. No. (AHCPR) 92–1132. Silver Springs, MD : AHCPR Clearinghouse, 1992.

6 Системы экстракорпоральной поддержки жизнеобеспечения в педиатрии: экстракорпоральная мембранная оксигенация и механические системы вспомогательного кровообращения

Парнава Синха, главный врач

СОДЕРЖАНИЕ

6.1. Экстракорпоральная мембранная оксигенация 126
6.2. Механические системы вспомогательного кровообращения 130
6.3. Особые ситуации и спорные моменты 141
6.4. Выводы 142
Список литературы 143

Ежегодно в Соединенных Штатах госпитализируют 11 000–14 000 детей с сердечной недостаточностью, летальность в данной группе пациентов составляет примерно 7% [73]. В Соединенных Штатах каждый год стабильно производится не менее 350 трансплантаций сердца детям (рис. 6.1) [61]. Но из-за относительной нехватки доноров в данной возрастной группе количество ожидающих этой процедуры значительно больше [84]. Именно поэтому более широкое использование устройств механических систем вспомогательного кровообращения (МСВК) [57] привело к улучшению общих результатов в этой группе пациентов. Неоценима роль ЭКМО в достижении превосходных результатов сложных хирургических операций при лечении врожденных пороков сердца [18,20]. И хотя более целесообразно краткосрочное использование данного метода, в течение нескольких недель, история свидетельствует о том, что и долговременная поддержка только с использованием ЭКМО позволяла дождаться трансплантации более 50% пациентов [3, 9]. Еще более улучшить результаты долговременной поддержки позволило применение искусственных желудочков сердца (VADS) [28, 40]. Способ механической поддержки выбирают в зависимости от потребностей ребенка, прогнозируемого срока поддержки, вероятности восстановления функции собственного органа и, прежде всего, от размеров пациента. В общих чертах способы поддержки можно разделить на следующие категории.

- **Мост к выздоровлению**. Механическая поддержка используется временно, пока насосная функция собственного сердца не восстановится после острой патологии, к примеру, после острого миокардита или временной дисфункции миокарда после кардиохирургической операции. В этом случае обычно используется ЭКМО или кратковременно искусственный желудочек сердца (VAD).
- **Мост к трансплантации**. Дисфункция собственного органа является постоянной, и пациенту необходима постоянная поддержка вплоть до проведения ему трансплантации сердца. Этим пациентам показана установка долговременных искусственных желудочков сердца (VADs).
- **Мост к решению**. Ситуация, при которой нет ясности, возможно ли восстановление функции собственного сердца, а также имеются ли противопоказания к имплантации долговременных устройств или трансплантации сердца, связанные с сопутствующей патологией. В этой ситуации обычно используются методы кратковременной поддержки, такие как ЭКМО или кратковременный VAD, до выздоровления или до тех пор, пока будет возможность рассматривать пациента как кандидата на установку аппарата длительной поддержки (от моста до моста) или на трансплантацию сердца.
- **Способ лечения**. Данная группа пациентов имеет хроническую сердечную недостаточность, но им противопоказана трансплантация сердца, таким образом, они нуждаются в имплантации устройств механической поддержки на постоянной основе. Данная методика используется у взрослых, и в настоящее время не применяется у детей.

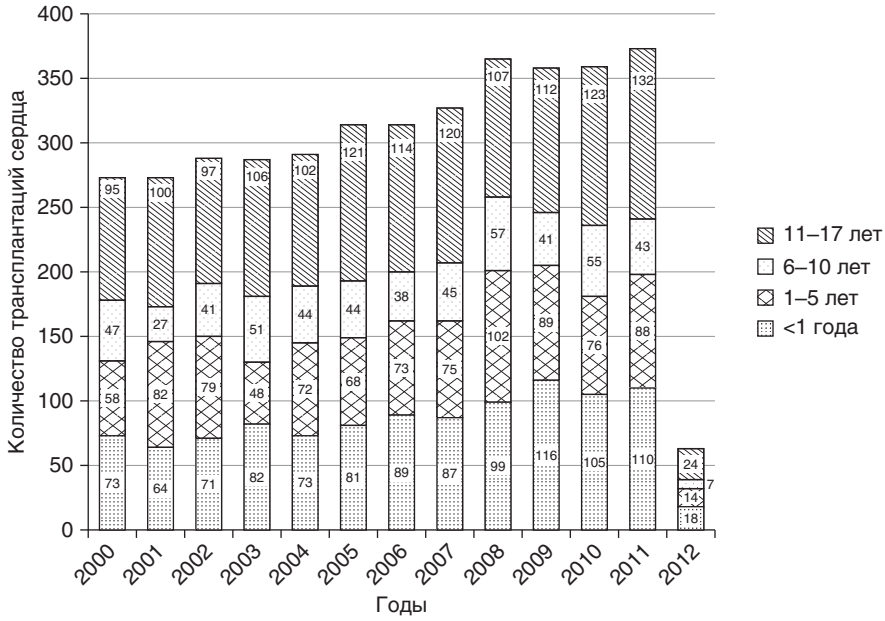


Рис. 6.1. Ежегодное количество трансплантаций сердца у детей в Соединенных Штатах достигло плато из-за ограниченного числа доноров, что приводит к увеличению потребности в методах механической поддержки кровообращения (материал взят из: http://optn.transplant.hrsa.gov; доступ — в мае 2012 г.)

На рис. 6.2 схематически показан алгоритм принятия решений, используемый для пациентов, нуждающихся в механической поддержке кровообращения, которому следуют в Национальном медицинском центре педиатрии, Вашингтон, округ Колумбия.

6.1. ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ МЕМБРАННАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

Упрощенно схема ЭКМО схожа со схемой аппарата ИК и состоит из насоса и оксигенатора со стандартным мониторингом давления и датчиком-детектором воздушных пузырей (пузырьковым датчиком, *bubble*-детектором), оснащенным механизмом обратной связи. Для того чтобы эффективно и безопасно применять данный метод поддержки пациентов, необходимо знать основные различия между ними. ЭКМО представляет собой замкнутый контур без венозного резервуара, в котором можно нивелировать любые изменения объема, устранять пузырьки воздуха и пену из циркулирующей крови, а также не имеет артериального фильтра, чтобы предотвратить поступление воздушных эмболов или тромбов в артериальное русло пациента. Схема имеет небольшое расширение венозной линии (*bladder* [80]) — резервуар [80], что обеспечивает комплаенс с венозной системой, но все корректировки объемов циркулирующей крови должны быть сделаны со стороны пациента. Тщательная профилактика воздушной эмболии должна проводиться как при установке артериальных канюль и магистралей, так и при установке венозных канюль и магистралей, кроме того, следует проявлять осторожность при манипуляциях со всеми портами и краниками в цепи независимо от их местоположения.

Использование ЭКМО при других, не связанных с сердцем, проблемах выходит за рамки этой главы, поэтому обсуждение будет ограничено использованием ЭКМО при лечении врожденных пороков сердца. Тем не менее важно понимать, что вено-венозное ЭКМО в настоящее время широко используется для лечения взрослых пациентов с дыхательной недостаточностью, особенно после начала использования новой канюли *Avalon* (*Rancho Dominguez*, CA, USA). Это позволит расширить область применения ЭКМО у детей с легочными проблемами.

6.1.1. Показания

Предоперационные

В некоторых случаях ЭКМО может быть важным фактором предоперационной подготовки пациентов, находящихся в крайне тяжелом, критическом состоянии, позволяя оптимизировать функцию внутренних органов, обеспечить стабилизацию больного и возможность проведения операции не экстренно, давая необходимое время на подготовку [10]. Кроме того, применение ЭКМО на данном этапе позволяет безопасно провести дополнительные интервенционные процедуры, которые могут потребоваться до операции, например, атриосептостомию у новорожденных с СГЛС, с критической гипоксией и интактной межпредсердной перегородкой (или рестриктивным межпредсердным сообщением).

Посткардиотомная и реанимационная поддержка

У пациентов с патологией сердца после коррекции врожденных пороков сердца в качестве наиболее частой механической кардиореспираторной помощи в ближайшем послеоперационном периоде является использование ЭКМО. Невозможность отключить искусственное кровообращение, низкий сердечный

Рис. 6.2. Алгоритм принятия решения для механической кардиореспираторной поддержки, используемый в Национальном медицинском центре педиатрии (*Children's National Medical Center*). *Novalung* и PECLA (*Pumpless Extracorporeal Lung Assist*) (безнасосная экстракорпоральная поддержка легких) широко не используются, так как не получили одобрения *Food and Drug Association* (Ассоциации лекарственных препаратов и пищевых продуктов). Первичная легочная поддержка в Соединенных Штатах представлена в основном вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенацией. BSA — площадь поверхности тела. *Novalung* и PECLA — безнасосное экстракорпоральное устройство для стабилизации газового состава крови

выброс или остановка сердца после операции являются показанием к применению данного метода. Впервые данный метод стал использоваться в 1992 г. [18]. Быстрое внедрение метода ЭКМО (Э-СЛР) у пациентов с сердечно-легочной остановкой, рефрактерной к СЛР, привело к снижению послеоперационной летальности у больных после сложных реконструктивных операций на сердце [20]. Люди, выжившие после данных операций, без неврологического дефицита, являются лучшим доказательством необходимости применения данного метода, между тем до настоящего времени продолжаются дискуссии о рентабельности этой терапии у больных с внесердечной патологией [58]. Именно поэтому расширение сферы применения концепции Э-СЛР для больных с экстракардиальной патологией зависит от мнения специалистов клиники.

Мост к трансплантации

Вследствие отсутствия лучшей альтернативы исторически метод ЭКМО использовался как мост к трансплантации сердца у пациентов с сердечной недостаточностью. При этом доля доживших до успешной трансплантации составляла около 50% [3, 9, 22]. Лучшие результаты как по проценту доживших до трансплантации, так и по возможности более долговременного использования достигаются при использовании искусственного желудочка сердца VAD [28, 40]. Использование ЭКМО в данной группе пациентов должно быть ограничено следующими ситуациями: во-первых, это группа реанимационных больных; во-вторых, решение о соответствии его в качестве кандидата на долговременную VAD или трансплантацию находится под вопросом (мост к решению).

6.1.2. Противопоказания

ЭКМО должна быть средством для достижения конечной цели (восстановления, трансплантации или долговременной поддержки), а не являться самоцелью. ЭКМО не должна предлагаться в ситуациях, когда функция собственного органа вряд ли сможет восстановиться и когда пациент имеет противопоказания к трансплантации или долговременной механической поддержке желудочков устройствами (VAD).

Некоторые сопутствующие заболевания, такие как тяжелая коагулопатия, значительный неврологический дефицит, внутричерепное кровоизлияние выше 2-го класса, сильно недоношенные дети, с экстремально низкой массой тела, а также большие генетические или экстракардиальные аномалии, могут стать причиной грозных осложнений при введении антикоагулянтов и установки систем экстракорпорального жизнеобеспечения. Индивидуально для каждого пациента до начала использования ЭКМО должны быть взвешены все предстоящие риски и преимущества ЭКМО.

С увеличением числа взрослых с врожденными пороками сердца увеличивается количество беремен-

ных с тяжелой сердечной недостаточностью и других ситуаций, где преимущества от использования ЭКМО сравниваются с рисками, обусловленными возможными акушерскими осложнениями, а также с рисками для плода.

6.1.3. Канюляция

В зависимости от способа подключения (веноартериальное или вено-венозное), текущего состояния и размеров пациента определяются способ и зона канюляции [внутригрудное или периферическое (шея или пах)], а также размер и тип необходимых канюль (табл. 6.1). Несмотря на экстренность ситуации, следует уделить внимание для удобного и оптимального положения пациента (разгибание шеи и поворот головы в противоположную сторону во время канюляции). Кроме того, необходимо уделить внимание и организации оборудования и инструментов, особенно если процедура выполняется за пределами операционной (например, в отделении интенсивной терапии). Все это может улучшить доступ и сократить время канюляции. Во время Э-СЛР (ЭКМО на фоне сердечно-легочной реанимации) важно, чтобы хирургические манипуляции проводились без ущерба для качества проводимой СЛР. Тренировки, при которых проводится имитация остановки сердца и моделируются ситуации с установкой Э-СЛР, чрезвычайно полезны для того, чтобы поддержать уровень готовности команды и повысить ее производительность, а также ознакомить новых членов команды с этой достаточно редкой процедурой [7, 21, 83]. Трудно переоценить значение тщательного гемостаза при трансторакальном способе канюляции. Продолжающееся кровотечение и необходимость в переливании крови не только ухудшают течение заболевания, но и приводят к снижению выживаемости, о чем свидетельствуют многочисленные хирургические исследования [48]. Часто после бедренной канюляции развивается ишемия нижней конечности на стороне канюляции, поэтому необходимы тщательный мониторинг адекватности кровотока нижней конечности, при необходимости переустановка канюли в другую область или же введение дополнительной канюли для осуществления дистальной перфузии [31, 77]. ЭКМО, проводимое у пациентов с анатомией единственного желудочка

Таблица 6.1. Руководство по подбору канюль для экстракорпоральной мембранной оксигенации

	Шея		Бедро		Грудная клетка	
Масса тела, кг	**венозная**	**артериальная**	**венозная**	**артериальная**	**венозная**	**артериальная**
<2	8 Bio-Medicus®	8 Bio-Medicus®	—	—	12 DLP®	8 Bio-Medicus®
2–2,9	8–10 Bio-Medicus®	8 Bio-Medicus®	—	—	14 DLP®	8 Bio-Medicus®
3–3,9	10–12 Bio-Medicus®	8 Bio-Medicus®	—	—	14 DLP®	8 Bio-Medicus®
4–4,9	12 Bio-Medicus®	10 Bio-Medicus®	—	—	16 DLP®	8 Bio-Medicus®
5–5,9	12–14 Bio-Medicus®	10 Bio-Medicus®	—	—	16 DLP®	10 Bio-Medicus®
6–6,9	14 Bio-Medicus®	12 Bio-Medicus®	—	—	16 DLP®	10 Bio-Medicus®
7–7,9	14 Bio-Medicus®	12 Bio-Medicus®	—	—	18 DLP®	10 Bio-Medicus®
8–8,9	14 Bio-Medicus®	14 Bio-Medicus®	—	—	18 DLP®	10 Bio-Medicus®
9–9,9	14–15 Bio-Medicus®	14 Bio-Medicus®	—	—	18 DLP®	12 Bio-Medicus®
10–12	15 Bio-Medicus®	14 Bio-Medicus®	15 Bio-Medicus®	14 Bio-Medicus®/DLP®	20 DLP®	12 Bio-Medicus®
13–14	15 Bio-Medicus®	14 Bio-Medicus®	15 Bio-Medicus®	14 Bio-Medicus®/DLP®	20 DLP®	14Bio-Medicus®
15–16	17 Bio-Medicus®	14 Bio-Medicus®	17 Bio-Medicus®	14 Bio-Medicus®/DLP®	22 DLP®	14 Bio-Medicus®
17–18	19 Bio-Medicus®	16DLP®	19 Bio-Medicus®	15 Bio-Medicus®	22 DLP®	14 Bio-Medicus®
19–20	19 Bio-Medicus®	16 DLP®	19 Bio-Medicus®	15 Bio-Medicus®	24 DLP®	14 Bio-Medicus®
21–25	19 Bio-Medicus®	16 DLP®	19 Bio-Medicus®	15 Bio-Medicus®	24 DLP®	16 EOPA™
26–30	21 Bio-Medicus®	18 EOPA™	21 Bio-Medicus®	15 Bio-Medicus®	26 DLP®	18 EOPA™
31–35	21 Bio-Medicus®	18 EOPA™	21 Bio-Medicus®	15 Bio-Medicus®	26 DLP®	18 EOPA™
36–40	21 Bio-Medicus®	18 EOPA™	21 Bio-Medicus®	17 Bio-Medicus®	28 DLP®	18 EOPA™
41–45	25 Bio-Medicus®	18 EOPA™	25 Bio-Medicus®	19 Bio-Medicus®	28 DLP®	18 EOPA™
46–50	25 Bio-Medicus®	20 EOPA™	25 Bio-Medicus®	19 Bio-Medicus®	30–32 DLP®	20 EOPA™
51–60	27 Bio-Medicus®	22 EOPA™	27 Bio-Medicus®	19 Bio-Medicus®	32 DLP®	22 EOPA™
61–65	29 Bio-Medicus®	22 EOPA™	29 Bio-Medicus®	21 Bio-Medicus®	34 DLP®	22 EOPA™
66–70	29 Bio-Medicus®	22 EOPA™	29 Bio-Medicus®	21 Bio-Medicus®	36 DLP®	22 EOPA™
>70	29 Bio-Medicus®	24 EOPA™	29 Bio-Medicus®	23 Bio-Medicus®	38–40 DLP®	24 EOPA™

Примечания: Bio-Medicus® — Bio-Medicus® Cannula, Medtronic Inc., MN, USA; DLP® — DLP® Malleable Single Stage Venous Cannulae, Medtronic Inc., MN, USA; EOPA™ — EOPA™ Elongated One Piece Arterial Cannulae; Medtronic Inc., MN, USA.

сердца, имеет дополнительные специфические сложности. Управление системно-легочным кровотоком, осуществляемым через шунт к легочной артерии, должно быть индивидуальным и учитывать следующие факторы: показания к ЭКМО, сократительную способность миокарда, способность сердца справиться с повышенной перегрузкой объемом и ограничение потока на уровне канюль и в контуре ЭКМО. В том случае, когда на фоне ЭКМО у пациентов данной группы возникают проблемы, обусловленные повышенным легочным кровотоком или перегрузкой сердца объемом, при этом отключить больного от поддержки ЭКМО не представляется возможным, выходом из данной ситуации может быть клиппирование шунта [1]. Снижение оттока по венам и/или полное отсутствие оттока от верхней полой вены (и соответственно головного мозга) после кавопульмонального анастомоза с ВПВ или тотального кавопульмонального анастомоза может послужить основанием для бикавальной канюляции.

Особенности послеоперационного периода

В отличие от ИК, которое осуществляется в пределах нескольких часов, ЭКМО-поддержка проводится в течение многих дней. Именно поэтому в ответ на изменение физиологического состояния пациента, происходящее с течением времени, необходимо проводить корректировки в параметрах ЭКМО. Это требует постоянного интенсивного мониторинга клинического состояния пациента, а также параметров потока ЭКМО, дополняя их периодическими лабораторными исследованиями. Постоянный мониторинг премембранного давления (давления до оксигенатора), трансмембранного градиента давления, производительности насоса и постмембранного давления (давления в артериальной линии) важен при оценке насосной функции и коррекции возникающих нарушений. Поддержание оптимального уровня антикоагулянтов и элементов крови и регулярный мониторинг изменений плазменного гемоглобина играют важную роль в предотвращении тромботических и геморрагических осложнений. ε-Аминокапроновую кислоту можно применять как средство для борьбы с хирургическим кровотечением, но она совершенно не эффективна при геморрагических инсультах ЭКМО [19].

6.1.4. Результаты

Первоначальные восторженные результаты — выживаемость до 64% больных после операции на сердце, которым проводилась ЭКМО-поддержка [5, 6]. Последующая оценка широкого применения данного метода, в том числе пациентов разных групп риска, а также реанимационная Э-СЛР привели к следующим показателям: успешное отключение от ЭКМО происходит у 60–70% пациентов, 40–50% из них доживают до выписки из стационара (табл. 6.2) [1, 4, 48, 58, 66, 81]. Почечная недостаточность (31%), неврологические осложнения (29%) и сепсис (16%) являются опасными осложнениями, и вероятность возникновения их повышается с увеличением продолжительности ЭКМО-поддержки [48]. Факторами неблагоприятного исхода являются анатомия единого желудочка [14, 48], первый этап процедуры [14], сердечно-сосудистая недостаточность, повлекшая необходимость применения ЭКМО-поддержки [1], почечная недостаточность [48], послужившая причиной увеличения длительности ЭКМО-поддержки [1, 48], необходимость в значительной гемотрансфузии во время ЭКМО [48], выраженный ацидоз до начала применения ЭКМО-поддержки [14] или ацидоз, продолжающийся во время ЭКМО [14, 48], неврологические повреждения [14], сепсис [48] и продолжительная СЛР у пациентов, которым выполнена Э-СЛР [4, 66].

Анализ двух больших многоцентровых баз данных пациентов, перенесших Э-СЛР, предоставленный Организацией экстракорпоральной поддержки жизни (*Extracorporeal Life Support Organization* — ELSO) и *National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation (Национальным регистром сердечно-легочной реанимации)*, представил следующие результаты. Количество пациентов, доживших до выписки из стационара, в гетерогенной группе (кардиологической и некардиологической) составил 38–44% [68, 81]. В отличие от отчетов, предоставленных отдельными клиниками [4], в обеих представленных базах были показаны более плохие результаты у пациентов с некардиологическими показаниями к проведению ЭКМО [14, 66, 68, 81], а также большая частота неврологических осложнений (22%) [8]. Показатели выживаемости были наиболее низкими в группах больных с необходимостью в более продолжительной ЭКМО-поддержки (>28 дней; 19%) [33], повторными подключениями ЭКМО (25%) [12, 76] и у пациентов с полным кавопульмональным анастомозом (35%) [72].

Данных о результатах отдаленной выживаемости и динамике неврологических нарушений у пациентов, перенесших ЭКМО–поддержку, в настоящее время недостаточно.

Хемрик (*Hamrick*) и соавт. представили результаты проспективного исследования 17 из 53 выживших пациентов, перенесших установку ЭКМО после кардиохирургических операций, которым была проведена оценка когнитивной и нейромоторной функций в сроки в среднем через 55 мес. В общей сложности 25% пациентов в этой группе сохраняли нейромоторные нарушения и 50% имели когнитивную дисфункцию [34]. Когнитивные нарушения проявляются в более сложных, чем ощущение и восприятие, когнитивных процессах. Речь тут идет, прежде всего, о мышлении, памяти, социальном восприятии. Леквье (*Lequier*) и соавт. в своем проспективном исследовании динамики неврологических нарушений у 18 из 39 оставшихся в живых пациентов, перенесших ЭКМО-поддержку для лечения кардиологической патологии, привел аналогичные результаты. Более чем через 6 мес наблюдения после экстракорпоральной поддержки жизнеобеспечения (в среднем 53±12 мес) 50% имели какие-либо неврологические отклонения [34]. Была проведена оценка отдаленной выживаемости и когнитивных искажений пациентов, перенесших реанимационное ЭКМО (Э-СЛР), в отда-

ленном периоде по сравнению с другими больными [50]. Оценка качества жизни людей, перенесших ЭКМО-поддержку в связи с патологией кровообращения, показала более низкие результаты физического качества жизни, чем у населения в целом (аналогично пациентам с тяжелой сердечной патологией), результаты социально-психологического качества жизни сравнимы с результатами у населения в целом [16].

6.2. МЕХАНИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Есть довольно много ситуаций, при которых возможно использование механических устройств вспомогательного кровообращения у младенцев и детей, хотя возможность их использования значительно ниже, чем у взрослых. Тип используемого устройства выбирается исходя из размеров пациента и показаний к МСВК.

В отличие от взрослых, для детей все используемые в настоящее время устройства являются экстракорпоральными, то есть они частично располагаются вне тела. В связи с этим данная группа больных не может быть выписана домой после установки прибора.

6.2.1. Кратковременные механические системы вспомогательного кровообращения

В тех случаях, когда ожидаемая продолжительность механической поддержки будет короткой (<2 нед) или неясна перспектива пациента в качестве кандидата для долговременной механической поддержки

Таблица 6.2. Результаты экстракорпоральной мембранной оксигенации

Автор	Год	*n*	Успешное снятие, (%)	Процент выживших, (%)	Осложнения	Факторы, влияющие на снятие с ЭКМО	Факторы, влияющие на выживаемость
Кумар (*Kumar*) [1]	2010	58	39 (67)	24 (41)	Почечная недостаточность (31%). Неврологические осложнения (29%). Сепсис (16%)	ЭКМО >10 дней. Почечная недостаточность pH <7,35 на ЭКМО более 24 ч	ЭКМО >10 дней. Общий объем гемотрансфузии >1000 мл/кг. Сепсис
Аллан (*Allan*) [2]	2007	44 (все с единым желудочком)	33 (68)	21 (48)	10 (23%) Неврологические	—	1. Гипотензия/сердечно-сосудистый коллапс. 2. Длительное использование ЭКМО
Полименакос (*Polimenakos*) [3]	2011	14 (ЕЖС ,Э-СЛР)	79 (11 из 14 пациентов)	57 (8 из 14 пациентов)	—	—	Продолжительная СЛР
Чан (*Chan*) [4]	2008	492 (Э-СЛР)	—	42	—	—	1. Физиология единого желудочка. 2. Состояние после первого этапа процедуры. 3. Выраженный ацидоз до ЭКМО. 4. Почечная недостаточность на ЭКМО. 5. Неврологические осложнения. 6. Продолжающийся метаболический ацидоз
Кейн (*Kane*) [5]	2010	170 (кардиологические Э-СЛР)	—	88 (51)	—	—	1. Внесердечные структурные или хромосомные аномалии. 2. Контур, заполненный кровью. 3. pH <7,0 до начала поддержки
Алсоуфи (*Alsoufi*) [6]	2007	150 (все Э-СЛР)	42 (53)	27 (34)	—	—	Продолжительная СЛР
Дель Нидо (*del Nido*) [7]	1992	11 (кардиологические Э-СЛР)	—	7 (64)	—	—	—
Дункан (*Duncan*) [8]	1998	11	10 (91)	7 (64)	—	—	—

[1] Kumar T.K.S. et al. *J. Thorac. Cardiovasc.* Surg. 2010. Vol. 140(2). P. 330–336

[2] Allan C.K. et al. *J. Tyorac. Cardiovasc. Surg.* 2007. Vol. 133(3). P. 660–667.

[3] Polimenakos A.C. et al. *European Journal of Cardio-Thoracic Sungery.* 2011. Vol. 40(6). P. 1396-1405.

[4] Chan T. et al. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008. Vol. 136(4) P. 984–992.

[5] Kane D.A. et al. *Circulation.* 2010. vol. 122(11), suppl. 1. P. 241–248.

[6] Alsoufi B. et al. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007. Vol. 134(4). P. 952–959.

[7] del Nido P.J. et al. *Circulation.* 1992. Vol. 86(5), suppl. 5. P. 11300–11304

[8] Duncan B.W. et al. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998. Vol. 116(2). p. 305–309.

или трансплантации сердца, хорошо зарекомендовали себя в качестве эффективной поддержки центробежные насосы, такие как *Levitronix CentriMag* (*Levitronix*,Уолтем, Массачусетс, США) [39, 47] или *Jostra Rotaflow* (*Maquet*, Уэйн, Нью-Джерси, США) [41, 62]. По тем же стандартам, предусмотренным для обычного аппарата ИК, подбираются канюли и магистрали исходя из размеров пациента. Данная стратегия используется только в качестве краткосрочной поддержки (в качестве моста к выздоровлению или периода времени, необходимого для принятия определенной тактики решения), в последующем пациенты должны быть переведены на долговременные устройства поддержки (VAD) (мост к мосту), если необходима поддержка на более длительный срок.

6.2.2. Долговременные механические системы вспомогательного кровообращения

Berlin Heart Excor (*Berlin Heart*, Берлин, Германия) является наиболее часто применяемым механическим устройством вспомогательного кровообращения, используемым в педиатрии. В декабре 2011 г. оно получило одобрение Управления по санитарному надзору над качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) [27]. У детей старшего возраста и подростков (с BSA >1,3 м^2) возможно использование взрослых устройств, результаты при этом сопоставимы с таковыми у взрослых [11, 69]. Ранее для этих целей использовался экстракорпоральный пневматический пульсирующий МСВК (*Thoratec pneumatic pulsatile extracorporeal* VAD) фирмы *Thoratec* [11, 69]. В настоящее время отдается предпочтение имплантируемым роторным МСВК-устройствам (*implantable continuous axial flow devices*), *HeartMate* (*Thoratec*, Плезантон, Калифорния, США) [36, 62] и *HeartWare* (*HeartWare*, Фремингхем, Массачусетс, США) [44]. До 2011 г. *DeBakey* VAD *Child* (*Micromed Cardiovascular*, Хьюстон, Техас, США) [29] был единственным одобренным устройством, применяемым у детей с BSA свыше 0,7 м^2, однако из-за своих ограничений и проблем, связанных с тромбоэмболическими осложнениями [56, 82] и эрозиями грудной клетки у маленьких пациентов [56], применение его нежелательно.

Berlin Heart Excor

Excor является экстракорпоральным МСВК с пневматическим приводом насоса. Принцип его работы аналогичен тем устройствам, которые ранее использовались у взрослых и использование которых в настоящее время прекращено. Он предназначен в качестве устройства вспомогательного кровообращения при лево-, правожелудочковой и бивентрикулярной недостаточности средней и долговременной продолжительности. Он состоит из экстракорпорального (расположенного вне тела пациента), оснащенного пневматическим приводом насоса (насосов). Насос соединяется с камерами сердца (предсердием или желудочком) и магистральными сосудами силиконовыми канюлями. Движение крови осуществляется внешним водителем (IKUS) (рис. 6.3). Насос состоит из двух камер, заполняемых кровью и воздухом, которые разделены подвижной полиуретановой диафрагмой. Компрессор, откачивая воздух из воздушной камеры, смещает диафрагму, увеличивая объем кровяной камеры, что обеспечивает забор крови из полостей сердца. При увеличении давления в воздушной камере смещение полиуретановой диафрагмы приводит к выбросу крови в магистральные сосуды. И камеры насоса, и полиуретановые разъемы прозрачны для обеспечения визуального контроля, обнаружения тромбообразования и мониторинга наполнения и опорожнения насоса. Трехстворчатые полиуретановые клапаны обеспечивают ток крови в одном направлении, располагаясь на впускных и выпускных разъемах насоса. Функционирует *Excor* только в режиме неизменной скорости, которую можно варьировать от 30 до 150 в минуту, а при использовании бивентрикулярной системы вспомогательного кровообращения (BiVAD) доступны синхронные и асинхронные режимы. Данное устройство регулярно используется в Европе с 1990 г. [79], и после многоцентрового исследования и клинических испытаний *Investigational Device Exemption*

Рис. 6.3. *The Berlin Heart Excor Device*: насосы, канюли и стационарный электропневмопривод (IKUS)

(IDE) получил одобрение FDA для использования в Соединенных Штатах [28].

Имплантация

Обход ЛЖ (*Left* VAD). Первоначальным и крайне важным шагом в процедуре имплантации является тщательное планирование мест установки канюль. Выполняется стандартная срединная стернотомия (рестернотомия). После открытия грудной клетки, до начала введения гепарина, хорошо создать туннель для канюль, заботясь о том, чтобы избежать при этом повреждения брюшной полости [43]. При установке канюль для ИК важно всегда держать в уме последующую имплантацию канюли МСВК. В общем, если производить канюляцию аорты в дистальном отделе восходящей аорты или даже в дуге аорты, либо канюлируя в случае необходимости подвздошную артерию, всегда останется достаточно места, чтобы разместить канюлю МСВК (VAD) в восходящей аорте, обеспечивая хороший отток. Одной венозной канюли, установленной через ушко ПП во время ИК, достаточно в большинстве случаев изолированного обхода ЛЖ (*Left* VAD, LVAD). При этом резервируют бикавальную канюляцию для ситуаций, когда запланированы внутрисердечные процедуры, например, закрытие ДМПП, закрытие ДМЖП и т.д. Необходимо установить левожелудочковый дренаж для декомпрессии левых отделов, чтобы избежать перерастяжения левых отделов сердца, что может опосредованно повлиять на функцию ПЖ. Необходимо провести полную мобилизацию сердца, чтобы было возможно приподнять верхушку сердца для имплантации приточной канюли. Если не планируется осуществление каких-либо сопутствующих внутрисердечных процедур, то, как правило, нет необходимости в пережатии аорты. Профилактика аэроэмболии путем левожелудочкового дренажа не позволит попасть воздуху в аорту. Подача в операционную рану диоксида углерода также может минимизировать риск развития аэроэмболии и является хорошим дополнением к пассивной профилактике, осуществляемой через отверстие в корне аорты [43].

Приточная канюля устанавливается через верхушку сердца ЛЖ. В случае значительной дилатации ЛЖ, которая наблюдается у пациентов с дилатационной кардиомиопатией, идеальным местом для канюляции может стать небольшое углубление переднебоковой стенки на верхушке ЛЖ. После того как будет сформировано трансмуральное отверстие соответствующего размера в стенке, полость ЛЖ тщательно осматривают на предмет наличия тромбов, и в случае их обнаружения тромбы удаляют. Приточная канюля фиксируется с помощью горизонтальных матрацных швов нитью *Tevdek* на прокладках, прошивая всю толщу миокарда апикального дефекта (рис. 6.4). В целях достижения оптимального гемостаза может потребоваться усиление линии шва полосой из перикарда. Для того чтобы предотвратить образование спаек в зоне имплантации канюли, между верхушкой ЛЖ и перикардом прокладывают мембрану из политетрафторэтилена (ПТФЭ) (например, мембрану

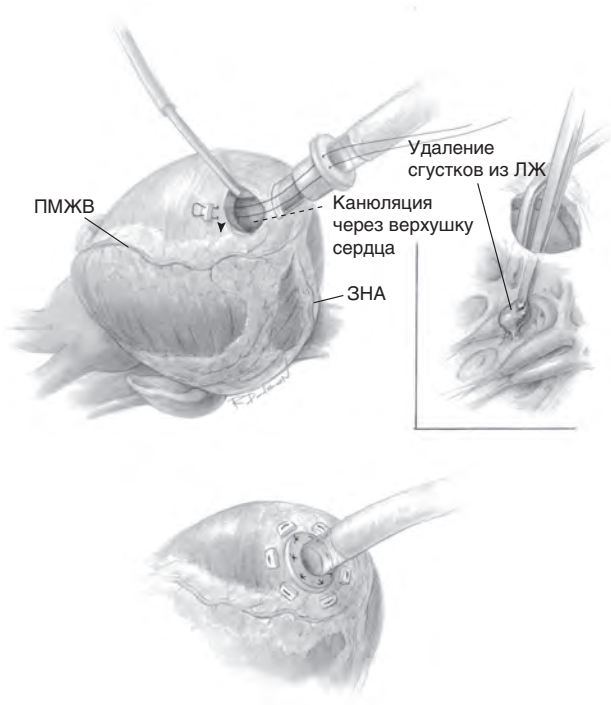


Рис. 6.4. Имплантация приточной канюли *Berlin Heart Excor* в верхушку левого желудочка (вид со стороны хирурга). Тщательное планирование места канюляции крайне важно, чтобы осуществить свободный приток крови к насосу, особенно у больных с дилатационной кардиомиопатией. Идеальным местом являются передняя и латеральная ямки на верхушке. Необходимо провести тщательный осмотр полости левого желудочка в целях выявления и удаления любых сгустков. Приточная канюля устанавливается так, чтобы скос был направлен к межжелудочковой перегородке (указано черной стрелкой). Укрывание верхушки прослойкой из аутоперикарда или мембраны гортекс предотвращает развитие спаек в этой области и помогает при последующей эксплантации устройства/трансплантации сердца. ЗНА — задняя нисходящая артерия; ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь

гортекс). В мембране вырезают круглое отверстие, через которое проводят приточную канюлю [43]. После этого приточную канюлю выводят через ранее созданный туннель. На этом этапе дренирование левых отделов сердца может осуществляться через приточную канюлю.

В отличие от приточной, отточная канюля проводится через туннель в передней грудной стенке до имплантации. Идеальной зоной для канюляции является средняя или дистальная треть восходящей аорты. Имплантацию лучше всего осуществлять по правой стороне переднебоковой стенки аорты, для того чтобы избежать сдавления правой коронарной артерии (ПКА) или передней стенки ПЖ по ходу канюли. Канюляция у детей старшего возраста возможна при неполном пережатии аорты, боковым отжатием стенки. Хотя технически более просто имплантировать канюлю, полностью пережав аорту [43] (рис. 6.5). Инновационный метод с имплантацией отточной (аортальной) канюли с использованием сосудистого протеза гортекс позволяет избежать пережатия аорты даже у очень маленьких, новорожденных пациентов [60].

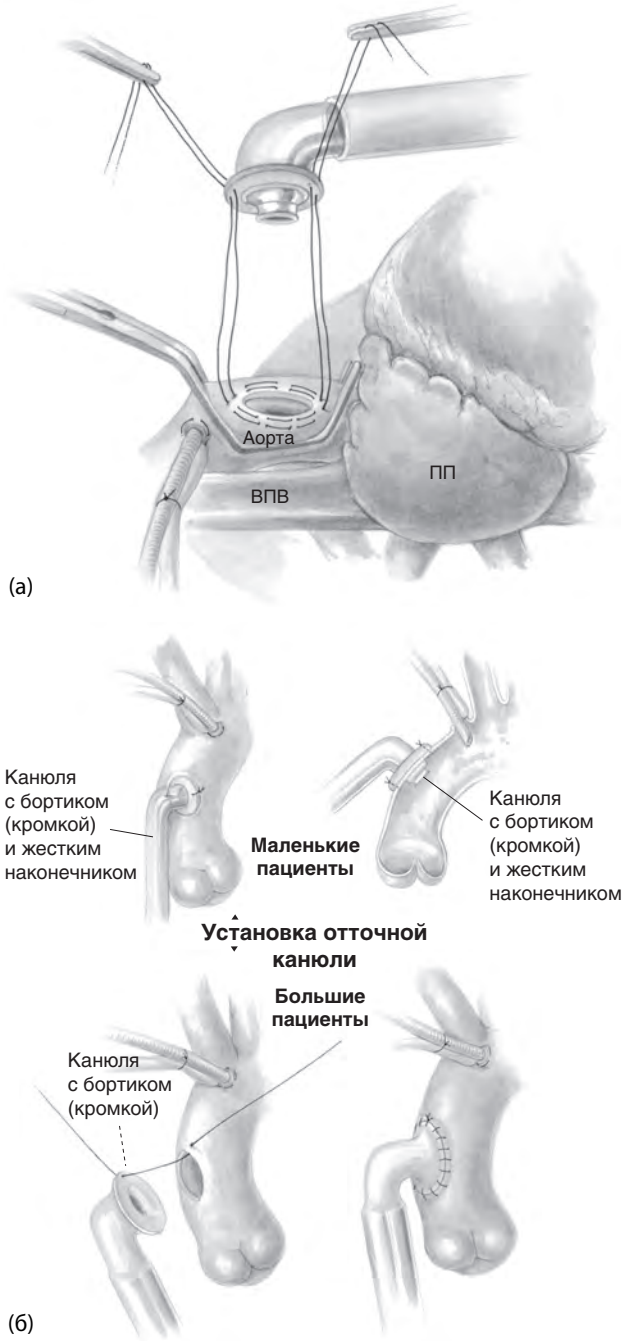


Рис. 6.5. Имплантация *Berlin Heart Excor*. Отточная канюля устанавливается в восходящую аорту. Выбор соответствующего места для канюляции восходящей аорты должен быть сделан до начала искусственного кровообращения. Канюля проводится через грудную стенку до имплантации в аорту. Зона канюляции располагается справа по переднебоковой стенке средней или дистальной трети восходящей аорты, чтобы избежать сдавления правого желудочка или правой коронарной артерии по ходу следования канюли. Неполное пережатие восходящей аорты позволяет продолжить перфузию сердца на этом этапе и избежать ишемии правого желудочка во время имплантации изолированного обхода левого желудочка. Тем не менее в некоторых ситуациях требуется полностью пережать аорту: у новорожденных с маленькими размерами восходящей аорты или если необходимы дополнительные внутрисердечные процедуры. Слева — размещение отточной канюли (вид со стороны хирурга); справа — методы канюляции отличаются из-за конструктивных различий между малой и большой канюлями

Обход ПЖ. Установка правожелудочкового обхода начинается с установки отточной канюли в ЛА. Ее, как и при установке аортальной канюли, проводят через туннель в передней грудной стенке до имплантации. Оптимальным местом канюляции является дистальная часть ствола ЛА. При этом не травмируется и не смещается собственный клапан легочной артерии. У тех больных, у которых имеется несостоятельность клапана легочной артерии, одновременно можно выполнить пластику/замену клапана. Приточная канюля также вначале проводится через туннель в передней грудной стенке, а затем имплантируется в ПП, фиксируется с помощью обычных кисетных швов (рис. 6.6). Профилактику воздушной эмболии можно выполнить осторожно, наполняя камеры сердца кровью, уменьшая отток крови. Удалению воздуха из камер сердца может способствовать осторожное наполнение камер сердца

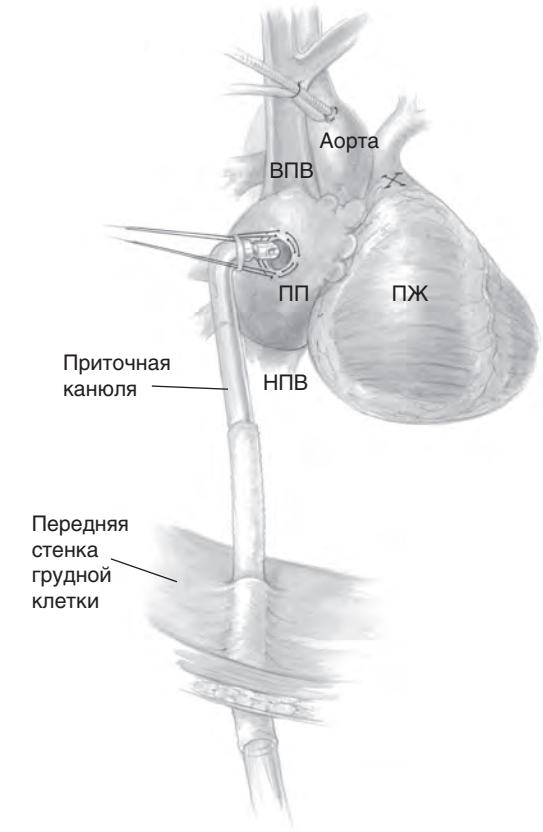


Рис. 6.6. Имплантация приточной канюли при правожелудочковом обходе *Berlin Heart Excor*, канюляция правого предсердия. После того как канюля проведена через туннель в грудной клетке, осуществляется стандартная имплантация канюли в правое предсердие. Канюли фиксируют двумя кисетными швами. Необходимо тщательно планировать, куда будет устанавливаться венозная канюля при подключении аппарата искусственного кровообращения, особенно в случае повторных вмешательств, чтобы оставить достаточно свободного места для канюляции правого предсердия. Отточная канюля при правожелудочковом обходе имплантируется в дистальную часть ствола легочной артерии (X) с использованием техники, аналогичной той, что использовалась при канюляции аорты при левожелудочковом обходе

кровью путем снижения объемной скорости аппарата ИК.

Очень большое значение имеет отсутствие дефектов между левыми и правыми отделами сердца, так как во время диастолы насосом создается отрицательное давление, и при наличии дефекта через него может произойти значительный праволевый сброс крови.

Таким образом, все шунты на уровне предсердий или желудочков должны быть полностью закрыты до имплантации устройства. Еще одним важным условием является компетенция полулунных клапанов. И, по понятным причинам в случае несостоятельности может потребоваться замена аортального или легочного клапана до начала VAD-терапии.

Заполненный первичным объемом насос *Excor* (a) соединяется с канюлями, профилактика воздушной эмболии в системе проводится с помощью деликатной вентиляции. Отточная аортальная канюля должна быть пережата до тех пор, пока не будет достигнуто отсутствие воздуха в камерах сердца и системе. Отсутствие воздуха подтверждается чреспищеводной эхокардиографией и при визуальном осмотре всей системы, после чего зажим снимается и пациент переводится с ИК на поддержку МСВК (VAD). При имплантации изолированного обхода ЛЖ в раннем послеоперационном периоде требуется поддержка функции ПЖ с помощью инфузии милринона℘ и небольших доз эпинефрина (Адреналина♠), а также инсуффляция в дыхательную смесь оксида азота.

Следует избегать установки внутрисердечных линий мониторинга, так как это создает дополнительный риск воздушной эмболии, особенно в случае отрицательного давления, создаваемого насосом в системе во время диастолы.

Гепарин полностью инактивируется введением протамина сульфата (Протамина♠), должен быть достигнут тщательный гемостаз, поскольку в течение последующих нескольких дней этим пациентам проводится терапия антикоагулянтами [43].

Для того чтобы в будущем облегчить доступ для последующей трансплантации или эксплантации, до закрытия грудной клетки сердце укрывают мембраной из ПТФЭ. В редких, исключительных случаях грудная клетка остается открытой, отсроченное закрытие выполняется только после восстановления хорошей гемодинамики или отрицательного водного баланса.

Послеоперационный период и профилактика осложнений

Терапия антикоагулянтами проводится согласно стандартному протоколу (*the Edmonton Anticoagulation Protocol*). Антикоагулянтная терапия начинается после того, как достигнут хороший послеоперационный гемостаз, как правило, через 24–48 ч после операции [2]. Тяжелое кровотечение, тампонада, острая почечная недостаточность, дыхательная недостаточность и правожелудочковая недостаточность — все это причины увеличения риска летальности у пациентов с механической системой вспомогательного кровообращения (VAD) [78], которые должны быть немедленно устранены. В табл. 6.3 приведены наиболее частые осложнения послеоперационного периода, возникающие в отделении интенсивной терапии, и способы устранение этих проблем [35]. После стабилизации состояния в ближайшем послеоперационном периоде очень важными моментами являются ранняя экстубация, активизация, а также физическая и психосоциальная реабилитация пациентов.

Результаты применения механических устройств вспомогательного кровообращения у детей

Первые результаты применения пульсовых насосов с пневматическим приводом у детей привели к обнадеживающим результатам. До 70% успешно доживали до трансплантации сердца [2, 35, 43, 60, 70, 78, 79]. Рост опыта, изменения показаний к MCS (механическая поддержка кровообращения), более ранняя терапия, использование гепаринового покрытия в насосах, существенные изменения в конструкции канюль, новая стратегия использования антикоагулянтов привели к значительному увеличению выживаемости и росту числа пациентов, успешно выписанных из стационара. Достигнутые результаты сопоставимы с результатами применения механических устройств вспомогательного кровообращения в качестве моста к трансплантации у взрослых пациентов [23, 37, 38, 74].

Таблица 6.3. Осложнения, возникающие в отделении интенсивной терапии

Проблема	Причина	Решение
Недостаточный приток	• Снижение преднагрузки. • Гиповолемия. • Правожелудочковая недостаточность. • Легочная гипертензия	Общие принципы: снижение скорости VAD и увеличение времени диастолического заполнения может временно улучшить приток, увеличить отрицательное давление. Титруют объем до тех пор, пока не будет нормальный приток. Увеличить инотропную поддержку до достижения результата, уменьшить постнагрузку на ПЖ. Снизить ЛСС: оптимизировать вентиляцию путем лечения ателектазов и плевральных выпотов, избегать перерастяжения легких, использовать милринон℘, инсуффляцию оксида азота, кислород
Низкий выброс	• Увеличение постнагрузки. • Боль/беспокойство. • Высокое общее периферическое сосудистое сопротивление	Поддерживать с помощью VAD давление на 100 мм рт.ст. выше, чем систолическое артериальное давление. Обеспечить обезболивание/седацию. Милринон℘, нитропруссид, никардипин℘

Источник: Hehir D.A. et al. World Journal for Pediatric and Congenital Heart // Surgery. 2012. Vol. 3. P. 58–66.

Единственное ретроспективное исследование, в котором непосредственно сравниваются результаты использования *Berlin Heart Excor* и ЭКМО в качестве средств механической поддержки для обеспечения моста к трансплантации, показало, что использование *Excor* при значительно большем времени под-

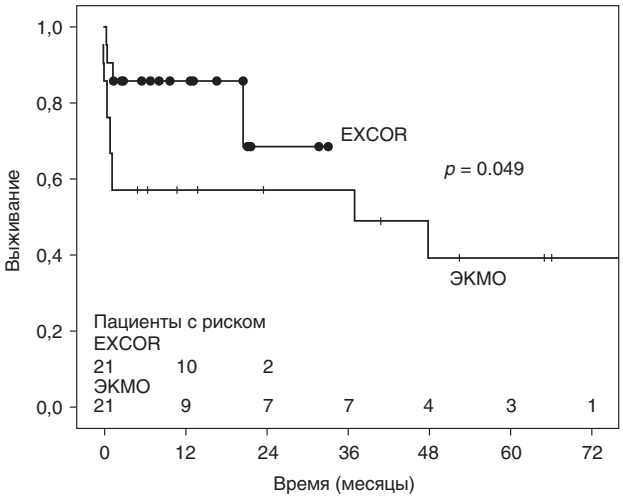


Рис. 6.7. Выживаемость пациентов, которым в качестве моста к трансплантации использовалась *Berlin Heart Excor*, была выше, чем при использовании экстракорпоральной мембранной оксигенации

держки не приводит к существенному увеличению количества инсультов или развитию полиорганной недостаточности (рис. 6.7). Общая выживаемость также была выше при использовании *Excor* (56% ЭКМО против 86% *Excor*) [40].

Анализ баз данных *Healthcare Cost and Utilization Project KIDS' Inpatients* (2006) показал, что в период между 2003–2006 гг. в США детям было имплантировано в общей сложности 187 искусственных систем вспомогательного кровообращения (VAD), большинство из них составили *Berlin Heart Excor*. Общая выживаемость составила 70%. Наиболее хорошие результаты были отмечены у пациентов с кардиомиопатией (85%), затем у больных с врожденными пороками сердца (65%) и миокардитом (67%). Пациенты, которым в качестве поддержки проводились ЭКМО и МСВК, имели худшие показатели выживаемости (40%) по сравнению с теми пациентами, которым исходно проводилась только МСВК-поддержка, без ЭКМО (79%). Те пациенты, которым были имплантированы МСВК-устройства после кардиохирургической операции, имели худшую выживаемость (57%), чем те больные с МСВК, которым не была проведена кардиохирургическая операция (75%). Пациенты, подвергшиеся хирургической коррекции ВПС, которым до имплантации механического устройства поддержка кровообращения осуществлялась с помощью ЭКМО, имели еще более низкие показатели выживаемости (27%). Острая почечная недостаточность и установка ЭКМО-поддержки были отдельными независимыми прогностическими неблагоприятными факторами госпитальной летальности, тогда как возможность трансплантации сердца, большой опыт работы кли-

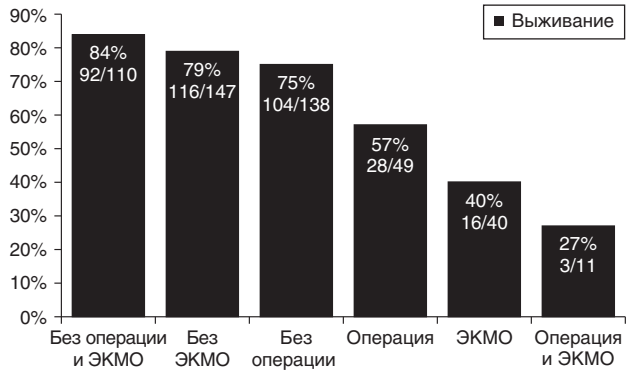


Рис. 6.8. Влияние экстракорпоральной мембранной оксигенации или хирургической коррекции врожденных пороков сердца до имплантации искусственных систем вспомогательного кровообращения (VAD) на выживаемость. Анализ базы данных *Healthcare Cost and Utilization Project and Kids Inpatients Database* всех детей, которым была проведена имплантация VAD–систем, показал, что лучшие результаты были у пациентов с кардиомиопатией, худшие — у тех больных, которым потребовалась кардиохирургическая операция и в случае использования экстракорпоральной мембранной оксигенации до имплантации VAD

ники в этом направлении были факторами более высокой выживаемости (рис. 6.8) [57].

В Торонто 36 пациентам, находившимся в листе ожидания для трансплантации сердца, проводилась механическая поддержка кровообращения (20 VAD, 12 ЭКМО и 3 других случая). Ретроспективный обзор этой группы пациентов показал следующие результаты: более высокая летальность была в группе пациентов, которым проводилась ЭКМО (38%), в группе МСВК она составила 13% [44]. Средняя продолжительность времени ожидания трансплантации составила всего 39 дней, хотя в других географических регионах она может отличаться. В другом, более обширном исследовании в качестве моста к трансплантации VAD использовался у 37 пациентов, у 28 больных проводилась ЭКМО с различными типами насосов и различным временем длительности поддержки. В этом исследовании также зафиксирована более высокая выживаемость пациентов, которым проводилась механическая поддержка (13,5 против 25%) (рис. 6.9). Аналогичные результаты с более высокой летальностью у пациентов с врожденными пороками сердца, по сравнению с кардиомиопатией и миокардитом, были получены в европейских клиниках [23].

Ретроспективный анализ 97 имплантаций *Excor*, выполненных в 29 североамериканских центрах в период с 2000 по 2007 г., показал следующие результаты: 70% выживших выполнена трансплантация сердца, у 7% восстановилась функция собственного органа, соответственно 23% больных умерли. Прогностически неблагоприятными факторами, влияющими на летальность, были более молодой возраст и необходимость в двухжелудочковой поддержке (BiVAD) [55].

В табл. 6.4 обобщены наиболее частые побочные эффекты и осложнения, описанные *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support* (INTERMACS) [78]. Хотя данные осложнения случа-

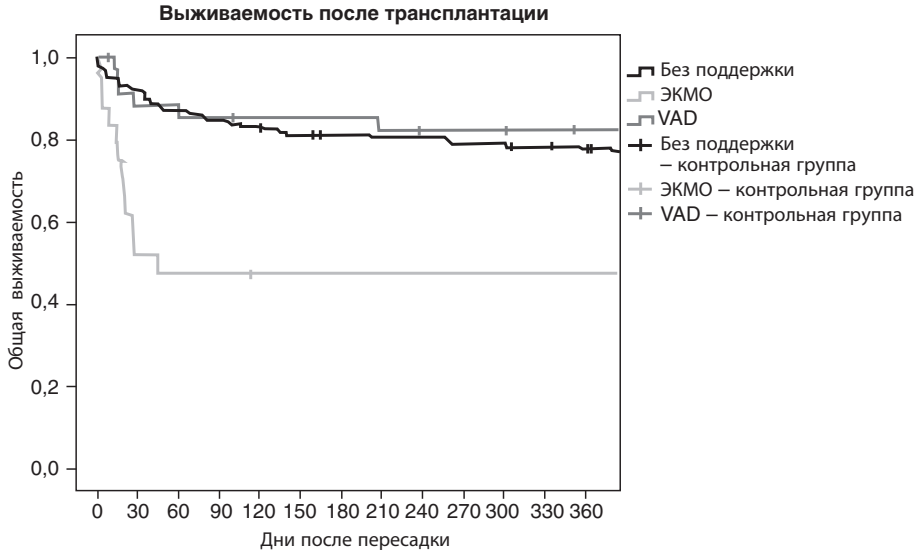


Рис. 6.9. Выживаемость пациентов после трансплантации сердца. Сравнение результатов экстракорпоральной мембранной оксигенации, использовавшейся до и после трансплантации, и искусственных желудочков сердца (VAD). Использование в качестве моста к трансплантации экстракорпоральной мембранной оксигенации в сравнении с МСВК-поддержкой показало более низкий процент выживаемости пациентов. Результаты выживаемости больных с МСВК-поддержкой были сопоставимы с результатами выживаемости тех пациентов, которые до трансплантации не нуждались в какой-либо механической поддержке (публикуется с разрешения: Chen J.M. et al., J. Thorac. Cardiovase. Surg. 2012. Vol. 143. P. 344-351)

Таблица 6.4. Частота, распространенность и продолжительность осложнений по данным INTERMACS

Осложнения	Распределение по частоте	Число осложнений на 100 дней поддержки	Число пациентов с осложнениями, (%)	Доля от общего количества дней, %
Тяжелое кровотечение	63	5,22	16 (59)	9
Тяжелые инфекции, локализованные, не связанные с использованием оборудования	43	3,57	17 (63)	22
Сепсис	27	2,24	12 (44)	16
Дыхательная недостаточность	22	1,82	14 (52)	20
Гипертензия	21	1,74	11 (41)	14
Ишемический или геморрагический инсульт	20	1,66	13 (48)	25
Правожелудочковая недостаточность	19	1,58	16 (59)	43
Печеночная дисфункция	18	1,49	17 (63)	14
Тампонада	12	0,10	6 (22)	2
Неврологические нарушения, не указанные конкретно	10	0,83	6 (22)	3
Желудочковая аритмия	10	0,83	4 (15)	4
Артериальная тромбоэмболия	9	0,75	7 (26)	2
Суправентрикулярная аритмия	9	0,75	4 (15)	3
Летальный исход	7	0,58	7 (26)	
Почечная недостаточность острая	7	0,58	7 (26)	9
Случаи психических нарушений	7	0,58	6 (22)	20
Транзиторные ишемические атаки	5	0,41	3 (11)	0,50
Недостаточность кровообращения без использования насоса	4	0,33	3 (115)	0,30
Инфекционные локальные кожные и/или осумкованные осложнения	4	0,33	3(11)	1
Тромбоз насоса	4	0,33	2 (7)	1
Скопление жидкости в полости перикарда	3	0,25	2 (7)	1
Венозные тромбоэмболии	3	0,25	2 (7)	0,20
Дисфункция насоса	3	0,25	1 (4)	0,20

Окончание табл. 6.4

Осложнения	Распределение по частоте	Число осложнений на 100 дней поддержки	Число пациентов с осложнениями, (%)	Доля от общего количества дней, %
Гемолиз через 72 ч	2	0,17	2 (7)	1
Инфаркт миокарда >через 7 сут	1	0,08	1 (4)	2
Несостоятельность раны	1	0,08	1 (4)	1
Отклонения, выявленные при транскраниальном УЗИ	0	0	0 (0)	0
Эпизоды пароксизмов на ЭЭГ	0	0	0(0)	0
Гемолиз первые 72 ч	0	0	0(0)	0
Инфекция, связанная с устройством внутри насоса, в приточном, отточном тракте	0	0	0 (0)	0
Периоперационный инфаркт миокарда	0	0	0 (0)	0
Почечная недостаточность хроническая	0	0	0 (0)	0

Источник: публикуется с разрешения Stein M.L. et al. Circulation: Heart Failure. 2010. Vol. 3. P. 682–688.

ются реже, чем в случае применения ЭКМО, частота их остается значительной, а проблема их решения достаточно изнурительной. Тяжелые кровотечения, инфекционные осложнения, печеночная и почечная недостаточность, правожелудочковая недостаточность и неврологические повреждения являются наиболее распространенными осложнениями. Выявление неврологических осложнений может быть достаточно непростой проблемой, поскольку они могут произойти без явной симптоматики. Мелкие признаки, такие как наличие тромбов внутри устройства, изменение в психическом статусе пациента, а также любые изменения в неврологическом статусе должны вызывать большую настороженность и активный поиск потенциальных неврологических нарушений [35].

Berlin Heart Excor IDE. Клиническое исследование

В связи с отсутствием методических рекомендаций, для того чтобы помочь рассмотреть и внедрить использование механических устройств для вспомогательного кровообращения *Berlin Heart Excor*, было предпринято проведение проспективного многоцентрового неконтролируемого группового исследования *Berlin Heart Excor* IDE. Группа детей в возрасте от 0 до 16 лет с тяжелой сердечной недостаточностью (уровень 1 или 2 по Межведомственному регистру имплантации механических устройств для вспомогательного кровообращения, INTERMACS) с двухжелудочковой анатомией и находящихся в листе ожидания на трансплантацию сердца (блоки 6.1, 6.2) были госпитализированы в 17 IDE-центров. В качестве контрольной группы были взяты дети, получавшие поддержку ЭКМО. Подобный ретроспективный анализ данной группы детей был проведен на основании результатов, полученных из реестра ELSO. Согласно педиатрическим критериям INTERMACS, целью исследования эффективности была выживаемость пациентов до момента проведения трансплантации сердца или восстановления функции собственного органа, в то время как целью исследования безопасности была частота серьезных осложнений.

БЛОК 6.1. ПРОВЕДЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ *BERLIN HEART* (*INVESTIGATIONAL DEVICE EXEMPTION, IDE*). ПОКАЗАНИЯ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ

- Тяжелая сердечная недостаточность, невосприимчивая к проводимой оптимальной медикаментозной терапии [функциональный класс IV по NYHA[2] или VI функциональный класс по классификации Росса (*Ross*) для пациентов ≤6 лет] в сочетании хотя бы с одним из следующих критериев:
- уровень 1 или 2 согласно критериям INTERMACS до имплантации ЭКМО или VAD или невозможность отключить ИК.
- Пациент находится в листе ожидания трансплантации.
- Двухжелудочковая циркуляция.
- Возраст 0–16 лет.
- Масса тела 3–60 кг.

БЛОК 6.2. ПРОВЕДЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ *BERLIN HEART* (*INVESTIGATIONAL DEVICE EXEMPTION, IDE*). ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ

- Пациенты, находящиеся на ЭКМО >10 дней.
- СЛР ≥30 мин.
- Механический протез аортального клапана.
- Сложная врожденная и неблагоприятная анатомия.
- Необратимые нарушения функции внутренних органов.
- Зарегистрированная гепарининдуцированная тромбоцитопения или нарушения коагуляции.
- Активный инфекционный процесс.
- Неизлечимое заболевание (состояние, приводящее к преждевременной смерти).
- Инсульт давностью не более 30 сут или врожденная аномалия центральной нервной системы (ЦНС) с риском развития кровотечения.

[2] NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация (от *New York Heart Association*).

В исследовании приняли участие всего 48 пациентов, разделенных на две группы, в зависимости от BSA менее 0,7 и 0,7–1,5 м^2. Дети, не попавшие в этот список, но нуждающиеся в поддержке, были направлены в третью группу, по программе доступа из гуманных соображений; в этой группе оценивались побочные явления для получения дополнительных данных о безопасности устройства (табл. 6.5) [51].

Таблица 6.5. Проведение клинических исследований. Распределение по группам

Основная группа (исследуются безопасность и эффективность)		
Группа 1	24	Дети с BSA <0,7 м^2
Группа 2	24	Дети с BSA 0,7–1,5 м^2
Дополнительная группа (исследуется безопасность)		
Доступ из гуманных соображений (*Compassionate Use Programs*)	136	Пациенты не отвечают параметрам приемлемости в местах проведения IDE или были имплантированы в учреждениях, не проводящих IDE
Программа расширенного доступа	20	Пациенты находятся в ожидании расширения критериев для входа в исследование

Использование *Berlin Heart Excor* позволило значительно увеличить продолжительность механической поддержки, тем самым увеличивая количество доживших до проведения трансплантации, восстановления функции собственного органа или переходе на постоянную поддержку в конце срока исследования (174 дня для группы с BSA <0,7 м^2 и 194 дня для группы 0,7–1,5 м^2). В обеих группах *Berlin Heart Excor*, несмотря на более длительную механическую поддержку, смертность была ниже, чем в контрольных группах из реестра ELSO (в группе с BSA <0,7 м^2 — 29,2% с ЭКМО против 8,3% с *Excor*; в группе с BSA 0,7–1,5 м^2 — 39,6% с ЭКМО против 8,3% с *Excor*) (контрольное IDE) (табл. 6.6; рис. 6.10). Частота опасных осложнений при использовании *Berlin Heart Excor* также была ниже (в группе с BSA <0,7 м^2 — 0,083 осложнения/пациент/день; в группе с BSA 0,7–1,5 м^2 — 0,094 осложнения/пациент/день) по сравнению с контрольной группой ЭКМО (0,554 осложнения/пациент/день). Опасными осложнениями, о чем уже писалось выше, были массивное кровотечение (50%), локальный инфекционный процесс (41,7%), сепсис (25%), неврологические нарушения (29,2%) и гипертензия (33%) (табл. 6.7–6.9) (контрольное IDE) [52].

Таблица 6.6. Проведение клинических исследований (INVESTIGATIONAL DEVICE EXEMPTION, IDE) *Berlin Heart Excor.* Эффективность. Выводы

			Результат, исход			
группы	**N**	**Тс**	**отключение устройства — восстановление**	**отключение устройства — недостаточность**	**смерть**	**благоприятный исход, (%)**
Группа 1	24	21	0	1	2	21 (87,5)
Контрольная группа ELSO	48		34	8	6	34 (70,8)
Сравнительная оценка 30-дневной выживаемости в группе 1 (96%), в группе ELSO (77%); *p*=0,05 (*Chi-Square*)						
Группа 2	24	21	1	0	2	22 (91,7)
Контрольная группа ELSO	48		29	11	8	29 (90,4)
Сравнительная оценка 30-дневной выживаемости в группе 2 (96%), в группе ELSO (71%); p=0,01 (*Chi-Square*)						

Примечания: ELSO — *Extracorporeal Life Support Organization*; Тс — трансплантация.

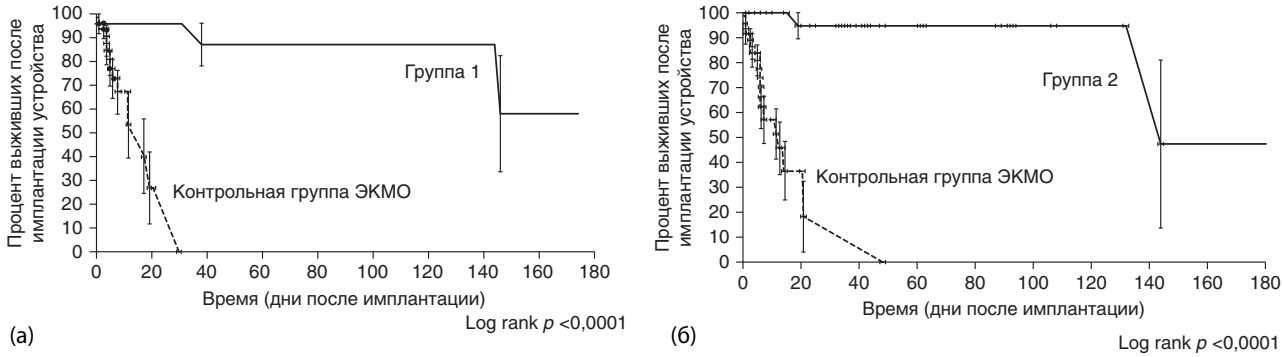
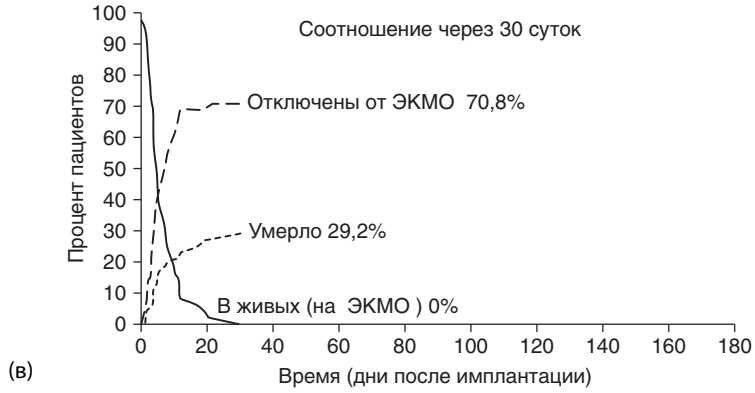
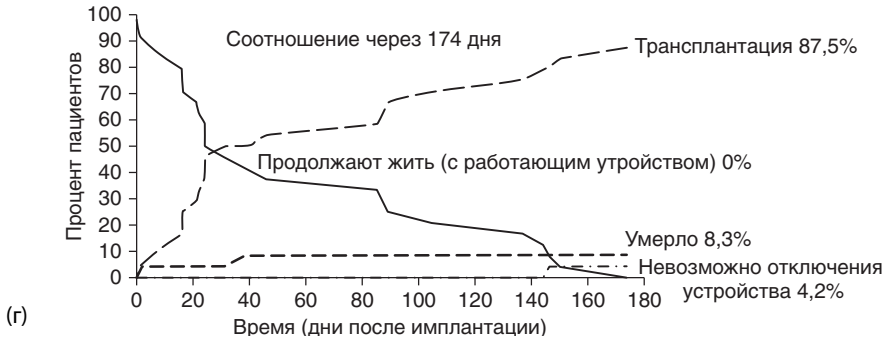


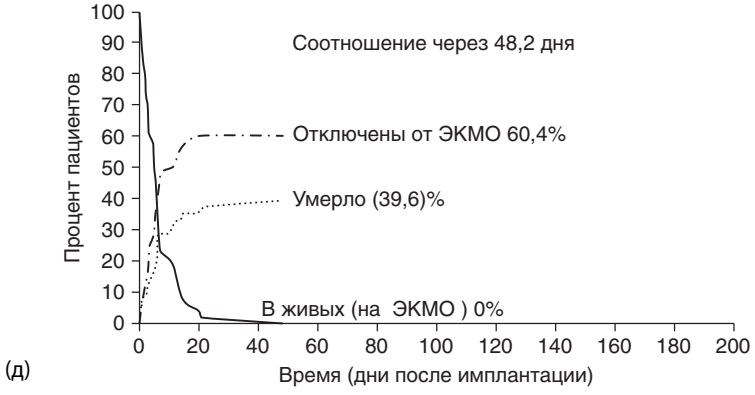
Рис. 6.10. Проспективное исследование *Berlin Heart Excor,* проведенное Управлением по санитарному надзору над качеством пищевых продуктов и медикаментов. Сравнение группы больных, получавших поддержку *Excor*, с аналогичной группой пациентов, получавших поддержку с помощью экстракорпоральной мембранной оксигенации, данные о которых были взяты из реестра *Extracorporeal Life Support Organization*: а — в группе 1 больных с площадью поверхности тела менее 0,7 м^2 отмечается улучшение выживаемости на пути к трансплантации или восстановлению функции собственного органа у пациентов группы *Excor* по сравнению с контрольной группой ЭКМО; б — в группе 2 больных с площадью поверхности тела более 0,7 м^2 также отмечается улучшение выживаемости на пути к трансплантации или восстановлению функции собственного органа у пациентов с *Excor* по сравнению с контрольной группой ЭКМО. Живой (– – – –), пересадка (— - —), отключение (–•– • –), смерть (• • •)



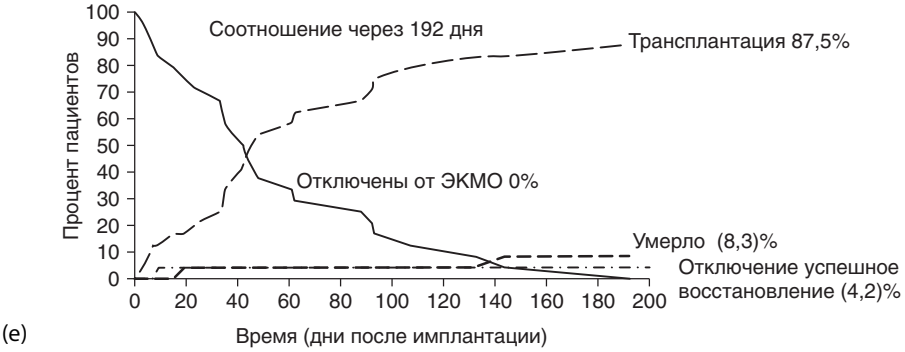
(в)



(г)



(д)



(е)

Рис. 6.10. *Окончание:* в — результаты контрольной группы ЭКМО (группа 1); г — результаты больных, получавших *Excor*-поддержку (группа 1); д — результаты контрольной группы пациентов, получавших поддержку ЭКМО (групповые 2); е — результаты больных, получавших *Excor*-поддержку (группа 2). Живой (– – – –), пересадка (– – –), отключение (– •– •–), смерть (• • •)

Таблица 6.7. Опасные осложнения

Опасные осложнения	Группа 1		Группа 2	
	количество случаев	благоприятный исход, (%)	количество случаев	благоприятный исход, (%)
Скопление жидкости в полости перикарда с тампонадой	1	1 (4,2)	2	2 (8,3)
Скопление жидкости в полости перикарда без тампонады	2	2 (8,3)	2	2 (8,3)

Окончание табл. 6.7

Опасные осложнения	Группа 1		Группа 2	
	количество случаев	благоприятный исход, (%)	количество случаев	благоприятный исход, (%)
Почечная недостаточность острая	3	2 (8,3)	2	2 (8,3)
Правожелудочковая недостаточность	2	2 (8,3)	3	3 (12,5)
Гемолиз поздний	1	1 (4,2)	1	1 (4,2)
Печеночная недостаточность	1	1 (4,2)	1	1 (4,2)
Эпизоды психического расстройства	0	0 (0)	1	1 (4,2)
Почечная недостаточность хроническая	0	0 (0)	2	2 (8,3)
Периферические артериальные тромбоэмболии	1	1 (4,2)	0	0 (0)
Тромбоэмболия вен	1	1 (4,2)	0	0 (0)
Другие	10	6 (25)	15	6 (25)
Неисправность устройства	0	0 (0)	0	0 (0)

Таблица 6.8. Опасные осложнения. Выводы

Группа	*n*	Доля благоприятных исходов, (%)	Частота осложнений/койко-день
1	24	21/24 (87,5)	96/1411=0,068 (0,083)
2	24	22/24 (91,7)	107/1376=0,078 (0,094)
1 CAP с малой BSA	20	16/17 (94,1)	74/1330=0,056 (0,070)
По программе доступа из гуманных соображений с малой BSA	35	21/33 (63,3)	135/1993=0,068 (0,080)
По программе доступа из гуманных соображений с большим BSA	6	5/6 (8,3)	40/240=0,167 (0,227)
Контрольная группа ЭКМО	96	63/96 (65,6)	363/650=0,558 (0,619)

Примечания: Цифры в скобках = 95% верхняя граница доверительного интервала; BSA — площадь поверхности тела; CAP (*Continued Access Protocol*) — программа расширенного доступа (*Expanded Access and Compassionate Use Programs* — программы расширенного доступа и доступа из гуманных соображений. Это такие программы, по которым новые экспериментальные препараты выдаются производителем нуждающимся пациентам, для кого не существует других вариантов или кто по каким-то причинам не может участвовать в клинических испытаниях, например, по возрасту или в силу удаленности от центра, проводящего испытание). Они открыты до тех пор, пока препараты не будут одобрены официально и не поступят в продажу. ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация.

Таблица 6.9. Опасные осложнения

Опасные осложнения	Группа 1		Группа 2	
	количество случаев	благоприятный исход, (%)	количество случаев	благоприятный исход, (%)
Массивное кровотечение	15	10 (41,7)	22	12 (50,0)
Локализованная инфекция, не связанная с оборудованием	25	12 (50,0)	18	10 (41,7)
Инфекционные локальные кожные и/или осумкованные осложнения	4	4 (16,7)	0	0 (0,0)
Генерализованная инфекция — сепсис	6	5 (20,8)	6	6 (25,0)
Неврологические нарушения — инсульт: • ишемический; • геморрагический	8 8 0	7 (29,2)	9 7 2	7 (29,2)
Гипертензия	12	12 (50,0)	8	8 (33,3)
Дыхательная недостаточность	3	3 (12,5)	9	6 (25)
Нарушение ритма сердца — устойчивая VT	1	1 (4,2)	2	2 (8,3)
Нарушение ритма сердца — устойчивая SVT	0	0 (0)	4	3 (12,5)

Примечания: SVT — суправентрикулярная тахикардия; VT — желудочковая тахикардия.

6.3. ОСОБЫЕ СИТУАЦИИ И СПОРНЫЕ МОМЕНТЫ

6.3.1. Использование экстракорпоральной мембранной оксигенации до механической поддержки кровообращения

Тем больным, которым до перехода на МСВК исходно проводилась поддержка кровообращения с помощью ЭКМО, с большей вероятностью потребуется бивентрикулярная механическая поддержка (BiVAD), чем тем пациентам, которым исходно в качестве системы жизнеобеспечения была применена поддержка одного желудочка (VAD) (42 против 21%) [55]. Эти пациенты имеют более плохие результаты, а также связанные с применением ЭКМО осложнения (рис. 6.11) [57]. Пациентам, которым произведена имплантация *Berlin Heart Excor*, после ЭКМО имели почти в 2 раза более высокую частоту опасных осложнений (исследование *Berlin Heart* IDE [28]). Понятно, что в некоторых ситуациях нет возможности избежать применения ЭКМО, но необходимо приложить все усилия, чтобы предвидеть развитие ситуаций, при которых возможно развитие декомпенсации кровообращения и сразу планировать имплантацию систем механической поддержки кровообращения. Это единственный способ избежать пагубных последствий использования ЭКМО в качестве моста до момента имплантации МСВК.

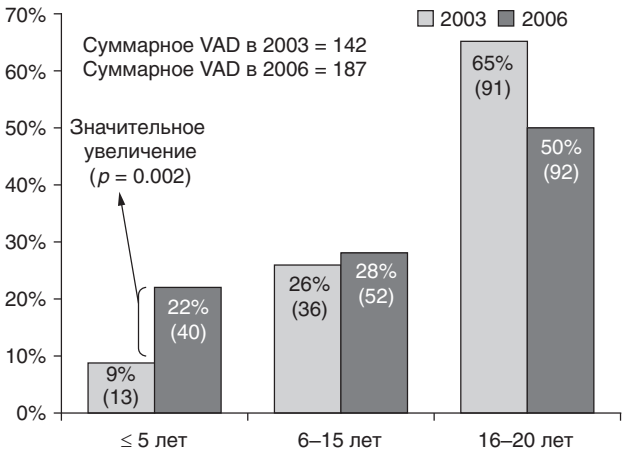


Рис. 6.11. Распределение больных по возрасту. Использование VAD у детей на территории Соединенных Штатов в 2003 г. (светло-серые полосы) и 2006 г. (темно-серые столбики). Показано, что все большему количеству детей с сердечной недостаточностью применялась VAD-поддержка (публикуется с разрешения: Morales D.L.S. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2010. Vol. 90. P. 1313–1319)

6.3.2. Левожелудочковая или бивентрикулярная поддержка?

В случае ухудшения состояния больного, что проявляется в снижении сердечного индекса, снижении давления заклинивания в легочной артерии, ИВЛ, повышении уровня сывороточного креатинина и, как следствие, необходимости данному пациенту имплантации устройств поддержки кровообращения, скорее всего, потребуется бивентрикулярная поддержка (BiVAD) [24]. Раннее начало механической поддержки ЛЖ (LVAD), до развития полиорганной недостаточности, может предотвратить необходимость проведения бивентрикулярной поддержки (BiVAD) [35]. В большом многоцентровом исследовании взрослых пациентов получены данные, что в 20% случаев после изолированного левожелудочкового обхода (LVAD) развивается правожелудочковая недостаточность [24]. Все центры, за исключением одного (данные которого отличались), получили следующие результаты: при осуществлении бивентрикулярной поддержки (BiVAD) [32] количество пациентов, доживающих до трансплантации, восстанавливающих функцию собственного органа и имеющих неосложненное течение механической поддержки, было ниже [17, 23, 24, 38, 45, 46, 75]. Различные системы оценки риска развития правожелудочковой недостаточности [17, 24, 26, 30, 45, 75] могут помочь в отборе пациентов с высоким риском, которым лучше исходно запланировать установку бивентрикулярной поддержки и улучшить результаты терапии [25], хотя результаты их применения не всегда однозначны [65].

Сохранение функции ПЖ при имплантации изолированного устройства поддержки ЛЖ (LVAD) с помощью адекватного дренирования левых отделов сердца, избегая пережатия аорты, предотвратив компрессию ПКА или передней стенки ПЖ канюлей, может помочь избежать установки бивентрикулярного обхода (BiVAD) у пограничных пациентов. Интенсивная консервативная терапия по окончании перфузии и в ближайшем послеоперационном периоде, направленная на поддержку ПЖ, с использованием милринона℘, эпинефрина (Адреналина♠), ингаляции оксида азота, имеет большое значение в профилактике правожелудочковой недостаточности в отдаленном периоде.

6.3.3. Поддержка при анатомии единого желудочка

Подобно пациентам, имеющим бивентрикулярную циркуляцию, у больных с одножелудочковой физиологией (при отсутствии системного желудочка, либо после операции верхнего кавопульмонального анастомоза, либо полного кавопульмонального анастомоза) можно использовать механическую поддержку кровообращения с помощью механических систем поддержки [51]. Существуют различные варианты механической поддержки, такие как поддержка только системного желудочка [13, 15, 42, 51, 54, 64, 85], бивентрикулярная поддержка системного и легочного кровообращения, чему способствует демонтаж кавопульмонального анастомоза [59], или поддержка только правых отделов (циркуляция Фонтена) [67]. Все эти конфигурации были опробованы с различными, но небольшими шансами на успешный исход. Учитывая анатомическую сложность кавопульмонального анастомоза, различные причины недостаточности кровообращения после операции Фонтена, не существует какого-либо одного-единственного

эффективного варианта конфигурации механической поддержки кровообращения.

6.4. ВЫВОДЫ

- Каждый из методов — и ЭКМО, и механические системы вспомогательного кровообращения (VAD) — играет важную роль в лечении сердечно-легочной недостаточности.
- Выбор режима поддержки определяется показаниями, в то время как выбор типа устройства выполняется на основании анатомических особенностей.
- Перевод пациентов с ЭКМО на МСВК приводит к более плохим результатам; в связи с этим, если имеются показания к использованию механических устройств поддержки кровообращения, лучше их использовать сразу.
- Несмотря на значительный прогресс, достигнутый в области применения детской механической поддержки (МСВК), нам предстоит пройти длительный путь развития устройств, так как у детей до сих пор используется технология экстракорпорального насоса с пневматическим приводом. У взрослых данное устройство заменено насосами с непрерывным непульсирующим потоком. Эти насосы меньше, они создают меньше шума, имеют лучшую энергоэффективность, кроме того, при их использовании ниже частота развития осложнений и лучше выживаемость, чем в случае использования насосов пульсирующего типа [63].
- Данный способ лечения, ставший реальностью у взрослых [63], подходит далеко не для всех педиатрических пациентов. Несмотря на это, он остается единственной надеждой для плохих кандидатов на трансплантацию, стабилизированных с помощью МСВК [81], предшествующих ранее хирургических вмешательств, использования аллотрансплантатов [52] при коррекции врожденных пороков сердца.
- Признавая недостатки используемых в настоящее время у детей устройств и ограничений для вступления других компаний, производящих устройства для детей на рынок, Национальный институт сердца, легких и крови получил пять контрактов на разработку новых устройств поддержки кровообращения у детей (*Pumps for Kids, Infants* и *Neonates-PumpKIN program*) (рис. 6.12). Устройства в настоящее время на доклинической фазе, предполагаемый срок начала клинических испытаний — 2013 г. [6].
- Пациенты с единым желудочком по-прежнему представляют собой серьезную проблему. Разработка импеллерного насоса по принципу Фон Кармана (*Von Karman*) [71] дает надежду на механическую поддержку гемодинамики после операции Фонтена без серьезных хирургических изменений в кавопульмональном анастомозе.
- Независимо от перспектив развития механических устройств поддержки, ясно одно: мы сейчас намного ближе к цели создания устройств долговременной механической поддержки для детей всех возрастов с минимальным количеством связанных с этими устройствами осложнений [49].

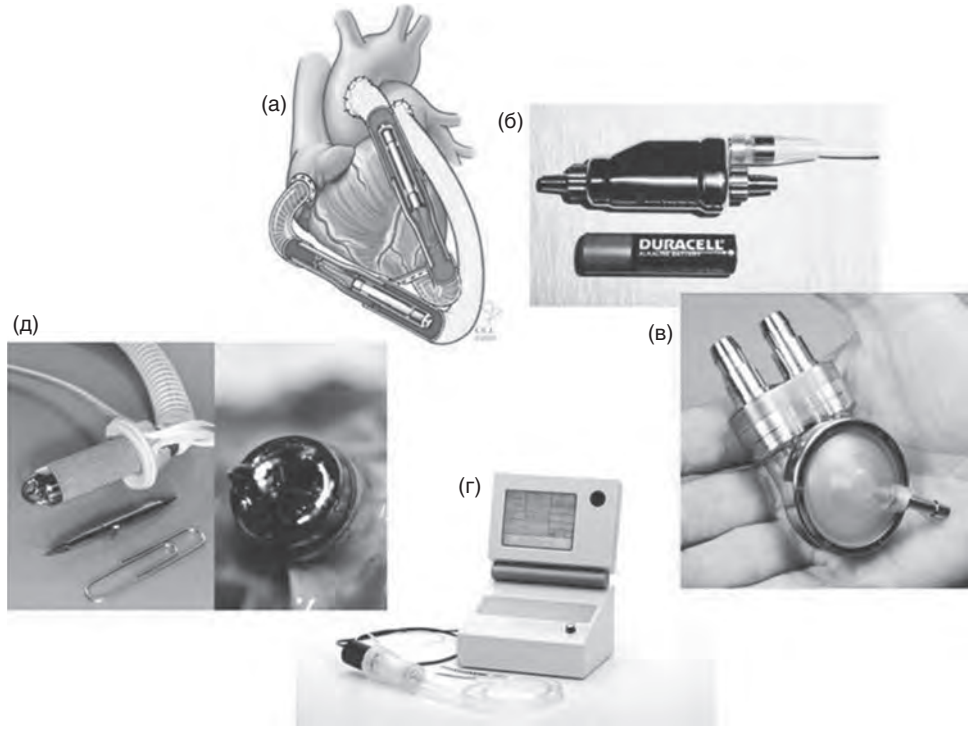


Рис. 6.12. Разработки NHLBI новых устройств поддержки кровообращения у детей (*Pumps for Kids Infants and Neonates-PumpKIN program*): а — искусственный желудочек сердца (VAD) PediPump, изображен вариант для бивентрикулярной поддержки; б — механическая система поддержки желудочков PediaFlow; в — VAD для младенцев PennState infant; г — система Ension's pCAS с прототипом блока управления; д — размеры и внешний вид устройства для младенцев Jarvik 2000 (публикуется с разрешения: Baldwin J.T. et al. // Circulation. 2011. Vol. 123. P. 1233–1240)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Allan C.K., Thiagarajan R.R., del Nido P.J. et al. Indication for initiation of mechanical circulatory support impacts survival of infants with shunted single-ventricle circulation supported with extracorporeal membrane oxygenation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007. Vol. 133. P. 660–667.
2. Almond C.S., Buchholz H., Massicotte P. et al. Berlin Heart EXCOR pediatric ventricular assist device Investigational Device Exemption study: study design and rationale // Am. Heart J. 2011. Vol. 162. P. 425–435.
3. Almond C.S., Singh T.P., Gauvreau K. et al. Extracorporeal membrane oxygenation for bridge to heart transplantation among children in the United States: analysis of data from the Organ Procurement and Transplant Network and Extracorporeal Life Support Organization Registry // Circulation. 2011. Vol. 123. P. 2975–2984.
4. Alsoufi B., Al-Radi O.O., Nazer R.I. et al. Survival outcomes after rescue extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in pediatric patients with refractory cardiac arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007. Vol. 134. P. 952–959.
5. Arnaoutakis G.J., George T.J., Kilic A. et al. Effect of sensitization in US heart transplant recipients bridged with a ventricular assist device: update in a modern cohort // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011. Vol. 142. P. 1236–1245.
6. Baldwin J.T., Borovetz H.S., Duncan B.W. et al. The National Heart, Lung, and Blood Institute Pediatric Circulatory Support Program // Circulation. 2011. Vol. 123. P. 1233–1240.
7. Banks D., Trull K. Optimizing patient resuscitation outcomes with simulation // Nursing. 2012. Vol. 42. P. 60–61.
8. Barrett C.S., Bratton S.L., Salvin J.W. et al. Neurological injury after extracorporeal membrane oxygenation use to aid pediatric cardiopulmonary resuscitation // Pediatr. Crit. Care Med. 2009. Vol. 10. P. 445–451.
9. BarZiv S.M., McCrindle B.W., West L.I. et al. Outcomes of pediatric patients bridged to heart transplantation from extracorporeal membrane oxygenation support // ASAIO J. 2007. Vol. 53. P. 97–102.
10. Bautista-Hemandez V., Thiagarajan R.R., Fynn-Thompson F. et al. Preoperative extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to cardiac surgery in children with congenital heart disease // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 88. P. 1306–1311.
11. Blume E.D., Naftel D.C., Bastardi H.J. et al. Outcomes of children bridged to heart transplantation with ventricular assist devices // Circulation. 2006. Vol. 113. P. 2313–2319.
12. Bohuta L., d 'Udekem Y., Best D. et al. Outcomes of second-run extracorporeal life support in children: a single-institution experience // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 92. P. 993–996.
13. Cardarelli M.G. Salim M., Love J. et al. Berlin Heart as a bridge to recovery for a failing Fontan // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 87. P. 943–946.
14. Chan T., Thiagarajan R.R., Frank D., Bratton S.L. Survival after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in infants and children with heart disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. Vol. 136. P. 984–992.
15. Chu M.W., Sharma K., Tchervenkov C.I. et al. Berlin Heart ventricular assist device in a child with hypoplastic left heart syndrome // Ann. Thorac. Surg. 2007. Vol. 83. P. 1179–1181.
16. Costello J.M., O'Brien M., Wypij D. et al. Quality of life of pediatric cardiac patients who previously required extracorporeal membrane oxygenation // Pediatr. Crit. Care Med. 2012. Vol. 14. P. 428–434.
17. Dang N.C., Topkara V.K., Mercando M. et al. Right heart failure after left ventricular assist device implantation in patients with chronic congestive heart failure // J. Heart Lung Transplant. 2006. Vol. 25. P. 1–6.
18. del Nido P.J., Dalton H.I., Thompson A.E., Siewers R.D. Extracorporeal membrane oxygenator rescue in children during cardiac arrest after cardiac surgery // Circulation. 1992. Vol. 86. N 5. Suppl. P. II-300–II-304.
19. Downard C.D., Betit P., Chang R.W. et al. Impact of AMI-CAR on hemorrhagic complications of ECMO: a ten-year review // J. Pediatr. Surg. 2003. Vol. 38. P. 1212–1216.
20. Duncan B.W., Ibrahim A.E., Hraska V. et al. Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. Vol. 116. P. 305–311.
21. Eikeland Husebo S.I., Bjorshol C.A., Rystedt H. et al. A comparative study of defibrillation and cardiopulmonary resuscitation performance during simulated cardiac arrest in nursing student teams // Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. 2012. Vol. 20. P. 23.
22. ELSO. ECMO Registry o f the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). July 2009. Ann Arbor, MI: ELSO, 2009.
23. Fan Y., Weng Y.G., Xiao Y.B. et al. Outcomes of ventricular assist device support in young patients with small body surface area // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2011. Vol. 39. P. 699–704.
24. Farrar D.J., Hill J.D., Pennington D.G. et al. Preoperative and postoperative comparison of patients with univentricular and biventricular support with the Thoratec ventricular assist device as a bridge to cardiac transplantation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 113. P. 202–209.
25. Fitzpatrick J.R. 3rd, Frederick J.R., Hiesinger W. et al. Early planned institution of biventricular mechanical circulatory support results in improved outcomes compared with delayed conversion of a left ventricular assist device to a biventricular assist device // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009. Vol. 137. P. 971–977.
26. Fitzpatrick J.R. 3rd, Frederick J.R., Hsu V.M. et al. Risk score derived from pre-operative data analysis predicts the need for biventricular mechanical circulatory support // J. Heart Lung Transplant. 2008. Vol. 27. P. 1286–1292.
27. Food and Drug Administration. FDA approves mechanical cardiac assist device for children with heart failure. URL: http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm283956. htm?utm_source=fdaSearch&utm_medium=website&utm_term=berlin%20heart&utm_content=7 (date of access: 2012 September)
28. Fraser C.D. Jr, Jaquiss R.D., Rosenthal D.N. et al. Prospective trial of a pediatric ventricular assist device // N. Engl. J. Med. 2012. Vol. 367. P. 532–541.
29. Fraser C.D. Jr., Carberry K.E., Owens W.R. et al. Preliminary experience with the MicroMed DeBakey pediatric ventricular assist device // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. 2006. Vol. 9. P. 109–14.
30. Fukamachi K., McCarthy P.M., Smedira N.G. et al. Preoperative risk factors for right ventricular failure after implantable left ventricular assist device insertion // Ann. Thorac. Surg. 1999. Vol. 68. P. 2181–2184.
31. Gander J.W., Fisher J.C., Reichstein A.R. et al. Limb ischemia after common femoral artery cannulation for venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: an unresolved problem // J. Pediatr. Surg. 2010. Vol. 45. P. 2136–2140.
32. Gandhi S.K., Huddleston C.B., Balzer D.T. et al. Biventricular assist devices as a bridge to heart transplantation in small children // Circulation. 2008. Vol. 118. N 14. Suppl. L. P. S89–S93.
33. Gupta P., McDonald R., Chipman C.W. et al. 20-year experience of prolonged extracorporeal membrane oxygenation in critically ill children with cardiac or pulmonary failure // Ann. Thorac. Surg. 2012. Vol. 93. P. 1584–1590.
34. Hamrick S.E., Gremmels D.B., Keet C.A. et al. Neurodevelopmental outcome of infants supported with extracorporeal membrane oxygenation after cardiac surgery // Pediatrics. 2003. Vol. 111. P. e671–e675.
35. Hehir D.A., Niebler R.A., Brabant C.C. et al. Intensive care of the pediatric ventricular assist device patient // World J. Pediatr. Congen. Heart Surg. 2012. Vol. 3. P. 58–66.

36. Helman D.N., Addonizio L.J., Morales D.L. et al. Implantable left ventricular assist devices can successfully bridge adolescent patients to transplant // J. Heart Lung Transplant. 2000. Vol. 19. P. 121–126.
37. Hetzer R., Potapov E.V., Alexi-Meskishvili V. et al. Single-center experience with treatment of cardiogenic shock in children by pediatric ventricular assist devices // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011. Vol. 141. P. 616–623.
38. Hetzer R., Potapov E.V., Stiller B. et al. Improvement in survival after mechanical circulatory support with pneumatic pulsatile ventricular assist devices in pediatric patients // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 82. P. 917–924.
39. Hirata Y., Charette K., Mosca R.S. et al. Pediatric application of the Thoratec CentriMag BiVAD as a bridge to heart transplantation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. Vol. 136. P. 1386–1387.
40. Imamura M., Dossey A.M., Prodhan P. et al. Bridge to cardiac transplant in children: Berlin Heart versus extracorporeal membrane oxygenation // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 87. P. 1894–1901.
41. Inoue T., Nishimura T., Murakami A. et al. Left ventricular assist device support with a centrifugal pump for 2 months in a 5-kg child // J. Artif. Organs. 2011. Vol. 14. P. 253–256.
42. Irving C.A., Cassidy J.V., Kirk R.C. et al. Successful bridge to transplant with the Berlin Heart after cavopulmonary shunt // J. Heart Lung Transplant. 2009. Vol. 28. P. 399–401.
43. Jaquiss R.D., Imamura M. Implantation of a Berlin Heart ventricular assist device // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. 2011. Vol. 14. P. 120–125.
44. Jeewa A., Manlhiot C., McCrindle B.W. et al. Outcomes with ventricular assist device versus extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to pediatric heart transplantation // Artif. Organ. 2010. Vol. 34. P. 1087–1091.
45. Kormos R.L., Gasior T.A., Kawai A. et al. Transplant candidate's clinical status rather than right ventricular function defines need for univentricular versus biventricular support // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 111. P. 773–782.
46. Kormos R.L., Teuteberg J.J., Pagani F.D. et al. Right ventricular failure in patients with the HeartMate II continuous-flow left ventricular assist device: Incidence, risk factors, and effect on outcomes // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010. Vol. 139. P. 1316–1324.
47. Kouretas P.C., Kaza A.K., Burch P.T. et al. Experience with the Levitronix CentriMag in the pediatric population as a bridge to decision and recovery // Artif. Organs. 2009. Vol. 33. P. 1002–1004.
48. Kumar T.K.S., Zurakowski D., Dalton H. et al. Extracorporeal membrane oxygenation in postcardiotomy patients: factors influencing outcome // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010. Vol. 140. P. 330–336.
49. laquiss R.D., Lodge A.J. Pediatric ventricular assist devices // World J. Pediatr. Congen. Heart Surg. 2011. Vol. 3. P. 82–86.
50. Lequier L., Joffe A.R., Robertson C.M. et al. Two-year survival, mental, and motor outcomes after cardiac extracorporeal life support at less than five years of age // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. Vol. 136. P. 976–983.
51. Mackling T., Shah T., Dimas V. et al. Management of single-ventricle patients with Berlin Heart EXCOR ventricular assist device: single-center experience // Artif. Organs. 2012. Vol. 36. P. 555–559.
52. Meyer S.R., Campbell P.M., Rutledge J.M. et al. Use of an allograft patch in repair of hypoplastic left heart syndrome may complicate future transplantation // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2005. Vol. 27. P. 554–560.
53. Miera O., Potapov E.V., Redlin M. et al. First experiences with the HeartWare Ventricular Assist System in children // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 91. P. 1256–1260.
54. Morales D.L., Adachi I., Heinle J.S. et al. A new era: use of an intracorporeal systemic ventricular assist device to support a patient with a failing Fontan circulation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011. Vol. 142. P. e138–e140.
55. Morales D.L., Almond C.S., Jaquiss R.D. et al. Bridging children of all sizes to cardiac transplantation: the initial multicenter North American experience with the Berlin Heart EXCOR ventricular assist device // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 1–8.
56. Morales D.L., DiBardino D.J., McKenzie E.D. et al. Lessons learned from the first application of the DeBakey VAD Child: an intracorporeal ventricular assist device for children // J. Heart Lung Transplant. 2005. Vol. 24. P. 331–337.
57. Morales D.L., Zafar F., Rossano I.W. et al. Use of ventricular assist devices in children across the United States: analysis of 7.5 million pediatric hospitalizations // Ann. Thorac. Surg. 2010. Vol. 90. P. 1313–1319.
58. Naim M.Y., Topjian A.A., Nadkami V.M. CPR and E-CPR // World J. Pediatr. Congen. Heart Surg. 2012. Vol. 3. P. 48–53.
59. Nathan M., Baird C., Fynn-Thompson F. et al. Successful implantation of a Berlin heart biventricular assist device in a failing single ventricle // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. Vol. 131. P. 1407–1408.
60. Nguyen K. A technique for implanting outflow cannulas for Berlin Heart EXCOR ventricular assist device in small pediatric patients // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011. Vol. 142. P. 223–224.
61. Organ Procurement and Transplant Network. URL: http://optn.transplant.hrsa.gov (date of access: 2012 May 31).
62. Owens W.R., Bryant R. 3rd, Dreyer W.J. et al. Initial clinical experience with the HeartMate II ventricular assist system in a pediatric institution // Artif. Organs. 2010. Vol. 34. P. 600–603.
63. Park S.J., Milano C.A., Tatooles A.J. et al. Outcomes in advanced heart failure patients with left ventricular assist devices for destination therapy // Circ. Heart Fail. 2012. Vol. 5. P. 241–248.
64. Pearce F.B., Kirklin J.K., Holman W.L. et al. Successful cardiac transplant after Berlin Heart bridge in a single ventricle heart: use of aortopulmonary shunt as a supplementary source of pulmonary blood flow // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009. Vol. 137. P. e40–e42.
65. Pettinari M., Jacobs S., Rega F. et al. Are right ventricular risk scores useful? // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2012. Vol. 42. P. 621–626.
66. Polimenakos A.C., Wojtyla P., Smith P.J. et al. Post-cardiotomy extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in neonates with complex single ventricle: analysis of outcomes // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2011. Vol. 40. P. 1396–1405.
67. Pretre R., Haussler A., Bettex D. et al. Right-sided univentricular cardiac assistance in a failing Fontan circulation // Ann. Thorac. Surg. 2008. Vol. 86. P. 1018–1020.
68. Raymond T.T., Cunnyngham C.B., Thompson M.T. et al. Outcomes among neonates, infants, and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory in-hospital pediatric cardiac arrest: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation // Pediatr. Crit. Care Med. 2010. Vol. 11. P. 362–371.
69. Reinhartz O., Hill J.D., Al-Khaldi A. et al. Thoratec ventricular assist devices in pediatric patients: update on clinical results // ASAIO J. 2005. Vol. 51. P. 501–503.
70. Rockett S.R., Bryant J.C., Morrow W.R. et al. Preliminary single center North American experience with the Berlin Heart pediatric EXCOR device // ASAIO J. 2008. Vol. 54. P. 479–482.
71. Rodefeld M.D., Coats B., Fisher T. et al. Cavopulmonary assist for the univentricular Fontan circulation: von Karman viscous impeller pump // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010. Vol. 140. P. 529–536.
72. Rood K.L., Teele S.A., Barrett C.S. et al. Extracorporeal membrane oxygenation support after the Fontan operation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011. Vol. 142. P. 504–510.
73. Rossano J.W., Kim J.J., Decker I.A. et al. Prevalence, morbidity, and mortality of heart failure-related hospitalizations in children in the United States: a population-based study // J. Card. Fail. 2012. Vol. 18. P. 459–470.

74. Sandica E., Knyphausen E., Blanz U., Rofe D. et al. Safety of long-term mechanical support with Berlin Heart EXCOR in pediatric patients // World J. Pediatr. Congen. Heart Surg. 2012. Vol. 3. P. 72–76.
75. Santambrogio L., Bianchi T., Fuardo M. et al. Right ventricular failure after left ventricular assist device insertion: preoperative risk factors // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2006. Vol. 5. P. 379–382.
76. Shuhaiber J., Thiagarajan R.R., Laussen P.C. et al. Survival of children requiring repeat extracorporeal membrane oxygenation after congenital heart surgery // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 91. P. 1949–1955.
77. Spurlock D.J., Toomasian J.M., Romano M.A. et al. A simple technique to prevent limb ischemia during, veno-arterial ECMO using the femoral artery: the posterior tibial approach // Perfusion. 2012. Vol. 27. P. 141–145.
78. Stein M.L., Robbins R., Sabati A.A. et al. Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS)-defined morbidity and mortality associated with pediatric ventricular assist device support at a single US center/Clinical perspective // Circ. Heart Fail. 2010. Vol. 3. P. 682–688.
79. Stiller B., Weng Y., Hubler M. et al. Pneumatic pulsatile ventricular assist devices in children under 1 year of age // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2005. Vol. 28. P. 234–239.
80. Tamari Y., Lee-Sensiba K., King S. et al. An improved bladder for pump control during ECMO procedures // J. Extra Corpor. Technol. 1999. Vol. 31. P. 84–90.
81. Thiagarajan R.R., Laussen P.C., Rycus P.T. et al. Extracorporeal membrane oxygenation to aid cardiopulmonary resuscitation in infants and children // Circulation. 2007. Vol. 116. P. 1693–1700.
82. Thoennissen N.H., Schneider M., Allroggen A. et al. High level of cerebral microembolization in patients supported with the DeBakey left ventricular assist device // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 130. P. 1159–1166.
83. Tofil N.M., Benner K.W., Zinkan L. et al. Pediatric intensive care simulation course: a new paradigm in teaching // J. Grad. Med. Educ. 2011. Vol. 3. P. 81–87.
84. UNOS. Organ Procurement and Transplant Network (OPTN). URL: http://www.unos.org (date of access: 2012 September).
85. Vander-Pluym C.J. Rebeyka I.M., Ross D.B. et al. The use of ventricular assist devices in pediatric patients with univentricular hearts // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011. Vol. 141. P. 588–590.

7 Трансплантация сердца

Дилип С. Нат, главный врач

СОДЕРЖАНИЕ

7.1. Введение 147
7.2. Предоперационные соображения 147
7.3. Хирургический этап 152
7.4. Послеоперационное ведение 156
Список литературы 160

7.1. ВВЕДЕНИЕ

Трансплантация сердца является процедурой выбора у пациентов на последней стадии сердечной недостаточности. В педиатрической практике показаниями являются кардиомиопатия, ВПС, не поддающиеся первичной или последующим этапам коррекции, недостаточность пересаженного сердца, требующая ретрансплантации. После первой успешной трансплантации в 1968 г. по всему миру выполнено более 10 000 пересадок у детей (pHTx); в настоящее время выполняется около 500 в год [82, 91]. По данным последнего отчета Международного общества трансплантации сердца и легких (ISHLT), эти 500 операций выполняются в 96 центрах по всему миру. Из них 56% расположены в Северной Америке, 41% — в Европе и 3% — по остальному миру. Около 50% трансплантаций проводят в центрах, выполняющих более 10 пересадок в год, и половина таких центров расположена в Северной Америке [91]. Ранняя выживаемость улучшилась за последние два десятилетия [10]. Отдаленная выживаемость остается примерно на том же уровне, но это связано с тем, что не появилось новых методов борьбы с отторжением трансплантата [18, 140].

7.2. ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЕ СООБРАЖЕНИЯ

7.2.1. Показания

У детей до года основными показаниями к трансплантации являются ВПС (58%) и кардиомиопатия (39%); у более старших детей (в основном старше 11 лет) чаще всего это кардиомиопатия (62%); у детей от 1 года до 11 лет ВПС составляют 54%, а кардиомиопатия — 39% [91]. Ретрансплантации выполняются примерно в 6% случаев, и половина из них — в течение 5 лет после первичной пересадки; 56% из них выполняются у детей старше 10 лет. Имеются данные, что пациенты с кардиомиопатией имеют лучший результат по сравнению с другими группами [19]. Хотя в подобных исследованиях отдельных центров показано, что разницы в зависимости от исходного диагноза в результатах нет [24, 66, 120]. Считается, что это происходит из-за хорошо выполненных первичных паллиативных процедур у больных с ВПС, что делает их более лучшими кандидатами для трансплантации. Кроме того, в настоящее время качество лечения ВПС выше, чем в предыдущие десятилетия. Диагноз СГЛС раньше был показанием к трансплантации, но начиная с 1990-х гг. многие центры говорят о предпочтительном этапном лечении таких пациентов [27, 164]. Недавнее большое исследование показало, что в совокупности летальность в листе ожидания и ранняя посттрансплантационная летальность у больных с СГЛС составляют более 50% [30].

Pediatric Heart Transplant Study (PHTS) исследовала группы пациентов, которым была выполнена трансплантация сердца как первичная процедура [67]. Анализировались пациенты, оперированные между 1993–1999 и 2000–2006 гг. Были выбраны пациенты младше шестимесячного возраста со следующими диагнозами: СГЛС, кардиомиопатия и не-СГЛС. Результаты показали, что пациенты с кардиомиопатией в основном были женского пола и требовали больших дозировок инотропных препаратов, ИВЛ и механическую поддержку сердечной деятельности в дооперационном периоде. Результаты продемонстрировали, что когорта пациентов с кардиомиопатией включает большее количество пациентов женского пола, более старший возраст и необходимость в более высоких дозах инотропных препаратов, ИВЛ и механической поддержке кровообращения перед трансплантацией. Результаты у пациентов без СГЛС не улучшались со временем. Оценивали результаты через 1 год и 5 лет, хуже всего они были в группе пациентов с не-СГЛС-диагнозами (51 и 48% соответственно). Выживаемость во всех группах была схожей. Эксперты заключили, что пациенты с не-СГЛС-диагнозами имели худший исход из-за высокой летальности в листе ожидания. В отношении пациентов с СГЛС необходима ясность относительно степени риска паллиативных процедур, из-за чего они могут быть раньше включены в лист ожидания (возможно, *in utero*) для трансплантации сердца.

Установлено, что такие факторы риска, как возраст менее 1 мес, ЭКМО и СГЛС, имеющиеся перед паллиативной процедурой, ведут к более высокой летальности при выполнении трансплантации [37, 51].

В последнем докладе Международного общества трансплантации сердца и легких (ISHLT) установлено, что факторами риска являются ЭКМО, почечная недостаточность, дыхательная недостаточность, требующая интубации, уровень PRA (тест-реактивных антител) более 10%. К удивлению, такие параметры, как возраст, пол и HLA[3]-несовместимость, не отнесены к факторам риска [91]. Выполнялось исследование, в котором пытались ответить на вопрос, какая степень сердечной недостаточности ведет к лучшей выживаемости после трансплантации у пациентов с кардиомиопатией. Были оценены два регистра, *Pediatric Cardiomyopathy Registry* и PHTS *Registry*, в целях определения до- и послеоперационной летальности у пациентов с разной степенью сердечной недостаточности. Данные пациентов заполнялись с использованием следующих параметров: ИВЛ/механическая поддержка сердечной деятельности — 2, необходимость внутривенного введения инотропных препаратов — 1, нет необходимости в поддержке — 0. Однолетняя летальность составила 9%, в первом регистре — 0,16% и во втором регистре — 26%. Однолетняя летальность перед трансплантацией была 3%, для пациентов из первого регистра — 0,8% и из второго регистра — 20%. Авторы заключили, что преимущества трансплантации имеются у пациентов с ИВЛ и/или механической поддержкой и не отметили преимуществ во второй и третьей группах. Таким образом, наилучшие результаты по выживаемости после трансплантации наблюдались у самой тяжелой группы пациентов.

7.2.2. Донорство

Дефицит донорских сердец, особенно у маленьких пациентов, остается главной проблемой в лечении больных с терминальной стадией сердечной недостаточности [103]. Около 25% детей получают сердце от взрослых доноров [91], 34% реципиентов получают сердце большего размера [91]. Более старший возраст доноров отмечается как фактор риска выживаемости реципиентов после трансплантации [28]. Реципиенты подросткового возраста, как правило, получают сердце возрастного донора и поэтому имеют худшие показатели отдаленной выживаемости [19, 136].

Подготовка к забору донорского сердца начинается по протоколу после подтверждения смерти мозга. Маленькие дети с тяжелым неврологическим повреждением не очень подходят под традиционные критерии смерти мозга. В дополнение к мерам, направленным на повышение осведомленности о донорстве органов, сообществом детских трансплантологов были предложены несколько инновационных подходов к расширению пула доноров.

Донорство после остановки сердечной деятельности (DCD) является процессом, которому выборочно подвергаются терминальные больные с бесперспективностью работы аппаратов, обеспечивающих жизнедеятельность. После установки точного времени продолжительности остановки кровообращения продолжается наблюдение в течение 2–5 мин для подтверждения того, что восстановления сердечной деятельности не случилось. Такой подход считается соответствующим этическим нормам и был предложен многими организациями, в том числе Американской академией педиатров, и может считаться допустимым в педиатрических отделениях [50, 124, 130]. Пятилетний ретроспективный анализ из клиники *Loma Linda* (Калифорния) показал потенциал донорства среди пациентов, которым по строгим критериям выполнялось отключение аппаратов обеспечения жизнедеятельности [112]. Результаты свидетельствуют о том, что 4,3% детей массой тела более 2,5 кг могут подходить под критерии DCD. Авторы заключили, что неонатальная программа DCD приводит к увеличению количества доноров и уменьшает летальность в листе ожидания среди реципиентов массой тела менее 10 кг в течение 3 мес на 18%. В докладе из Денвера (Колорадо) говорилось о трех младенцах, которым была выполнена трансплантация по программе DCD, и они имели схожие результаты выживаемости по сравнению со стандартной программой подтверждения смерти мозга [20]. Ключевым фактором успешности пересадки по программе DCD остается интервал между временем отключения аппаратов жизнедеятельности и смертью. В то время как лимит тепловой ишемии для легких составляет около 30 мин, для органов брюшной полости — около 60 мин, для эффективной пересадки сердца по протоколу DCD это время составляет менее 30 мин.

7.2.3. Лист ожидания

Объединенная сеть распределения органов (*United Network for Organ Sharing* — UNOS) разработала критерии отбора и постановки потенциальных реципиентов в лист ожидания. Для нуждающихся в пересадке сердца определены три категории риска: 1A, 1B и 2. Пациенты категории 1A могут получить органы вне листа ожидания, учитывая риск смерти. 1B — это реципиенты, нуждающиеся в умеренных дозах инотропной поддержки или имеющие прогрессирование недостаточности в соответствии с состоянием сердца. Пациенты категории 2 не попадают ни в группу 1A, ни в группу 1B, и обычно их не госпитализируют. Как указано в исследованиях Атланты и Питсбурга, категории UNOS 1B и UNOS 2 встречаются нечасто [109]. Авторы проанализировали лист ожидания с января 2005 по июнь 2011 г. и определили, что 67% реципиентов относились к категории 1A. Пациенты в возрасте менее 1 года относились к категории 1A в 84% случаев. Летальность в листе ожидания варьировала от 4 до 18% и зависела от возрастной группы реципиентов с максимальным риском у маленьких детей в основном из-за несоответствия размеров органов [26]. Заметные различия между педиатрической и взрослой политикой распределения заключаются в следующем: 1) дети, имеющие механическую

[3] HLA (*Human Leukocyte Antigens*) — лейкоцитарные антигены (главного комплекса гистосовместимости) человека.

поддержку устройствами, относятся к группе 1А; 2) дети на инотропной поддержке также относятся к группе 1А. Возможно, из-за этих факторов большое количество детей, отнесенных к группе 1В и 2, были переведены в категорию 1А. Когда в 2006 г. UNOS перешел к региональной системе распределения, это привело к уменьшению реципиентов категории 2.

7.2.4. Аллогенная сенсибилизация

Хорошо известно, что продукция антител к антигенам лейкоцитов человека (анти-HLA) в пересаженном сердце реципиента связана с отторжением и последующей летальностью [14]. Обычно реципиентов типируют на аллореактивные антитела пробой на основе клеток (комплемент-связанную цитотоксичность) или твердофазной пробой (*Luminex*™) перед трансплантацией. Если активность PRA более 10%, выполняется проспективный перекрест для уменьшения риска аллогенной сенсибилизации [110]. Риск острой реакции отторжения у высокосенсибилизированных пациентов может быть уменьшен выполнением проспективного перекреста, который значительно уменьшает доступность органов и удлиняет время в листе ожидания [167].

Много факторов ведут к сенсибилизации у пациентов, ожидающих трансплантацию, включая переливание крови и использование гомографтов при первичных хирургических вмешательствах [42, 73, 114]. Стандартные вмешательства направлены на уменьшение эффектов аллогенной сенсибилизации, включая использование плазмафереза, внутривенного иммуноглобулина, микофеналата мофетила, рапамицина, ритуксимаба и антитимоцит-глобулиновую терапию [72, 131]. Следует помнить, что дети в первые 30 дней жизни могут иметь высокую активность PRA из-за материнской аллогенной сенсибилизации, и это может вести к высокому риску отторжения. В педиатрическом сообществе нет четкого консенсуса: 1) связана ли высокая летальность в листе ожидания у пациентов с высоким уровнем PRA из-за невозможности найти подходящего донора; или 2) высокая летальность после трансплантации может быть уменьшена путем проспективного перекреста и достижения иммуносупрессии (включая плазмаферез и цитолитическую терапию) *a priori* [55, 72, 92, 141].

Недавний анализ группы PHTS, касающийся аллогенной сенсибилизации и исходов трансплантаций в педиатрической практике, показал, что высокие уровни PRA были связаны с высокой летальностью, особенно при значимой сенсибилизации (уровень PRA >50%), когда летальность в течение 1 года была в 2 раза выше [108]. Пациенты с повышенным уровнем PRA с негативным проспективным перекрестом показывают отсутствие различий в выживаемости по сравнению с пациентами, которые не были аллосенсибилизированы; не было разницы между уровнем PRA и временем до первой реакции отторжения или развития васкулопатии коронарных артерий (CAV). Также было показано, что летальность в листе ожидания у таких пациентов значительно выше. Первичная процедура Норвуда (*Norwood*) (переливание крови и использование протезных материалов) в трети случаев у пациентов с высоким уровнем PRA (>50%) была ассоциирована с повышением PRA [108]. В этом исследовании 37% пациентов с уровнем PRA выше 20% получали иммунную терапию (обычно плазмаферез) в течение 30 дней после трансплантации в целях уменьшения сенсибилизации или из-за антителоопосредованной реакции отторжения. Одним из ограничивающих факторов исследования было то, что многие центры рутинно не исследуют антителоопосредованную реакцию отторжения. Как подчеркивают авторы, это может быть главной причиной невозможности ответить на вопрос, ведет ли повышенный уровень PRA к первому эпизоду отторжения.

7.2.5. Несовместимость по системе AB0

Имеется значительный энтузиазм относительно использования несовместимости по системе AB0 (AB0i) у маленьких детей. Всего за последнее десятилетие 23% трансплантаций выполнено новорожденным [91]. И эти пациенты имели наилучшую выживаемость во всех группах [92] и наименьший процент реакции отторжения [76] или васкулопатии коронарных артерий [125]. В Соединенных Штатах в настоящее время политика UNOS дает приоритет AB0-совместимости над AB0-несовместимостью. В его нынешнем виде политика UNOS состоит в распределении органов с верхним возрастным лимитом в 2 года с приемлемыми изогемагглютининовыми титрами. Однако приоритет дан тем в списке, кто совместим по всем параметрам и всем уровневым статусам, перед тем как будет предложен статус 1А по системе AB0-несовместимости (AB0i) (NOS/OPTN *Allocation Policy for Thoracic Organ. Policy* 3.7 2010; http//optn.transplant.hrsa.gov /policesAndBylows/policies.asp). Теоретическая основа трансплантации по AB0-несовместимости заключается в том, что иммунная система новорожденных является незрелой и имеет незначимую продукцию антител против антигенов групп крови. Отсюда следует, что клинический сценарий несовместимости по системе AB0 у новорожденных будет невыраженным в отличие от гиперострой реакции отторжения у взрослых [125].

Первая трансплантация сердца по AB0-несовместимости была выполнена в Торонто в 1996 г. [171]. Одним из важных преимуществ этого является уменьшение летальности в листе ожидания, что было показано на примере Канады и Великобритании. Однако значимого улучшения этого показателя в США не произошло из-за вышеописанной политики распределения органов [43–46]. Кроме того, некоторые исследования продемонстрировали, что реципиенты AB0i имели схожие результаты с реципиентами, совместимыми по системе AB0, хотя многие из этих исследований были ограничены по количеству пациентов и имели неотдаленные результаты по вопросам отторжения [53, 79, 137, 170].

В группу PHTS входили многие центры Северной Америки, и они показали, что 14% пациентам младше 15-месячного возраста была выполнена трансплантация по системе AB0i (с 1996 по 2008 г.) [69]. Были проанализированы такие факторы, как выжи-

ваемость, реакция отторжения и риск инфекции у таких реципиентов [69]. Исследование продемонстрировало, что такие пациенты имеют схожие результаты выживаемости и реакции отторжения с группой реципиентов с совместимой системой AB0 и, на удивление, меньшую частоту инфекционных осложнений. При этом реципиенты группы AB0i были более тяжелыми клинически и имели большую частоту механической поддержки (ИВЛ, ЭКМО) перед трансплантацией. Авторы исследования заключили, что политика UNOS должна быть модифицирована в сторону расширения приоритетов трансплантации у новорожденных реципиентов, несовместимых по системе AB0, из-за того, что они имеют наибольшую летальность в листе ожидания при сопоставимых результатах трансплантации [53, 172]. Схожие данные были получены и в клинике Торонто, где новорожденные реципиенты, которым была выполнена трансплантация по AB0i, показали хорошие отдаленные результаты, сопоставимые с результатами реципиентов, совместимых по системе AB0 [47].

7.2.6. Физиология единого желудочка

Имеется значительный интерес в определении времени постановки в лист ожидания реципиентов с физиологией единого желудочка, которым исходно была выполнена паллиативная операция. Последнее исследование регистра UNOS, в котором были все новорожденные после пересадки сердца (между 1999 и 2009 г.), изучало независимые факторы риска госпитальной летальности перед трансплантацией [62]. В исследование вошли 730 реципиентов; каждый девятый ребенок погиб в стационаре. Такая высокая летальность, составляющая более 11%, в 2 раза выше летальности после трансплантации у взрослых и детей старшего возраста. Исследование показало, что дети с ВПС после первичной паллиативной процедуры имели госпитальную летальность в 4 раза выше. Следовательно, факторы риска госпитальной летальности включают пациентов с ВПС (с первичной хирургической коррекцией или без нее), пациентов, не получавших инфузию простагландина E_1, пациентов с механической поддержкой ЭКМО, ИВЛ и пациентов с почечной недостаточностью. Эти факторы риска имели возрастающий эффект на показатели летальности. Например, авторы отметили, что пациенты на ЭКМО, которым выполнялся диализ, имеют раннюю летальность около 80% [57].

Недавний доклад, выполненный группой PHTS, показал, что выживаемость после трансплантации может быть значительно снижена у пациентов после первичной паллиативной коррекции анатомии единого желудочка [51]. Авторы отмечают, что группа младенцев имеет более высокую летальность в листе ожидания и более высокую летальность в раннем посттрансплантационном периоде по сравнению с другими группами, однако те, кто переживает первый год после трансплантации, показывают лучшую выживаемость по сравнению с другими группами. Исследовалась выживаемость у реципиентов, оперированных в период 1993–1998 и 1999–2008 гг., основываясь на дооперационном диагнозе. В это многоцентровое исследование вошли 700 младенцев в возрасте до 6 мес. Почти у 60% из них был диагноз СГЛС. Результаты показали, что пациенты с диагнозом СГЛС и пациенты, перенесшие первичную процедуру, имели наименьшую выживаемость после трансплантации. И, к удивлению исследователей, не было значимой разницы в выживаемости у пациентов с СГЛС, оперированных в ранние годы и в настоящее время (71 против 70%). Однолетняя выживаемость составила 89% у пациентов с кардиомиопатией, 79% — у пациентов с ВПС без хирургической коррекции до трансплантации, 82% — у пациентов с ВПС с хирургической коррекцией до трансплантации, 79% — у пациентов с СГЛС без первичного вмешательства и 70% — у пациентов с СГЛС с первичной хирургической коррекцией. Большинство летальных исходов в группе пациентов с СГЛС после хирургического вмешательства (так же как и в других группах) происходило в течение 3 мес после трансплантации.

В ранних исследованиях отмечено, что пациенты после процедуры Фонтена (*Fontan*) имеют схожие результаты с другими пациентами с ВПС после трансплантации. Однако имеются данные, что результаты значительно хуже у более старших детей с ранее выполненной неуспешной паллиативной процедурой [11]. Характерно, что пациенты, перенесшие трансплантацию в сроки менее 6 мес после процедуры Фонтена, имели худшие показатели выживаемости по сравнению с теми, кто перенес процедуру Гленна (*Glenn*). Одновременно имеются данные, свидетельствующие о преимуществах трансплантации после процедуры Гленна, чем после процедуры Фонтена, и есть другие, не поддерживающие эту точку зрения [80, 116].

Недавнее исследование группы PHTS, в которое вошли 262 ребенка после процедуры Гленна, 269 реципиентов после процедуры Фонтена и 584 реципиента после коррекции других ВПС, показало сходные результаты трансплантации после процедур Гленна и Фонтена [96]. Статус по градации UNOS был независимым фактором риска во всех группах пациентов. В группах после процедуры Гленна и процедуры Фонтена более молодой возраст реципиентов и наличие механических устройств поддержки жизнедеятельности во время нахождения в листе ожидания были факторами риска летальности. У пациентов, поставленных в лист ожидания в сроки менее 6 мес после процедуры Фонтена, летальность была выше, чем у пациентов со сроками более 6 мес. Подобной закономерности в группе пациентов после процедуры Гленна не наблюдалось. Такой вывод предполагает, что некоторые пациенты могут иметь преимущества для включения в лист ожидания трансплантации до процедуры Фонтена, чем после таковой.

Пациенты после процедуры Фонтена имели разной степени сохранную функцию желудочка, что и было предопределяющим фактором успеха трансплантации. Врачи из клиники Сент-Луиса провели собственное исследование, сравнивая две подгруппы пациентов после процедуры Фонтена. В одной группе были пациенты с сохранной функцией желудочка, а в

другой — без таковой [154]. Толчком к исследованию послужили данные о худших результатах после процедуры Фонтена и более высокой летальности в группе сохранного миокарда. Сохранная функция желудочка отмечалась при отсутствии или умеренной ее недостаточности, а снижение — при средней и выраженной степени недостаточности. Первичная недостаточность трансплантата устанавливалась при необходимости использования средств механической поддержки (VAD/ЭКМО) или при необходимости внутривенного назначения двух и более инотропных препаратов, включая эпинефрин (Адреналин▲), в течение первых 24 ч после пересадки. Для больных в группе с сохранной функцией миокарда были характерны белок-теряющая энтеропатия, более низкий уровень альбумина, большее количество аортолегочных коллатералей и более высокое легочно-сосудистое сопротивление перед пересадкой. После пересадки в этой группе наблюдалось больше эпизодов повреждения трансплантата, чаще использовалась механическая поддержка и была более высокой частота инфекционных осложнений. Летальность в течение года составила 42 против 24% в группе с нарушением сократимости. Отметим, что летальность в результате отторжения была высокой во второй группе, однако в первой она была выше за счет инфекции (что можно объяснить белок-теряющей энтеропатией). Авторы заключили, что благодаря направленной терапии (силденафилом) в целях уменьшения легочно-сосудистого сопротивления и эмболизации аортолегочных коллатералей для уменьшения интраоперационного кровотечения улучшается выживаемость в выборочной когорте пациентов после процедуры Фонтена.

7.2.7. Механическая поддержка

Механические устройства поддержки желудочка (VAD) в качестве моста к трансплантации применяются у взрослых пациентов уже более 20 лет. В детской трансплантологии с этой целью использовалась ЭКМО, и недавно стали появляться устройства поддержки желудочка необходимого размера [26]. В настоящее время они используются примерно в 15% случаев (8,6% — левый VAD, 4,6% — бивентрикулярный VAD) перед трансплантацией [91]. Имеется несколько разновидностей устройств различных размеров (см. главу 6), однако риск геморрагических и тромбоэмболических осложнений, включая цереброваскулярные осложнения, особенно у маленьких детей, остается значительным [84, 119, 138]. Частично это связано с незрелостью системы коагуляции у таких пациентов [4, 22]. В то же время *Berlin Heart* институт сообщил, что за их многолетнюю деятельность они не наблюдали побочных эффектов в отдаленном периоде при использовании устройств поддержки перед трансплантацией сердца [75]. Другие сообщения также не отмечали разницы в выживаемости после использования ЭКМО и VAD в качестве моста перед трансплантацией [26, 77, 81]. Другие авторы показали лучшую выживаемость при использовании устройств механической поддержки (VAD) по сравнению с ЭКМО [16, 39]. Частота сенсибилизации, которая оценивалась по повышенному уровню PRA, во время использования устройств механической поддержки колебалась от 8 до 35% [26, 126]. Обычно режим ведения таких пациентов включает интраоперационную обменную трансфузию, послеоперационный плазмаферез при позитивном перекресте, глюкокортикоиды в течение 6 мес после трансплантации.

7.2.8. Взрослые пациенты с врожденным пороком сердца

Наиболее частой причиной смерти в отдаленном периоде у пациентов с ВПС является прогрессирование сердечной недостаточности [74]. В настоящее время около половины пациентов с ВПС старше 18 лет. И около 20% из них из-за тяжести порока будут нуждаться в трансплантации сердца спустя какое-то время [71]. Отдаленные результаты остаются неудовлетворительными у взрослых пациентов с ВПС, которые живут в среднем менее 40 лет, а со сложными ВПС средняя продолжительность жизни составляет менее 30 лет [111]. Несмотря на растущее количество взрослых пациентов с ВПС, всего около 3% из них попадают в программу трансплантации сердца [162]. Исследования отдельных клиник показывают, что взрослые пациенты с ВПС имеют худшие результаты пересадки сердца по сравнению с реципиентами без врожденных пороков [129]. Недавнее исследование регистра ISHLT показало 2–3-кратное увеличение этих рисков [161]. Ближайшее рассмотрение многих исследований свидетельствует о том, что именно 30-дневная летальность выше у взрослых пациентов с ВПС, чем без порока; выживаемость после этого срока сопоставима в данных группах [100, 127, 162]. К основным причинам ранней летальности в группе взрослых реципиентов с ВПС относятся острая реакция отторжения, предыдущие переливания крови, системные артериовенозные/вено-венозные коллатерали, белок-теряющая энтеропатия, что может приводить к изменениям интраоперационного плана с более длительным ИК и временем ишемии трансплантата (увеличивается риск коагулопатий и инфицирования). В дополнение к этому необходим правильный выбор пациентов с повышенным легочно-сосудистым сопротивлением, которым выполнение изолированной пересадки сердца будет более показано по сравнению с одномоментной пересадкой комплекса «сердце–легкие» [64, 74, 83].

Для того чтобы понять различия в результатах после трансплантации у взрослых пациентов с ВПС и без нее, было проведено недавнее исследование регистра UNOS, включая данные с 1990 по 2008 г. [83]. Сюда включались реципиенты в возрасте от 18 до 54 лет (период 1 — 1990–1998 гг., период 2 — 1999–2008 гг.). Всего было 575 пациентов с ВПС (6,8%) из 8496. Количество пациентов с ВПС между двумя периодами увеличилось на 41%. Среди взрослых пациентов с ВПС начальная терапия глюкокортикоидами применялась реже, чем у пациентов без ВПС, в то время как результаты у реципиентов без ВПС улучшились во втором периоде; значимой разницы в результатах трансплантации у пациентов с

ВПС не наблюдалось. Летальность и частота ретрансплантаций были выше у пациентов с ВПС.

Используя регистр UNOS, в другом исследовании провели сравнение дооперационного профиля пациентов с ВПС и без ВПС для определения разницы непосредственных результатов в последние годы [52]. Исследуя данные с 2005 по 2009 г., авторы заключили, что реципиенты с ВПС были моложе, у них реже использовались устройства механической поддержки и имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы и чаще всего они попадали не в экстренный лист ожидания трансплантации. Меньше пациентов дожидаются трансплантации сердца (53%). Летальность в листе ожидания была сходной в этих группах пациентов. При этом большинство пациентов с ВПС умирали именно от сердечно-сосудистых причин (60%: внезапная смерть — 44%, сердечная недостаточность — 16%). Авторы заключили, что более частое использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов с ВПС может привести к уменьшению летальности от внезапной смерти в листе ожидания перед трансплантацией. Что касается более широкого использования механических устройств поддержки кровообращения (VAD) у взрослых пациентов с ВПС, ограниченный опыт в данной популяции пациентов не позволяет сделать достоверные выводы. Тем не менее это, безусловно, целесообразная стратегия — использовать VAD у пациентов с клиническим ухудшением, учитывая, что пациенты с такими устройствами имеют право на 30 дней статуса 1А в листе ожидания и тем самым имеют первоочередной приоритет для получения донорских органов [135].

Другие причины неудовлетворительных результатов у пациентов с ВПС заключаются в отсутствии унифицированных протоколов терапевтического ведения сердечной недостаточности, недостатках отбора для категорий листа ожидания и увеличении антител из-за первичных хирургических вмешательств, переливаний крови и использований различного рода материалов для коррекции ВПС [36, 55, 83, 100, 127]. Многие взрослые пациенты с ВПС имеют системный ПЖ, что позволяет управлять сердечной недостаточностью с обычными схемами использования дигоксина, иАПФ и β-адреноблокаторов, которые были разработаны в основном для пациентов с системным ЛЖ [48, 134, 150]. Критерии отбора доноров также должны быть сужены из-за исключения доноров с неприемлемыми антигенами [55, 127]. В любой момент времени после листинга взрослые пациенты с ВПС имеют меньше шансов пройти по программе пересадки сердца, даже после корректировки на листинг более срочного статуса. Таким образом, более ранняя постановка пациентов с ВПС в лист ожидания, оптимизация использования имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов/VAD-устройств могут привести к улучшению результатов трансплантации в этой группе реципиентов.

Было также проведено европейское исследование, сравнивающее эти две группы пациентов [74]. Авторы не выявили разницы в результатах у пациентов с ВПС между временными периодами (раньше и сейчас). Эти реципиенты были также моложе, имели больший период ожидания, более длительное время ишемии при трансплантации, реже входили в категорию 1 и чаще у них применялась ЭКМО до операции. Некоторые одноцентровые исследования показали схожие результаты между двумя группами пациентов, и, как и у авторов из клиники Мейо, эти результаты достигались при агрессивной начальной терапии и длительном применении глюкокортикоидов [99, 156].

7.2.9. Легочно-сосудистое сопротивление

Повышенное легочно-сосудистое сопротивление является фактором риска, влияющим на непосредственные результаты трансплантации. В основном индекс ЛСС более 6 единиц Вуда (*Wood*) на 1 м^2 может являться противопоказанием к трансплантации [113, 151]. Несмотря на то что таким пациентам показана пересадка комплекса «сердце–легкие», с улучшением понимания и ведения причин повышенного ЛСС и послеоперационной дисфункции ПЖ возможно выполнение только трансплантации сердца у этой группы больных [17, 37, 59].

В одном из госпиталей Нью-Йорка провели исследование реципиентов, которым выполнялась трансплантация по поводу кардиомиопатии; пациенты со сложными ВПС были исключены из базы данных из-за невозможности выполнить достоверное определение ЛСС [29]. Авторы заключили, то реципиенты с индексом менее 9 единиц Вуда (*Wood*) на 1 м^2 не имели повышенного риска ранней летальности. У пациентов с индексом более 9 единиц Вуда (*Wood*) на 1 м^2 30-дневная выживаемость составила 79%, что было сопоставимо с результатами пересадки комплекса «сердце–легкие», если учесть летальность в листе ожидания и выживаемость после пересадки комплекса [94]. В дополнение к этому около 70% пациентов отвечали на тест с вазодилататором во время катетеризации, что может быть очень полезным в стратификации пациентов, получающих инотропные препараты или препараты, снижающие ЛСС (внутривенно нитропруссид, бозентан, милринон® и оксид азота) [25, 29, 31, 133]. Что касается анестезии, то важным моментом являются адекватное обезболивание и седация для уменьшения риска утяжеления сердечной недостаточности и развития легочно-гипертензивного криза [58]. В случае послеоперационной дисфункции ПЖ эффективной стратегией уменьшения ЛСС будет являться смена вазодилататора (внутривенного или ингаляционного) с переводом на силденафил внутрь в течение 2 нед после трансплантации [13].

7.3. ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЭТАП

7.3.1. История

Первая успешная пересадка сердца у взрослых выполнена в Южной Африке в 1967 г. [9]. В следующем году выполнена пересадка ребенку в Нью-Йорке, но без отдаленной выживаемости [82]. В то время как появлялись сообщения об успешной пересадке детям старшего возраста, трансплантация у младен-

цев оставалась безуспешной. Первая успешная пересадка у младенцев с хорошим отдаленным результатом была выполнена в Техасе в 1984 г., а затем в *Loma Linda* в Калифорнии в 1985 г. [7, 32]. В 1984 г. в Калифорнии, в клинике *Loma Linda*, впервые была выполнена ксенотрансплантация (сердце бабуина). И хотя младенец прожил лишь 3 нед, это вызвало большую полемику в обществе как относительно трансплантации у младенцев, так и относительно выполнения ксенотрансплантации [6].

7.3.2. Забор донорского сердца

Очень важно для хирурга, занимающегося трансплантацией сердца, лично оценивать гемодинамический статус донора, совместимость по АВ0-системе и ЭКГ. Также очень важно иметь контакт с торакальными и абдоминальными хирургами, чтобы иметь четкий план забора органов перед вмешательством.

Выполнив стандартную стернотомию и перикардиотомию, мы имеем хороший доступ для забора сердца. После этого выполняется визуальная оценка качества трансплантата — его сократимость, состояние коронарных артерий, венозные мальформации (наличие дополнительной ВПВ), после чего вся информация доводится до хирурга, занимающегося реципиентом. Выполняют мобилизацию ВПВ до непарной вены, которую перевязывают и пересекают (рис. 7.1, а). Если планируется биатриальный доступ, ВПВ можно не мобилизовать.

Аорта отделяется от легочного ствола для возможности адекватного ее пережатия. В корень аорты вставляется канюля для кардиоплегии (мы предпочитаем раствор университета Белцер в Винконсине). После того как закончены все этапы подготовки другими хирургами, аорту пережимают в непосредственной близости от брахиоцефального ствола (БЦС). Накладывают небольшой зажим на ВПВ. Во время введения кардиоплегического раствора в корень аорты выполняют неполное пересечение НПВ на уровне диафрагмы. Пересечение вблизи сердца несет риск повреждения коронарного синуса, а чрезмерно низкое пересечение несет риск недостаточности тканей вены для абдоминальных хирургов при пересадке печени. Левые отделы сердца дренируют через разрез ушка ЛП. Сердце обкладывают ледяной крошкой. У младенцев лучше этого избегать для исключения холодового повреждения. Необходимо исключить перерастяжение ЛЖ на любых этапах процедуры и тщательно следить за этим.

Кардиоэктомию начинают по завершении введения кардиоплегического раствора. Завершают пересечение НПВ, пересекают ВПВ. Иссечение площадки ЛП выполняют с осторожностью, чтобы не повредить устья легочных вен, так как они могут понадобиться при пересадке легких (рис. 7.1, б). Аорту пересекают сразу ниже брахиоцефальных артерий (БЦА), последним этапом отсекают ствол ЛА на уровне отхождения правой ее ветви. Сердце аккуратно извлекают из грудной полости и помещают на стерильный столик. Выполняют тщательный внешний осмотр на предмет отсутствия повреждений, после чего его упаковывают согласно правилам UNOS.

7.3.3. Время ишемии трансплантата

Необходимо максимально сократить время ишемии трансплантата от момента забора до имплантации. Принимая во внимание, что имеется высокая летальность в листе ожидания, пул доноров может быть расширен путем использования органов, доставленных издалека [3]. Имеются данные, что время ишемии трансплантата не коррелирует с выживаемостью после трансплантации [121, 146]. Этому было посвящено исследование регистра UNOS, куда вошли все пациенты, перенесшие трансплантацию между 1987 и 2008 г. [56]. Первичной конечной точкой была оценка проблем с трансплантатом в пределах 6 мес, а вторичной — оценка проблем с трансплантатом после первоначальной (6 мес) выживаемости пациентов. Среднее время ишемии донорского сердца составило 3,5 ч. Если это время было больше, происходило увеличение проблем с трансплантатом в течение 6 мес на 30%. Это происходит за счет прямого повреждения сердца и повреждения миоцитов, а также эндотелиальной активации после смерти мозга донора [86, 158]. Другими факторами, ухудшающими результаты, были наличие ВПС (относительный риск — 1,7), ЭКМО (относительный риск — 3,3), ИВЛ (относительный риск — 2,1), почечная недостаточность (относительный риск — 2,1) и первичная стернотомия (относительный риск — 1,8).

После трансплантации увеличенное время ишемии трансплантата было связано с формированием фистул коронарных артерий трансплантата и нативных легочных сосудов реципиента (NC-CAFS). Недавнее сообщение из двух больших центров (Мичигана и Чикаго) было посвящено анализу ангиографий 100 реципиентов. Было показано наличие NC-CAF-фистул у 52 больных, у 20 пациентов имелись фистулы с камерами сердца, и оба типа фистул наблюдались у 11 пациентов [1].

Хотя формирование NC-CAF-фистул было связано со временем ишемии трансплантата, это не было связано с ранними проблемами со стороны трансплантата или смертью пациентов. Из NC-CAF-фистул 27% имели умеренный сброс (контраст четко визуализируется в идентифицируемых легочных сосудах реципиента) или большую фистулу (в легочных сосудах с последующим заполнением ЛП). Размер фистул постепенно уменьшался спустя время, и ни один пациент не потребовал вмешательства. Примечательно, что не было корреляции с неблагоприятными исходами.

7.3.4. Хирургические соображения

Имеются три подхода к ортотопической трансплантации сердца. Биатриальная техника имплантации (требуется выполнение двух предсердных анастомозов) впервые описана в начале 1960-х гг. группой хирургов из Стэнфорда [106, 152]. Эта простая техника четырех анастомозов (два предсердия, аорта и ЛА) оставалась «золотым стандартом» долгие годы. Однако в конце 1980-х гг. было определено, что в отдаленном периоде наблюдаются различные осложнения, связанные с нарушением сократимости предсердий,

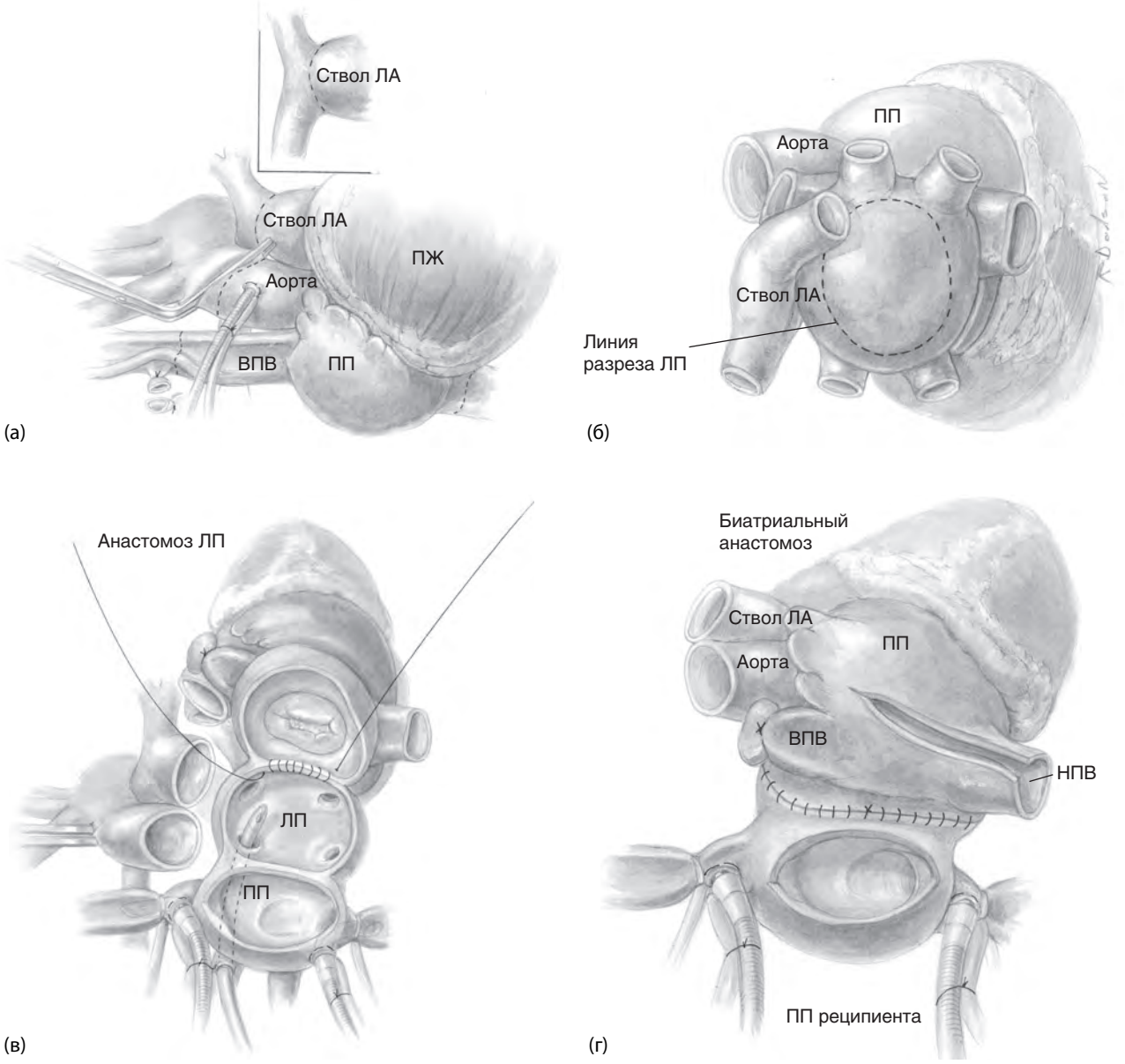


Рис. 7.1. Иссечение донорского сердца: а — линии пересечения. Нижняя полая вена должна быть пересечена таким образом, чтобы не скомпрометировать коронарный синус и оставить достаточную часть в области печени. Верхняя полая вена пересекается на уровне непарной вены. Ствол легочной артерии пересекается с учетом пересадки легких. Аорта пересекается вблизи плечеголовного ствола; б — левое предсердие пересекается без компрометации коронарного синуса и легочных вен с учетом пересадки легких. Линии разрезов аккуратно оцениваются перед их выполнением. Имплантация реципиенту; в — при обоих доступах (биатриальном и бикавальном) первым выполняется анастомоз левого предсердия обвивным швом нитью пролен. Оптимальным местом начала анастомоза является ушко левого предсердия; г — при биатриальном доступе правое предсердие донора рассекается от нижней полой вены в направлении его ушка. Очень важно при этом не повредить синусовый узел и/или кровоснабжающую его артерию

электрофизиологическими нарушениями и дисфункцией АВ-клапанов [5]. Именно поэтому были разработаны и предложены два других подхода. Техника тотальной трансплантации подразумевает достижение анатомического соответствия предсердий донора и реципиента с формированием отдельных анастомозов на полых и легочных венах [8, 15, 49]. Один из ключевых элементов процедуры — обеспечение того, чтобы четыре легочные вены донора оставались интактны в течение операции, и ткань между верхней и нижней легочными венами на каждой стороне иссекают только перед имплантацией, чтобы гарантировать, что существует одно левое и одно правое отверстие. Вследствие сложности формирования анастомозов с легочными венами и контроля гемостаза в этих зонах эта техника не приобрела широкого распространения.

В настоящее время стандартом ортотопической трансплантации сердца является бикавальная трансплантация с анастомозом площадки ЛП [145, 153]. Недавний анализ регистра UNOS показал, что до 1997 г. в большинстве случаев использовалась биатриальная методика (98%) против бикавальной (0,2%). Но к 2007 г. это соотношение кардинально поменялось. Теперь по бикавальной методике

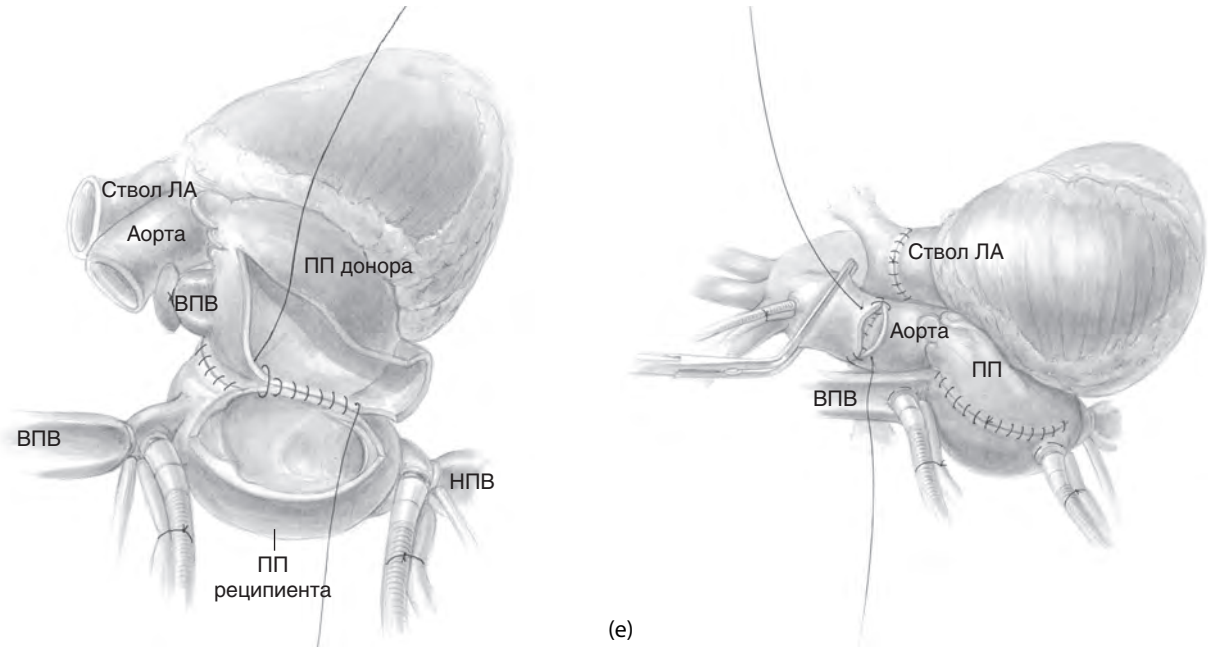


Рис. 7.1. *Окончание:* д — при биатриальном доступе линия анастомоза левого предсердия продолжается для реконструкции правого предсердия; е — после завершения реконструкции предсердий выполняются анастомозы легочной артерии и аорты с выполнением анастомозов «конец в конец» обвивным швом нитью пролен. Необходимо сразу учитывать размерные несоответствия сосудов для избежания использования заплат

выполняется 62% трансплантаций против 35% по биатриальной методике [38]. Большое исследование 21 000 реципиентов с различными методами ортотопической трансплантации сердца, охватившее 10-летний период с 1997 по 2007 г., показало, что при бикавальной методике требуется меньше имплантаций постоянных ЭКС и эти пациенты имеют значимые преимущества по выживаемости. Сходные данные показал метаанализ 1966–2006 гг., где проводилось сравнение бикавальной и биатриальной методик и выявилось преимущество бикавального подхода к ортотопической трансплантации сердца. Эти пациенты имели преимущества по выживаемости, сохранению синусового ритма, внутрипредсердное давление у них было ниже, и регургитация на трехстворчатом клапане была меньшей степени [147].

Уместно отметить, что подавляющее большинство данных были получены у взрослых реципиентов с нормальной анатомией без ВПС. Однако в педиатрической практике маленькие размеры пациентов (особенно новорожденных), несоответствие размеров полых вен, сложные анатомические варианты и история предыдущих вмешательств ведут к преимуществам биатриальной методики перед бикавальной [33]. Имеется значительно меньше энтузиазма использовать технику тотальной трансплантации у детей, так как изолированные правый и левый анастомозы легочных вен могут варьировать, особенно у пациентов с расширенным ЛП, и, следовательно, иметь большое расстояние между устьями легочных вен реципиента. Более того, риск послеоперационного стеноза легочных вен не является значительным и не смягчается теоретической выгодой общей техники такой трансплантации в плане уменьшения частоты формирования тромба ЛП.

Хирургическая техника

Операцию начинают после того, как хирург, забирающий донорское сердце, подтверждает возможность его использования. Обычно у детей-реципиентов приходится выполнять рестернотомию из-за предыдущих вмешательств. Для этого используют маятниковую пилу, выполняют канюляцию бедренных сосудов (у детей массой тела >15 кг). При подключении ИК через стернотомный доступ выполняют дистальную канюляцию восходящей аорты и канюляцию полых вен угловыми венозными канюлями. Обычно пациента охлаждают до достижения температуры в пищеводе 25 °С. Дренаж ЛЖ устанавливают через правую верхнюю легочную вену. Иссечение сердца начинают после прибытия донорского сердца. Хирург также осматривает донорское сердце на предмет повреждений и аномалий (например, открытого овального окна).

Как говорилось выше, при биатриальной ортотопической трансплантации сердца выполняют четыре анастомоза в следующей последовательности: ЛП, ПП, аорта, ствол ЛА (рис. 7.1, г). ПП донорского сердца рассекают от НПВ до ушка, осторожно, чтобы избежать повреждения синусного узла (рис. 7.1, в). Линию шва с ЛП продолжают на формирование анастомоза ПП (рис. 7.1, д). Далее обращают внимание на формирование анастомоза «конец в конец» аорты донора и аорты реципиента. Как правило, имеется несоответствие между размером этих двух сосудов; в применении заплат обычно нет необходимости при разумном использовании методов артериопластики (если реципиенту не требуется сопутствующей реконструкции дуги аорты/обструкции выводного тракта вследствие остаточного/некорригированного ВПС).

После окончания этого анастомоза зажим с аорты снимают, продолжают согревание пациента.

Завершают процедуру анастомозом легочной артерии (рис. 7.1, е). Перед окончанием ИК подшивают предсердные и желудочковые электроды. Если хирургическая бригада предпочитает бикавальную методику, открытое овальное окно должно быть ушито до начала имплантации донорского сердца. При этой методике выполняют пять анастомозов в следующей последовательности: ЛП, НПВ, ВПВ, аорта, ствол ЛА. У маленьких детей предпочтительнее использовать технику пластики ВПВ для уменьшения риска развития стриктуры анастомоза [121, 122]. Однако, как указывалось выше, в детской трансплантологии предпочтительнее использовать биатриальную методику для исключения проблем притока крови по полым венам [166]. В отличие от трансплантации сердца у взрослого больного (когда анатомия сердца реципиента обычна), нет ничего необычного в детской популяции больных столкнуться с анатомическими изменениями, такими как двусторонняя ВПВ, декстрокардия и необычная анатомия системных и легочных вен. Хотя конкретные методы для решения каждого потенциального варианта выходят за рамки этой книги, очень важно тщательно наметить стратегию технического решения сложной анатомии реципиента во время внесения его в лист ожидания трансплантации.

7.4. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

7.4.1. Иммуносупрессия

Ключевым моментом обеспечения удовлетворительных результатов трансплантации является достаточная иммуносупрессивная терапия, которая подбирается для каждого пациента индивидуально. Она включает нагрузочную (индукционную, начальную) и поддерживающую терапию. Начальная терапия была предложена как индукция сопротивляемости трансплантата. Сегодня она более широко используется для снижения скорости раннего отторжения и заключается в том, чтобы задержать использование ингибиторов кальциневрина, инициировать раннюю отмену стероидов и, если показано, перейти на бестероидный протокол иммуносупрессии [45, 142, 155]. У взрослых реципиентов индукционная терапия проводится менее чем в 50% случаев из-за риска возникновения инфекции (цитомегаловирус и грибы) и озлокачествления (в основном лимфопролиферативные нарушения в посттрансплантационном периоде) [104, 159, 160]. Индукционная терапия направлена на снижение риска реакции отторжения и увеличение отсрочки иммуносупрессивной терапии. Как показано в последнем докладе регистра ISHLT, около 70% реципиентов получали индукционную терапию; наиболее распространенным является антитимоцитглобулин с последующим использованием антагониста рецепторов интерлейкина-2 [91]. Более того, обычное достижение иммуносупрессивного режима включает комбинированное использование ингибитора кальциневрина и глюкокортикоидов. В течение 12 мес после трансплантации большинство реципиентов получают такролимус (или циклоспорин), азатиоприн и преднизолон. Меньшее количество реципиентов получают рапамицин как часть иммуносупрессивного режима [91]. Хотя рандомизированные исследования у взрослых реципиентов после трансплантации сердца показали снижение частоты острого клеточного отторжения при применении такролимуса вместо циклоспорина, использование ММФ (Микофенолата мофетил®), как полагают, уменьшает утолщение интимы коронарных сосудов [33, 45, 93, 98, 104, 118, 142, 155, 159, 160, 166], но пока до конца не выяснена ее эффективность в педиатрической практике [93, 95].

7.4.2. Контроль за состоянием пересаженного сердца

Диагностическим стандартом мониторинга пациентов с пересаженным сердцем для исключения острой или хронической реакции отторжения остается эндомиокардиальная биопсия. Недавнее многоцентровое исследование продемонстрировало успех этой методики [35]. Методика информативна в 99% случаев, частота осложнений составила 3,3% (повреждение трехстворчатого клапана, транзиторная блокада проведения, блокада правой ножки пучка Гиса). Побочные события были увеличены у реципиентов с более длительным временем процедуры и при ранней биопсии после пересадки. При выполнении коронарной ангиографии (КАГ) (для скрининга хронического отторжения) частота побочных осложнений составила 1,1%. Повторные эндомиокардиальные биопсии могут приводить к формированию фистул между полостью сердца и коронарной артерией; эти фистулы контрастируются при ангиографии как сброс крови в ПЖ и не имеют симптомов [70, 132, 144].

7.4.3. Механическая поддержка

В то время как показания к использованию устройств поддержки кровообращения на дооперационном этапе все чаще характерны для детской практики, так же хорошо определены показания к механической поддержке системы кровообращения (ЭКМО и VAD) после трансплантации сердца. В целом 4% грудных детей и детей младшего возраста нуждаются в поддержке кровообращения в течение первого года после трансплантации, в старшей группе необходимость гораздо реже (0,4%) [91]. Обычно эта мера используется для поддержки работы трансплантата из-за его сниженной функции в результате ишемического повреждения или развития острой реакции отторжения с коллапсом гемодинамики. Лучше всего подходят для этого устройства механической поддержки кровообращения (VAD), которые можно устанавливать чрескожно у детей старшего возраста [26]. При необходимости поддержки легких используется ЭКМО. У детей старшего возраста с рефрактерным длительным отторжением эффективно используются чрескожные устройства поддержки кровообращения *Impella* (левожелудоч-

ковый обход) (*Abiomed*, Дэнвер, Массачусетс, США) и *CentriMag* (правожелудочковый обход) (*Levitronix*, *Waltham*, MA, USA) для уменьшения риска повторных операций и хирургической инфекции на фоне иммуносупрессивной терапии [26]. Чрескожные устройства поддержки кровообращения обычно могут использоваться 1 нед, затем рассматривается вопрос о переходе к более долгосрочной стратегии поддержки кровообращения. В некоторых центрах используют ЭКМО на время проведения агрессивной терапии против реакции отторжения, хотя результаты при этом противоречивы [26]. В недавнем сообщении показано, что в 50% случаев при первичной дисфункции донорского сердца удается отойти от ЭКМО [163].

7.4.4. Антителоопосредованное отторжение

Данный вид отторжения впервые описан в конце 1980-х гг. и играет важную роль при плохих результатах после пересадки сердца [68]. ISHLT определило патологический критерий данного вида отторжения, в эту концепцию были включены первичный диагноз раннего отторжения трансплантата с начала 2000-х гг. и до последнего времени путем патологической балльной системы, которая оценивает степень тяжести антителоопосредованного отторжения (сродни клеточному отторжению), используя рутинную оценку биопсии [12, 94, 157].

В большинстве доступной литературы по данной проблематике сфокусировано внимание на результатах трансплантации у взрослых пациентов. Большинство из пациентов с антителоопосредованным отторжением имели повышенную частоту гемодинамических расстройств в раннем послеоперационном периоде, что приводило к угнетению функции ЛЖ в промежуточные периоды наблюдения и к плохим результатам выживаемости из-за повторных эпизодов реакции отторжения в отдаленных периодах наблюдения [87, 105, 115, 117]. Реципиенты с антителоопосредованной реакцией отторжения имеют более высокую заболеваемость и более короткое время до появления хронического отторжения (то есть CAV-васкулопатия сердечного трансплантата) с несколькими тяжелыми эпизодами и соответственно повышением сердечно-сосудистой летальности [87, 88, 115, 176]. По сравнению со взрослыми реципиентами, в детской трансплантологии эти данные ограничены из-за небольшого их количества и плохой возможности рутинного наблюдения за реакцией отторжения в этой группе пациентов, однако для детей более характерна антителоопосредованная реакция отторжения. Такая частота в педиатрической популяции составляет 35–59%, во взрослой возрастной группе она менее 5% [23, 54, 97]. Такая большая разница может быть также обусловлена различными критериями оценки в разных клиниках. Такие факторы, как пролонгированное рутинное наблюдение с выявлением сосудистых изменений при гистологическом исследовании, может подталкивать патолога выполнять иммуногистохимическое окрашивание, что влияет на частоту постановки диагноза отторжения.

Недавнее исследование из Юты, где исследовалась клиническая значимость биопсии для выявления антителоопосредованного отторжения, включило 1000 исследований биоптата в одном центре с наблюдением и стандартизацией градаций степени отторжения у 76 пациентов, которым была выполнена по меньшей мере одна биопсия (всего было 85 реципиентов; 5 из них погибли в течение первой недели после операции, двое — в течение месяца, и им не было выполнено ни биопсии, ни вскрытия, и двое — от легочного кровотечения) [54]. Независимо от результатов световой микроскопии все пробы подвергались иммунофлуоресцентному окрашиванию в течение 8–12 нед по выполнению биопсии. Степень реакции отторжения оценивалась в зависимости от определения характера полученных результатов: pAMR 1h (гистологически позитивный) и pAMR 1i (иммунопатологически позитивный) [54, 97]. Около трети эпизодов отторжения в этом исследовании были субклиническими, и по крайней мере один эпизод pAMR 3-й градации привел к значимому увеличению частоты развития васкулопатии пересаженного сердца и смерти от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Более того, больший возраст трансплантата был единственным клиническим предиктором развития pAMR 3-й градации.

Другие исследования продемонстрировали, что дети с антителоопосредованной реакцией отторжения в течение первого года после пересадки имели сердечно-сосудистые события, например, повреждение трансплантата, в течение 3 лет (47% с реакцией отторжения против 29% без таковой), но не имели различий по васкулопатии пересаженного сердца [23]. Такие факторы, как более старший возраст донора, наличие донор-специфичных антител и наличие HLA-антител, были связаны с развитием антителоопосредованного отторжения [78, 123]. Взаимосвязь такого отторжения и васкулопатии пересаженного сердца в отдаленных периодах наблюдения хорошо описана у взрослых реципиентов. В одном из таких обзоров подчеркивается, что даже у бессимптомных пациентов пятилетняя свобода от васкулопатии пересаженного сердца составляет 52% по сравнению с 79% у пациентов без реакции антителоопосредованного отторжения [176].

7.4.5. Инфекция и малигнизация

Это два основных последствия иммуносупрессивной терапии, возникающих у реципиентов после пересадки сердца. Малигнизация чаще всего манифестирует как посттрансплантационное лимфопролиферативное расстройство (PTLD), что представлено спектром лимфоидной пролиферации и имеет частоту развития от 4 до 12% [60, 85, 168]. В соответствии с последним регистром ISHLT, у 15% всех реципиентов к 13-му году после трансплантации возникает малигнизация [91]. Клинический спектр PTLD представлен инфекционным мононуклеозом, тонзиллярной гипертрофией, аденопатией и иногда эффектами опухоли [122, 168]. Хотя считается, что на развитие PTLD влияют множество факторов, имеются данные, что за ее развитие ответственен вирус Эбштейна–

Барра у реципиентов, которые были серонегативны по цитомегаловирусу на момент трансплантации [21, 85, 168]. У пациентов, проживших более 10 лет после трансплантации, PTLD является причиной смерти у 13% из них [90].

Потенциальной стратегией уменьшения данных осложнений является изменение иммуносупрессивной схемы терапии после трансплантации. Многоцентровое исследование группы PHTS провело анализ влияния расширенной индукционной терапии на частоту развития инфекционных осложнений и малигнизации после трансплантации [60]. Авторы заключили, что результаты по этим параметрам были сопоставимы у пациентов с индукционной терапией и без таковой (группа до 1999 г.). Кроме того, в исследовании отмечено, что пациенты, которые получали индукционную терапию тимоглобулином и антагонистом рецепторов интерлейкина-2, имели низкий риск малигнизация (PTLD) и инфекции по сравнению с теми, кто эти препараты не получал.

Более того, в исследовании отмечено, что индукционная терапия тимоглобулином и антагонистами рецепторов интерлейкина-2 сопоставима с терапией моноклональными антителами. Авторы заключили, что использование препаратов с минимальной стероидной иммуносупрессией не приводит к повышению риска развития инфекции и малигнизации.

В двух госпиталях обследовали 324 реципиента-ребенка с детальной оценкой роли иммуносупрессии в развитии инфекции и малигнизации [158]. Авторы заключили, что частота PTLD составила 10% (33 реципиента) в среднем через 3,4 года после трансплантации. Интересно, что пациенты, получавшие такролимус, имели большую частоту развития PTLD, чем те, кто получал циклоспорин как часть иммуносупрессивной терапии. В этом исследовании статус вируса Эбштейна–Барра, статус цитомегаловируса (реципиент негативный, а донор позитивный; либо реципиент позитивный; либо и донор, и реципиент негативны), а также пол не являлись предикторами развития PTLD.

7.4.6. Внезапная смерть

Летальность реципиента, подходящая под определение внезапной смерти, подразумевает под собой летальность, произошедшую в неожиданное время, сразу после развития симптомов. В отдаленные сроки риск внезапной смерти невелик, но он имеется. В одном исследовании говорится о 23% случаев внезапной смерти среди всех летальных исходов после трансплантации [177]. Авторы предположили, что ведущую роль в патогенезе внезапной смерти после трансплантации играют реакция отторжения и легочная гипертензия. Исследование группы PHTS определило, что в одном из шести летальных исходов (16%) можно говорить о внезапной смерти [34]. Свобода от внезапной смерти составляет 97% за 5 лет, и опасность ее возникновения составляет 0,01 летального исхода в год. К факторам риска относятся: раса/этнос (у афроамериканцев эта частота составляет 2,6), UNOS-статус 2 на момент пересадки (частота — 1,8), более старший возраст (частота — 1,4 на каждые 10 лет возраста) и увеличение эпизодов отторжения в течение первого года после трансплантации (частота — 1,6). По итогам исследования был сделан вывод, что у пациентов с одним и более вышеперечисленным фактором риска необходимо проводить более частое исследование возникновения реакции отторжения и выполнять установку имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора.

7.4.7. Непосредственные результаты

Непосредственные результаты имеют тенденцию к уменьшению летальности из года в год. У пациентов с кардиомиопатиями результаты лучше, чем у пациентов с ВПС. Остается повышенный риск летальности в течение первого года после трансплантации, особенно у новорожденных, так же как и отличается отдаленная летальность (15 лет) в маленьких центрах и больших кардиохирургических клиниках. Важным фактором риска является функция почек у новорожденных по сравнению с другими возрастными группами [91]. Продленная ИВЛ остается одним из факторов неблагоприятного прогноза. Так, исследование из Хьюстона показало, что у пациентов, которых не удавалось экстубировать через 5 дней после пересадки, летальность составляла 56% [120]. Повышенный риск летальности в течение первого года, так же как и непосредственная летальность, связан со следующими причинами: недостаточностью трансплантата (13%), реакцией отторжения (15%), цитомегаловирусной и нецитомегаловирусной инфекцией (14%), полиорганной недостаточностью (15%) и первичным поражением трансплантата (11%) [91]. В общем, около половины всех реципиентов нуждаются в госпитализации в течение первого года после трансплантации из-за признаков реакции отторжения или инфекции. В то же время риски отторжения и инфекции со временем снижаются, и частота госпитализаций за следующие 5 лет составляет 27% [91]. Если требовалось лечение реакции отторжения в течение первого года после пересадки, то пятилетняя выживаемость уменьшалась на 6% [91]. Пациенты, принимавшие такролимус, имели несколько эпизодов реакции отторжения в течение первого года по сравнению с пациентами, принимавшими циклоспорин. Частота реакции отторжения в течение первого года не зависела от приема азатиоприна или микофенолата мофетила.

Некоторые исследования показали более частые реакции отторжения и худшие результаты выживаемости у афро- и южноамериканцев [66, 107]. Для изучения влияния возраста, расы и пола на частоту возникновения реакции отторжения и инфекции было проведено исследование базы данных по кардиотрансплантации (1990–2008) и регистра PHTS (1993–2008) [63]. Авторы отметили более высокую летальность от реакции отторжения у подростков (особенно афроамериканцев) и от инфекции у реципиентов старше 60 лет. Другими словами, необходимо с большей настороженностью относится к возникновению реакции отторжения и инфекции у подростков и пациентов старше 60 лет при планировании следующих этапов госпитализации.

7.4.8. Оценка рисков

Были разработаны индексы летальности, чтобы помочь сотрудникам здравоохранения стратифицировать риски у взрослых реципиентов. Однако есть меньше таких моделей, доступных для практического руководства персонала, вовлеченного в уход за реципиентами. Одной из систем оценки рисков трансплантации сердца у взрослых пациентов является система IMPACT (*Index for Mortality Prediction after Cardiac Transplantation*) [169]. Показатели реципиентов включают возраст, пол, национальность/расу, уровень билирубина в плазме, клиренс креатинина, потребность в проведении диализа, этиологию сердечной недостаточности, недавнюю инфекцию, использование внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБКП), необходимость проведения ИВЛ до трансплантации, необходимость использования механических устройств поддержки кровообращения. В недавнем исследовании изучалась возможность использования этой системы оценки у реципиентов-детей [89]. Была исследована база данных UNOS с 2000 по 2008 г., и было выполнено сравнение с рисками по системе IMPACT и летальностью в течение первого года после пересадки. Было сделано заключение, что система дает очень важную информацию и пациентам, и их врачам перед трансплантацией сердца.

В том же духе в недавнем исследовании изучали UNOS-реестр с 1999 по 2008 г. для разработки количественной модели прогнозирования риска для оценки госпитальной летальности у пациентов после трансплантации [2]. Авторы исследования заключили, что критерии оценки должны определяться по четырем категориям, таким как поддержка гемодинамики (ЭКМО, VAD, ИВЛ против медикаментозной терапии), кардиологический диагноз (леченый или нелеченый ВПС против кардиомиопатии), почечная дисфункция (умеренная и тяжелая против нормальной), общий билирубин (>2, между 0,6 и 2, >0,6 мг/дл).

7.4.9. Отдаленные результаты

Отдаленные результаты зависят от возраста реципиента на момент трансплантации и основного диагноза. В настоящее время медиана выживаемости (период времени, через который 50% реципиентов живы) составляет 18,4 года у новорожденных, 16,4 года — у детей в возрасте от 1 года до 10 лет и 12 лет — у подростков 11–17 лет [91]. Если реципиент переживает первый год после пересадки, то для новорожденных медиана составляет 20 лет, для детей 1–10 лет — 19,4 года и для подростков — 16 лет [91]. Примерно у 10% реципиентов развивается тяжелая почечная недостаточность (уровень креатинина >2,5 мг/дл), и половина из них нуждаются в заместительной почечной терапии.

Главной причиной развития недостаточности пересаженного сердца в отдаленных сроках наблюдения остается коронарная васкулопатия [149]. В настоящее время частота васкулопатий достигает 50% через 3 года после трансплантации и является основной причиной летальных исходов [91]. К 8-му году после пересадки сердца 78% новорожденных, 75% детей и 55% подростков не имеют данной проблемы; 60% всех реципиентов не имеют васкулопатии через 11 лет после трансплантации. Пятилетняя выживаемость после постановки этого диагноза составляет 48% с большинством летальных исходов в течение 2 лет после подтверждения диагноза. Берлинский институт сердца публикует следующие данные отдаленной выживаемости после пересадки сердца: через 1, 5, 10 и 15 лет выживаемость составляет 87, 76, 68 и 50% соответственно при ретроспективном анализе [75]. К факторам риска через 15 лет относятся ретрансплантация, диагноз ВПС и количество трансплантаций, выполняемых в клинике (>20 в год несут меньшие риски, при количестве <6 в год риски выше). Около 6% реципиентов в будущем выполняют ретрансплантацию, и результаты в этой когорте пациентов значительно хуже. Однако, если период между трансплантациями более 5 лет, выживаемость сопоставима с результатами при первичной трансплантации.

7.4.10. Качество жизни

Многие исследования свидетельствуют о значительном улучшении качества жизни пациентов после трансплантации сердца; говорится о том, что 93% пациентов не испытывают ограничений в физической активности спустя 10 лет после пересадки [92]. Однако некоторые из исследователей отмечают поведенческие и эмоциональные изменения в дополнение к трудностям в удовлетворении образовательных целей у 30–50% этих пациентов [43, 44, 149, 174, 175]. Другое исследование показало, что примерно у трети реципиентов имеются физические и психосоциальные ограничения в качестве жизни (включая эмоциональную и социальную адаптацию) [165]. Почти треть реципиентов после трансплантации сердца сообщили о значительных физических и психосоциальных ограничениях качества жизни (в том числе эмоционального и социального функционирования). В то время как эти показатели были ниже по сравнению со здоровой когортой, нет значимой разницы по средним баллам в эмоциональном и социальном статусе при сравнении пациентов после трансплантации сердца и после другой кардиохирургической процедуры. Было отмечено, что группа реципиентов отмечала меньшее количество кардиологических симптомов, чем группа пациентов после кардиохирургических вмешательств, и их функциональный статус существенно не отличался от пациентов после кардиохирургических вмешательств по поводу среднетяжелых и тяжелых пороков.

7.4.11. Финансовые соображения

Во взрослой популяции пациентов ежегодные расходы на лечение сердечной недостаточности в США составляют около 30 млрд долларов со средней стоимостью госпитализации пациентов по программе пересадки сердца в 130–150 тыс. долларов [139, 173]. Данные американских клиник с большим опытом пересадок свидетельствуют об увеличении затрат с конца 1990-х гг. (около 50 тыс. долларов) до 200 тыс. в настоящее время [40, 61]. Недавний анализ детской базы данных паци-

ентов (*Health Care Cost and Utilization Project, Agency for Healthcare Research and Quality of the United States Department of Health and Human Service*) показал увеличение стоимости лечения с 280 тыс. долларов в 1997 г. до 452 тыс. долларов в 2006 г. [102]. Как и следовало ожидать, более высокие расходы связаны с более поздним календарным годом, инсультом, сепсисом, почечной недостаточностью, аритмиями и использованием механических устройств вспомогательного кровообращения (ЭКМО и левожелудочкового обхода).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Allen K.Y., Goldstein B.H., Pahl E. et al. Non-cameral coronary artery fistulae after pediatric cardiac transplantation: a multicenter study // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 744–749.
2. Almond C.S., Gauvreau K., Canter C.E. et al. A risk-prediction model for in-hospital mortality after heart transplantation in US children // Am. J. Transplant. 2012. Vol. 12. P. 1240–1248.
3. Almond C.S., Thiagarajan R.R., Piercey G.E. et al. Waiting list mortality among children listed for heart transplantation in the United States // Circulation. 2009. Vol. 119. P. 717–727.
4. Andrew M., Vegh P., Johnston M. et al. Maturation of the hemostatic system during childhood // Blood. 1992. Vol. 80. P. 1998–2005.
5. Angermann C.E., Spes C.H., Tammen A. et al. Anatomic characteristics and valvular function of the transplanted heart: transthoracic versus transesophageal echocardiographic findings // J. Heart Transplant. 1990. Vol. 9. P. 331–338.
6. Bailey L.L., Nehlsen-Cannarella S.L., Concepcion W., Jolley W.B. Baboon-to-human cardiac xenotransplantation in a neonate // JAMA. 1985. Vol. 254. P. 3321–3329.
7. Bailey L.L. Origins of neonatal heart transplantation: an historical perspective // Semin. Thorac. Cardiovasc Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. 2011. Vol. 14. P. 98–100.
8. Banner N.R., Khaghani A., Fitzgerald M. et al. The expanding role of cardiac transplantation // Assisted Circulation / ed. F. Unger. Berlin: Springer-Verlag, 1989.
9. Barnard C.N. The operation. A human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town // S. Afr. Med. J. 1967. Vol. 41. P. 1271–1274.
10. Bauer J., Thul J., Valeske K. et al. Perioperative management in pediatric heart transplantation // Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 53, suppl. 2. P. S155–S158.
11. Bernstein D., Naftel D., Chin C. et al. Outcome of listing for cardiac transplantation for failed Fontan: a multi-institutional study // Circulation. 2006. Vol. 114. P. 273–280.
12. Berry G.J., Angelini A., Burke M.M. et al. The ISHLT working formulation for pathologic diagnosis of antibody-mediated rejection in heart transplantation: evolution and current status (2005–2011) // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 601–611.
13. Bhatia S.J., Kirshenbaum J.M., Shemin R.J. et al. Time course of resolution of pulmonary hypertension and right ventricular remodeling after orthotopic cardiac transplantation // Circulation. 1987. Vol. 76. P. 819–826.
14. Bishay E.S., Cook D.J., El Fettouh H. et al. The impact of HLA sensitization and donor cause of death in heart transplantation // Transplantation. 2000. Vol. 70. P. 220–222.
15. Blanche C., Czer L.S., Valenza M. et al. Alternative technique for orthotopic heart transplantation // Ann. Thorac. Surg. 1994. Vol. 57. P. 765–767.
16. Blume E.D., Naftel D.C. Bastardi H.J. et al. Outcomes of children bridged to heart transplantation with ventricular assist devices: a multi-institutional study // Circulation. 2006. Vol. 113. P. 2313–2319.
17. Bograd A.J., Mital S., Schwarzenberger J.C. et al. Twenty-year experience with heart transplantation for infants and children with restrictive cardiomyopathy: 1986–2006 // Am. J. Transplant. 2008. Vol. 8. P. 201–207.
18. Boucek M.M., Aurora P., Edwards L.B. et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Tenth Official Pediatric Heart Transplantation Report — 2007 // J. Heart Lung Transplant. 2007. Vol. 26. P. 796–807.
19. Boucek M.M., Edwards L.B., Keck B.M. et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Eighth Official Pediatric Report — 2005 // J. Heart Lung Transplant. 2005. Vol. 24. P. 968–982.
20. Boucek M.M., Mashburn C., Dunn S.M. et al. Pediatric heart transplantation after declaration of cardio-circulatory death // N. Engl. J. Med. 2008. Vol. 359. P. 709–714.
21. Boyle G.J., Michaels M.G., Webber S.A. et al. Post-transplantation lymphoproliferative disorders in pediatric thoracic organ recipients // J. Pediatr. 1997. Vol. 131. P. 309–313.
22. Brancaccio G., Amodeo A., Ricci Z. et al. Mechanical assist device as a bridge to heart transplantation in children less than 10 kilograms // Ann. Thorac. Surg. 2010. Vol. 90. P. 58–62.
23. Casarez T.W., Perens G., Williams R.J. et al. Humoral rejection in pediatric orthotopic heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2007. Vol. 26. P. 114–119.
24. Chen J.M., Davies R.R., Mital S.R. et al. Trends and outcomes in transplantation for complex congenital heart disease: 1984 to 2004 // Ann. Thorac. Surg. 2004. Vol. 78. P. 1352–1361.
25. Chen J.M., Levin H.R., Michler R.E. et al. Reevaluating the significance of pulmonary hypertension before cardiac transplantation: determination of optimal thresholds and quantification of the effect of reversibility on perioperative mortality // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 114. P. 627–634.
26. Chen J.M., Richmond M.E., Charette K. et al. A decade of pediatric mechanical circulatory support before and after cardiac transplantation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2012. Vol. 143. P. 344–351.
27. Chiavarelli M., Gundry S.R., Razzouk A.J., Bailey L.L. Cardiac transplantation for infants with hypoplastic left-heart syndrome // JAMA. 1993. Vol. 270. P. 2944–2947.
28. Chin C., Naftel D.C., Singh T.P. et al. Risk factors for recurrent rejection in pediatric heart transplantation: a multicenter experience // J. Heart Lung Transplant. 2004. Vol. 23. P. 178–185.
29. Chiu P., Russo M.J., Davies R.R. et al. What is high risk? Redefining elevated pulmonary vascular resistance index in pediatric heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 61–66.
30. Chrisant M.R., Naftel D.C., Drummond-Webb I. et al. Fate of infants with hypoplastic left heart syndrome listed for cardiac transplantation: a multicenter study // J. Heart Lung Transplant. 2005. Vol. 24. P. 576–582.
31. Cockrill B.A., Kacmarek R.M., Fifer M.A. et al. Comparison of the effects of nitric oxide, nitroprusside, and nifedipine on hemodynamics and right ventricular contractility in patients with chronic pulmonary hypertension // Chest. 2001. Vol. 119. P. 128–136.
32. Cooley D.A., Frazier O.H., Van Buren C.T. et al. Cardiac transplantation in an 8-month-old female infant with subendocardial fibroelastosis // JAMA. 1986. Vol. 256. P. 1326–1329.
33. Coskun O., Parsa A., Coskun T. et al. Outcome of heart transplantation in pediatric recipients: experience in 128 patients // ASAIO J. 2007. Vol. 53. P. 107–110.

34. Daly K.P., Chakravarti S.B., Tresler M. et al. Sudden death after pediatric heart transplantation: analysis of data from the Pediatric Heart Transplant Study Group // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 1395–1402.
35. Daly K.P., Marshall A.C., Vincent J.A. et al. Endomyocardial biopsy and selective coronary angiography are low-risk procedures in pediatric heart transplant recipients: results of a multicenter experience // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 398–409.
36. Das B.B., Taylor A.L., Boucek M.M. et al. Exercise capacity in pediatric heart transplant candidates: is there any role for the 14 ml/kg/min guideline? // Pediatr. Cardiol. 2006. Vol. 27. P. 226–229.
37. Davies R.R., Russo M.I., Mital S. et al. Predicting survival among high-risk pediatric cardiac transplant recipients: an analysis of the United Network for Organ Sharing database // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. Vol. 135. P. 147–155.
38. Davies R.R., Russo M.I., Morgan J.A. et al. Standard versus bicaval techniques for orthotopic heart transplantation: an analysis of the United Network for Organ Sharing database // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010. Vol. 140. P. 700–708.
39. Davies R.R., Russo M.J., Hong K.N. et al. The use of mechanical circulatory support as a bridge to transplantation in pediatric patients: an analysis of the United Network for Organ Sharing database // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. Vol. 135. P. 421–427.
40. Dayton J.D., Kanter K.R., Vincent R.N., Mahle W.T. Cost-effectiveness of pediatric heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2006. Vol. 25. P. 409–415.
41. Dayton J.D., Richmond M.E., Weintraub R.G. et al. Role of immunosuppression regimen in post-transplant lymphoproliferative disorder in pediatric heart transplant patients // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 420–425.
42. Deierhoi M.H., Shroyer T.W., Hudson S.L. et al. Sustained high panel reactive antibody levels in highly sensitized patients: significance of continued transfusions // Transplant. Proc. 1989. Vol. 21. N 1. Pt l. P. 771–772.
43. DeMaso D.R., Douglas Kelley S., Bastardi H. et al. The longitudinal impact of psychological functioning, medical severity, and family functioning in pediatric heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2004. Vol. 23. P. 473–480.
44. DeMaso D.R., Twente A.W., Spratt E.G. et al. Impact of psychologic functioning, medical severity, and family functioning in pediatric heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 1995. Vol. 14. N 6. Pt 1. P. 1102–1108.
45. Denton M.D., Magee C.C., Sayegh M.H. Immunosuppressive strategies in transplantation // Lancet. 1999. Vol. 353. P. 1083–1091.
46. Deuse T., Sista R., Weill D. et al. Review of heart-lung transplantation at Stanford // Ann. Thorac. Surg. 20101. Vol. 90. P. 329–337.
47. Dipchand A.I., Pollock-Barziv S.M., Manlhiot C. et al. Equivalent outcomes for pediatric heart transplantation recipients: ABO-blood group incompatible versus ABO-compatible // Am. J. Transplant. 2010. Vol. 10. P. 389–397.
48. Dore A., Houde C., Chan K.L. et al. Angiotensin receptor blockade and exercise capacity in adults with systemic right ventricles: a multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial // Circulation. 2005. Vol. 112. P. 2411–2416.
49. Dreyfus G., Jebara V., Mihaileanu S. et al. Total orthotopic heart transplantation: an alternative to the standard technique // Ann. Thorac. Surg. 1991. Vol. 52. P. 1181–1184.
50. Durall A.L., Laussen P.C., Randolph A.G. Potential for donation after cardiac death in a children's hospital // Pediatrics. 2007. Vol. 119. P. e219–e224.
51. Everitt M.D., Boyle G.J., Schechtman K.B. et al. Early survival after heart transplant in young infants is lowest after failed single-ventricle palliation: a multi-institutional study // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 509–516.
52. Everitt M.D., Donaldson A.E., Stehlik J. et al. Would access to device therapies improve transplant outcomes for adults with congenital heart disease? Analysis of the United Network for Organ Sharing (UNOS) // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 395–401.
53. Everitt M.D., Donaldson A.E., Casper T.C. et al. Effect of ABO-incompatible listing on infant heart transplant waitlist outcomes: analysis of the United Network for Organ Sharing (UNOS) database // J. Heart Lung Transplant. 2009. Vol. 28. P. 1254–1260.
54. Everitt M.D., Hammond M.E., Snow G.L. et al. Biopsydiagnosed antibody-mediated rejection based on the proposed International Society for Heart and Lung Transplantation working formulation is associated with adverse cardiovascular outcomes after pediatric heart transplant // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 686–693.
55. Feingold B., Bowman P., Zeevi A. et al. Survival in allosensitized children after listing for cardiac transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2007. Vol. 26. P. 565–571.
56. Ford M.A., Almond C.S., Gauvreau K. et al. Association of graft ischemic time with survival after heart transplant among children in the United States // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 1244–1249.
57. Fortuna R.S., Chinnock R.E., Bailey L.L. Heart transplantation among 233 infants during the first six months of life: the Loma Linda experience. Loma Linda Pediatric Heart Transplant Group // Clin. Transpl. 1999. P. 263–272.
58. Friesen R.H., Williams G.D. Anesthetic management of children with pulmonary arterial hypertension // Paediatr. Anaesth. 2008. Vol. 18. P. 208–216.
59. Fukushima N., Gundry S.R., Razzouk A.J. et al. Risk factors for graft failure associated with pulmonary hypertension after pediatric heart transplantation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 107. P. 985–989.
60. Gajarski R.J., Blume E.D., Urschel S. et al. Infection and malignancy after pediatric heart transplantation: the role of induction therapy // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 299–308.
61. Gajarski R.J., Towbin J.A., Garson A. Jr. Fontan palliation versus heart transplantation: a comparison of charges // Am. Heart J. 1996. Vol. 131. P. 1169–1174.
62. Gandhi R., Almond C., Singh T.P. et al. Factors associated with in-hospital mortality in infants undergoing heart transplantation in the United States // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011. Vol. 141. P. 531–536.
63. George J.F., Taylor D.O., Blume E.D. et al. Minimizing infection and rejection death: clues acquired from 19 years of multi-institutional cardiac transplantation data // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 151–157.
64. Goerler H., Simon A., Gohrbandt B. et al. Heart-lung and lung transplantation in grown-up congenital heart disease: long-term single centre experience // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2007. Vol. 32. P. 926–931.
65. Griffiths E.R., Kaza A.K., Wyler von Ballmoos M.C. et al. Evaluating failing Fontans for heart transplantation: predictors of death // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 88. P. 558–563.
66. Groetzner J., Reichart B., Roemer U. et al. Cardiac transplantation in pediatric patients: fifteen-year experience of a single center // Ann. Thorac. Surg. 2005. Vol. 79. P. 53–60.
67. Guleserian K.I., Schechtman K.B., Zheng I. et al. Outcomes after listing for primary transplantation for infants with unoperated-on non-hypoplastic left heart syndrome congenital heart disease: a multi-institutional study // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 1023–1032.
68. Hammond E.H., Yowell R.L., Nunoda S. et al. Vascular (humoral) rejection in heart transplantation: pathologic observations and clinical implications // J. Heart Transplant. 1989. Vol. 8. P. 430–443.
69. Henderson H.T., Canter C.E., Mahle W.T. et al. ABO-incompatible heart transplantation: analysis of the Pediatric

Heart Transplant Study (PHTS) database // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 173–179.
70. Henzlova M.J., Nath H., Bucy R.P. et al. Coronary artery to right ventricle fistula in heart transplant recipients: a complication of endomyocardial biopsy // J. Am. Coll. Cardiol. 1989. Vol. 14. P. 258–261.
71. Hoffman J.I., Kaplan S., Liberthson R.R. Prevalence of congenital heart disease // Am. Heart J. 2004. Vol. 147. P. 425–439.
72. Holt D.B., Lublin D.M., Phelan D.L. et al. Mortality and morbidity in pre-sensitized pediatric heart transplant recipients with a positive donor cross-match utilizing perioperative plasmapheresis and cytolytic therapy // J. Heart Lung Transplant. 2007. Vol. 26. P. 876–882.
73. Hooper D.K., Hawkins I.A., Fuller T.C. et al. Panel-reactive antibodies late after allograft implantation in children // Ann. Thorac. Surg. 2005. Vol. 79. P. 641–644.
74. Hosseinpour A.R., Cullen S., Tsang V.T. Transplantation for adults with congenital heart disease // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2006. Vol. 30. P. 508–514.
75. Huebler M., Schubert S., Lehmkuhl H.B. et al. Pediatric heart transplantation: 23-year single-center experience // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2011. Vol. 39. P. e83–e89.
76. Ibrahim J.E., Sweet S.C., Flippin M. et al. Rejection is reduced in thoracic organ recipients when transplanted in the first year of life // J. Heart Lung. Transplant. 2002. Vol. 21. P. 311–318.
77. Imamura M., Dossey A.M., Prodhan P. et al. Bridge to cardiac transplant in children: Berlin Heart versus extracorporeal membrane oxygenation // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 87. P. 1894–1901.
78. Irving C., Carter V., Parry G. et al. Donor-specific HLA antibodies in paediatric cardiac transplant recipients are associated with poor graft survival // Pediatr. Transplant. 2011. Vol. 15. P. 193–197.
79. Irving C., Parry G., Cassidy J. et al. Outcomes following infant listing for cardiac transplantation: the impact of strategies introduced to counteract limited donor availability // Arch. Dis. Child. 2010. Vol. 95. P. 883–887.
80. Jayakumar K.A., Addonizio L.J., Kichuk-Chrisant M.R. et al. Cardiac transplantation after the Fontan or Glenn procedure // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 44. P. 2065–2072.
81. Jeewa A., Manlhiot C., McCrindle B.W. et al. Outcomes with ventricular assist device versus extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to pediatric heart transplantation // Artif. Organs. 2010. Vol. 34. P. 1087–1091.
82. Kantrowitz A., Haller J.D., Joos H. et al. Transplantation of the heart in an infant and an adult // Am. J. Cardiol. 1968. Vol. 22. P. 782–790.
83. Karamlou T., Hirsch J., Welke K. et al. A United Network for Organ Sharing analysis of heart transplantation in adults with congenital heart disease: outcomes and factors associated with mortality and re-transplantation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010. Vol. 140. P. 161–168.
84. Karimova A., Van Doom C., Brown K. et al. Mechanical bridging to orthotopic heart transplantation in children weighing less than 10 kg: feasibility and limitations // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2011. Vol. 39. P. 304–309.
85. Katz B.Z., Pahl E., Crawford S.E. et al. Case-control study of risk factors for the development of post-transplant lymphoproliferative disease in a pediatric heart transplant cohort // Pediatr. Transplant. 12007. Vol. 11. P. 58–65.
86. Kawauchi M., Gundry S.R., Beierle F. et al. Myosin light chain efflux after heart transplantation in infants and children and its correlation with ischemic preservation time // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 106. P. 458–462.
87. Kfoury A.G., Renlund D.G., Snow G.L. et al. A clinical correlation study of severity of antibody-mediated rejection and cardiovascular mortality in heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2009. Vol. 28. P. 51–57.
88. Kfoury A.G., Stehlik J., Renlund D.G. et al. Impact of repetitive episodes of antibody-mediated or cellular rejection on cardiovascular mortality in cardiac transplant recipients: defining rejection patterns // J. Heart Lung Transplant. 2006. Vol. 25. P. 1277–1282.
89. Kilic A., Allen J.G., Arnaoutakis G.J. et al. Adult-derived Index for Mortality Prediction After Cardiac Transplantation (IMPACT) risk score predicts short-term mortality after pediatric heart transplantation // Ann. Thorac. Surg. 2012. Vol. 93. P. 1228–1234.
90. Kirk R., Edwards L.B., Aurora P. et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twelfth Official Pediatric Heart Transplantation Report — 2009 // J. Heart Lung Transplant. 2009. Vol. 28. P. 993–1006.
91. Kirk R., Edwards L.B., Kucheryavaya A.Y. et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Fourteenth Pediatric Heart Transplantation Report — 2011 // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 1095–1103.
92. Kirk R., Edwards L.B., Kucheryavaya A.Y. et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirteenth Official Pediatric Heart Transplantation Report — 2010 // J. Heart Lung Transplant. 2010. Vol. 29. P. 1119–1128.
93. Kobashigawa I.A., Tobis J.M., Mentzer R.M. et al. Mycophenolate mofetil reduces intimal thickness by intravascular ultrasound after heart transplant: reanalysis of the multicenter trial // Am. J. Transplant. 2006. Vol. 6. N 5. Pt l. P. 993–997.
94. Kobashigawa J., Crespo-Leiro M.G., Ensminger S.M. et al. Report from a consensus conference on antibody-mediated rejection in heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 252–269.
95. Kobashigawa J.A., Miller L.W., Russell S.D. et al. Tacrolimus with mycophenolate mofetil (MMF) or sirolimus vs. cyclosporine with MMF in cardiac transplant patients: 1-year report // Am. J. Transplant. 2006. Vol. 6. P. 1377–1386.
96. Kovach J.R., Naftel D.C., Pearce F.B. et al. Comparison of risk factors and outcomes for pediatric patients listed for heart transplantation after bidirectional Glenn and after Fontan: an analysis from the Pediatric Heart Transplant Study // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 133–139.
97. Kucirka L.M., Maleszewski J.J., Segev D.L. et al. Survey of North American pathologist practices regarding antibody-mediated rejection in cardiac transplant biopsies // Cardiovasc. Pathol. 2011. Vol. 20. P. 132–138.
98. lacobs I.P., Asante-Korang A., O'Brien S.M. et al. Lessons learned from 119 consecutive cardiac transplants for pediatric and congenital heart disease // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 91. P. 1248–1254.
99. Lamour J.M., Addonizio L.J., Galantowicz M.E. et al. Outcome after orthotopic cardiac transplantation in adults with congenital heart disease // Circulation. 1999. Vol. 100, N 19. Suppl. II. P. II-200–II-205.
100. Lamour J.M., Kanter K.R., Naftel D.C. et al. The effect of age, diagnosis, and previous surgery in children and adults undergoing heart transplantation for congenital heart disease // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 54. P. 160–165.
101. Larsen R.L., Canter C.E., Naftel D.C. et al. The impact of heart failure severity at time of listing for cardiac transplantation on survival in pediatric cardiomyopathy // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 755–760.
102. Law S.P., Kim J.J., Decker J.A., Price J.F. et al. Hospital charges for pediatric heart transplant hospitalizations in the United States from 1997 to 2006 // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 485–491.
103. lenkins P.C., Flanagan M.F., Sargent J.D. et al. A comparison of treatment strategies for hypoplastic left heart syndrome using decision analysis // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. Vol. 38. P. 1181–1187.
104. lohnson M.R., Mullen G.M., O'Sullivan E.J. et al. Risk/benefit ratio of perioperative OKT3 in cardiac transplantation // Am. J. Cardiol. 1994. Vol. 74. P. 261–266.

105. Lones M.A., Czer L.S., Trento .A. et al. Clinical-pathologic features of humoral rejection in cardiac allografts: a study in 81 consecutive patients // J. Heart Lung Transplant. 1995. Vol. 14. N 1 Pt 1. P. 151–162.
106. Lower R.R., Shumway N.E. Studies on orthotopic homotransplantations of the canine heart // Surg. Forum. 1960. Vol. 11. P. 18–19.
107. Mahle W.T., Kanter K.R., Vincent R.N. Disparities in outcome for black patients after pediatric heart transplantation // J. Pediatr. 2005. Vol. 147. P. 739–743.
108. Mahle W.T., Tresler M.A., Edens R.E. et al. Allosensitization and outcomes in pediatric heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 1221–1227.
109. Mahle W.T., Webber S.A., Cherikh W.S., Edwards L.B. Less urgent (UNOS IB and 2) listings in pediatric heart transplantation: a vanishing breed // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 782–784.
110. Mansour I., Messaed C., Azoury M. et al. Panel-reactive antibodies using complement-dependent cytotoxicity, flow cytometry, and ELISA in patients awaiting renal transplantation or transplanted patients: a comparative study // Transplant. Proc. 2001. Vol. 33. P. 2844–2847.
111. Marelli A.J., Mackie A.S., Ionescu-Ittu R. et al. Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution // Circulation. 2007. Vol. 115. P. 163–172.
112. Mathur M., Castleberry D., Job L. Identifying potential heart donors among newborns undergoing circulatory determination of death // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 389–394.
113. Mehra M.R., Kobashigawa J., Starling R. et al. Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates — 2006 // J. Heart Lung Transplant. 2006. Vol. 25. P. 1024–1042.
114. Meyer S.R., Campbell P.M., Rutledge J.M. et al. Use of an allograft patch in repair of hypoplastic left heart syndrome may complicate future transplantation // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2005. Vol. 27. P. 554–560.
115. Michaels P.J., Espejo M.L., Kobashigawa J. et al. Humoral rejection in cardiac transplantation: risk factors, hemodynamic consequences and relationship to transplant coronary artery disease // J. Heart Lung Transplant. 2003. Vol. 22. P. 58–69.
116. Michielon G., Parisi F., Di Carlo D. et al. Orthotopic heart transplantation for failing single ventricle physiology // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2003. Vol. 24. P. 502–510.
117. Miller L.W., Wesp A., Jennison S.H. et al. Vascular rejection in heart transplant recipients // J. Heart Lung Transplant. 1993. Vol. 12. P. S147–S152.
118. Mora B.N., Huddleston C.B. Heart transplantation in biventricular congenital heart disease: indications, techniques, and outcomes // Curr. Cardiol. Rev. 2011. Vol. 7. P. 92–101.
119. Morales D.L., Almond C.S., Jaquiss R.D. et al. Bridging children of all sizes to cardiac transplantation: the initial multicenter North American experience with the Berlin Heart EXCOR ventricular assist device // J. Heart Lung Transplant. 2011. Vol. 30. P. 1–8.
120. Morales D.L., Dreyer W.J., Denfield S.W. et al. Over two decades of pediatric heart transplantation: how has survival changed? // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007. Vol. 133. P. 632–639.
121. Morgan J.A., John R., Park Y. et al. Successful outcome with extended allograft ischemic time in pediatric heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2005. Vol. 24. P. 58–62.
122. Nalesnik M.A. Clinical and pathological features of post-transplant lymphoproliferative disorders (PTLD) // Springer Semin. Immunopathol. 1998. Vol. 20. P. 325–342.
123. Nath D.S., Ilias Basha H., Tiriveedhi V. et al. Characterization of immune responses to cardiac self-antigens myosin and vimentin in human cardiac allograft recipients with antibody-mediated rejection and cardiac allograft vasculopathy // J. Heart Lung Transplant. 2010. Vol. 29. P. 1277–1285.
124. Nath D.S., Kandaswamy R., Gruessner R. et al. Fungal infections in transplant recipients receiving alemtuzumab // Transplant. Proc. 2005. Vol. 37. P. 934–936.
125. Nicolas R.T., Kort H.W., Balzer D.T. et al. Surveillance for transplant coronary artery disease in infant, child and adolescent heart transplant recipients: an intravascular ultrasound study // J. Heart Lung Transplant. 2006. Vol. 25. P. 921–927.
126. O'Connor M.J., Menteer J., Chrisant M.R. et al. Ventricular assist device-associated anti-human leukocyte antigen antibody sensitization in pediatric patients bridged to heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2010. Vol. 29. P. 109–116.
127. Patel N.D., Weiss E.S., Allen J.G. et al. Heart transplantation for adults with congenital heart disease: analysis of the United Network for Organ Sharing database // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 88. P. 814–821.
128. Patel N.D., Weiss E.S., Scheel J. et al. ABO-incompatible heart transplantation in infants: analysis of the united network for organ sharing database // J. Heart Lung Transplant. 2008. Vol. 27. P. 1085–1089.
129. Pigula F.A., Gandhi S.K., Ristich J. et al. Cardiopulmonary transplantation for congenital heart disease in the adult // J. Heart Lung Transplant. 2001. Vol. 20. P. 297–303.
130. Pleacher K.M., Roach E.S., Van der Werf W. et al. Impact of a pediatric donation after cardiac death program // Pediatr. Crit. Care Med. 2009. Vol. 10. P. 166–170.
131. Pollock-Barziv S.M., den Hollander N., Ngan B.Y. et al. Pediatric heart transplantation in human leukocyte antigen sensitized patients: evolving management and assessment of intermediate-term outcomes in a high-risk population // Circulation. 2007. Vol. 116. N 11. Suppl. P. I172–I178.
132. Pophal S.G., Sigfusson G., Booth K.L. et al. Complications of endomyocardial biopsy in children // J. Am. Coll. Cardiol. 1999. Vol. 34. P. 2105–2110.
133. Rajek A., Pernerstorfer T., Kastner J. et al. Inhaled nitric oxide reduces pulmonary vascular resistance more than prostaglandin E (l) during heart transplantation // Anesth. Analg. 2000. Vol. 90. P. 523–530.
134. Redington A.N., Carvalho J.S., Shineboume E.A. Does digoxin have a place in the treatment of the child with congenital heart disease? // Cardiovasc. Drugs Ther. 1989. Vol. 3. P .21–24.
135. Renlund D.G., Taylor D.O., Kfoury A.G. et al. New UNOS rules: historical background and implications for transplantation management. United Network for Organ Sharing // J. Heart Lung Transplant. 1999. Vol. 18. P. 1065–1070.
136. Ringewald I.M., Gidding S.S., Crawford S.E. et al. Non-adherence is associated with late rejection in pediatric heart transplant recipients // J. Pediatr. 2001. Vol. 139. P. 75–78.
137. Roche S.L., Burch M., O'Sullivan J. et al. Multicenter experience of ABO-incompatible pediatric cardiac transplantation // Am. J. Transplant. 2008. Vol. 8. P. 208–215.
138. Rockett S.R., Bryant J.C., Morrow W.R. et al. Preliminary single center North American experience with the Berlin Heart pediatric EXCOR device // ASAIO J. 2008. Vol. 54. P. 479–482.
139. Rosamond W., Flegal K., Friday G. et al. Heart Disease and Stroke Statistics — 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // Circulation. 2007. Vol. 115. P. e69–e171.
140. Ross M., Kouretas P., Gamberg P. et al. Ten- and 20-year survivors of pediatric orthotopic heart transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2006. Vol. 25. P. 261–270.

141. Rossano I.W., Morales D.L., Zafar F. et al. Impact of antibodies against human leukocyte antigens on long-term outcome in pediatric heart transplant patients: an analysis of the United Network for Organ Sharing database // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010. Vol. 140. P. 694–699.
142. Russo L.M., Webber S.A. Pediatric heart transplantation: immunosuppression and its complications // Curr. Opin. Cardiol. 2004. Vol. 19. P. 104–109.
143. Saczkowski R., Dacey C., Bernier P.L. Does ABO-incompatible and ABO-compatible neonatal heart transplant have equivalent survival? // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2010. Vol. 10. P. 1026–1033.
144. Sandhu J.S., Uretsky B.F., Zerbe T.R. et al. Coronary artery fistula in the heart transplant patient. A potential complication of endomyocardial biopsy // Circulation. 1989. Vol. 79. P. 350–356.
145. Sarsam M.A., Campbell C.S., Yonan N.A. et al. An alternative surgical technique in orthotopic cardiac transplantation // J. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 8. P. 344–349.
146. Scheule A.M., Zimmerman G.J., Johnston J.K. et al. Duration of graft cold ischemia does not affect outcomes in pediatric heart transplant recipients // Circulation. 2002. Vol. 106. N 12. Suppl. 1. P. 1163–1167.
147. Schnoor M., Schafer T., Luhmann D. et al. Bicaval versus standard technique in orthotopic heart transplantation: a systematic review and meta-analysis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007. Vol. 134. P. 1322–1331.
148. Schumacher K.R., Gajarski R.J., Urschel S. Pediatric coronary allograft vasculopathy — a review of pathogenesis and risk factors // Congenit. Heart Dis. 2012. Vol. 7. P. 312–323.
149. Serrano-Ikkos E., Lask B., Whitehead B. et al. Heart or heart-lung transplantation: psychosocial outcome // Pediatr. Transplant. 1999. Vol. 3. P. 301–308.
150. Shaddy R.E., Boucek M.M., Hsu D.T. et al. Carvedilol for children and adolescents with heart failure: a randomized controlled trial // JAMA. 2007. Vol. 298. P. 1171–1179.
151. Shaddy R.E. Pulmonary hypertension in pediatric heart transplantation // Prog. Pediatr. Cardiol. 2000. Vol. 11. P. 131–136.
152. Shumway N.E., Lower R.R., Stofer R.C. Transplantation of the heart // Adv. Surg. 1966. Vol. 2. P. 265–284.
153. Sievers H.H., Weyand M., Kraatz E.G. et al. An alternative technique for orthotopic cardiac transplantation, with preservation of the normal anatomy of the right atrium // Thorac. Cardiovasc. Surg. 1991. Vol. 39. P. 70–72.
154. Simpson K.E., Cibulka N., Lee C.K. et al. Failed Fontan heart transplant candidates with preserved vs. impaired ventricular ejection: 2 distinct patient populations // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 545–547.
155. Singh T.P., Faber C., Blume E.D. et al. Safety and early outcomes using a corticosteroid-avoidance immunosuppression protocol in pediatric heart transplant recipients // J. Heart Lung Transplant. 2010. Vol. 29. P. 517–522.
156. Speziali G., Driscoll D.J., Danielson G.K. et al. Cardiac transplantation for end-stage congenital heart defects: the Mayo Clinic experience. Mayo Cardiothoracic Transplant Team // Mayo Clin. Proc. 1998. Vol. 73. P. 923–928.
157. Stewart S., Winters G.L., Fishbein M.C. et al. Revision of the 1990 working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart rejection // J. Heart Lung Transplant. 2005. Vol. 24. P. 1710–1720.
158. Stoica S.C., Atkinson C., Satchithananda D.K. et al. Endothelial activation in the transplanted human heart from organ retrieval to 3 months after transplantation: an observational study // J. Heart Lung Transplant. 2005. Vol. 24. P. 593–601.
159. Swinnen L.J., Costanzo-Nordin M.R., Fisher S.G. et al. Increased incidence of lymphoproliferative disorder after immunosuppression with the monoclonal antibody OKT3 in cardiac transplant recipients // N. Engl. J. Med. 1990. Vol. 323. P. 1723–1728.
160. Taylor D.O., Edwards L.B., Aurora P. et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-fifth Official Adult Heart Transplant Report — 2008 // J. Heart Lung Transplant. 2008. Vol. 27. P. 943–956.
161. Taylor D.O., Edwards L.B., Boucek M.M. et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-fourth Official Adult Heart Transplant Report — 2007 // J. Heart Lung Transplant. 2007. Vol. 26. P. 769–781.
162. Taylor D.O., Stehlik J., Edwards L.B. et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-sixth Official Adult Heart Transplant Report — 2009 // J. Heart Lung Transplant. 2009. Vol. 28. P. 1007–1022.
163. Tissot C., Buckvold S., Phelps C.M. et al. Outcome of extracorporeal membrane oxygenation for early primary graft failure after pediatric heart transplantation // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 54. P. 730–737.
164. Tweddell J.S., Hoffman G.M., Mussatto K.A. et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients // Circulation. 2002. Vol. 106. N 12. Suppl. 1. P. 82–89.
165. Uzark K., Griffin L., Rodriguez R. et al. Quality of life in pediatric heart transplant recipients: a comparison with children with and without heart disease // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 571–578.
166. Vouhe P.R., Tamisier D., Le Bidois J. et al. Pediatric cardiac transplantation for congenital heart defects: surgical considerations and results // Ann. Thorac. Surg. 1993. Vol. 56. P. 1239–1247.
167. Wang-Rodriguez J., Rearden A. Effect of cross-matching on outcome in organ transplantation // Crit. Rev. Clin. Lab. Sci. 1995. Vol. 32. P. 345–376.
168. Webber S.A., Naftel D.C., Fricker F.J. et al. Lymphoproliferative disorders after paediatric heart transplantation: a multiinstitutional study // Lancet. 2006. Vol. 367. P. 233–239.
169. Weiss E.S. Allen J.G., Arnaoutakis G.J. et al. Creation of a quantitative recipient risk index for mortality prediction after cardiac transplantation (IMPACT) // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 92. P. 914–921.
170. West L.J., Platt J.L. And justice for all: consideration of ABO compatibility in allocation of hearts for infant transplantation // Circulation. 2010. Vol. 121. P. 1884–1886.
171. West L.J., Pollock-Barziv S.M., Dipchand A.I. et al. ABO-incompatible heart transplantation in infants // N. Engl. J. Med. 2001. Vol. 344. P. 793–800.
172. West L.J. Lost in regulation: why do U.S. policies for ABO-incompatible transplantation for infants lag behind? // J. Heart Lung Transplant. 2009. Vol. 28. P. 1246–1248.
173. Williams J.A., Weiss E.S., Patel N.D. et al. Surgical ventricular restoration versus cardiac transplantation: a comparison of cost, outcomes, and survival // J. Card. Fail. 2008. Vol. 14. P. 547–554.
174. Wray J., Long T., Radley-Smith R. et al. Returning to school after heart or heart-lung transplantation: how well do children adjust? // Transplantation. 2001. Vol. 72. P. 100–106.
175. Wray J., Radley-Smith R. Longitudinal assessment of psychological functioning in children after heart or heart-lung transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2006. Vol. 25. P. 345–352.
176. Wu G.W., Kobashigawa J.A., Fishbein M.C. et al. Asymptomatic antibody-mediated rejection after heart transplantation predicts poor outcomes // J. Heart Lung Transplant. 2009. Vol. 28. P. 417–422.
177. Zuppan C.W., Wells L.M., Kerstetter J.C. et al. Cause of death in pediatric and infant heart transplant recipients: review of a 20-year, single-institution cohort // J. Heart Lung Transplant. 2009. Vol. 28. P. 579–584.

8 Искусственное кровообращение. Варианты аппаратов и обеспечения

Проверено Марком М. Нузковски с Эрином К. Монтегю, Джеральдом Т. Майкзелл и Джосефом П. Харти

СОДЕРЖАНИЕ

8.1. Введение 165
8.2. Канюли 165
8.3. Схема искусственного кровообращения 168
8.4. Перфузионные насосы: аппарат искусственного кровообращения 170
8.5. Артериальные фильтры 172
8.6. Пребайпасные фильтры 173
8.7. Лейкоцитарные фильтры 173
8.8. Фильтрация и газовые микроэмболы 173
8.9. Специфические артериальные фильтры: марки и модели 173
8.10. Гемоконцентраторы 174
8.11. Управление газом оксигенатора: системы доставки для pH-стат-стратегии 175
8.12. Оксигенаторы для новорожденных и детей 176
8.13. Теплообменники: конструкция и принципы работы 178
8.14. Устройства согревания/охлаждения 180
8.15. Специфические оксигенаторы: марки и модели 180
8.16. Выбор оптимального неонатального/младенческого/детского оксигенатора 183
8.17. *Cell Saver* 183
Список литературы 183

8.1. ВВЕДЕНИЕ

ИК используется почти 60 лет для хирургической коррекции и паллиативных вмешательств по поводу врожденных пороков сердца у новорожденных, детей и взрослых [3, 20]. Несмотря на многие достижения в хирургическом лечении детей с врожденными пороками сердца, постбайпасный синдром продолжает вносить свою лепту в заболеваемость и летальность. Хотя этот синдром может возникать в любой возрастной группе, наиболее тяжелые последствия наблюдаются у новорожденных и грудных детей, что приводит к длительной ИВЛ, коагулопатиям, сердечной недостаточности и повышению летальности [3, 20]. Некоторые из этих вредных эффектов ИК являются вторичными, являясь следствием контакта крови с неэндотелизированной поверхностью контура аппарата. Хотя в развитии постбайпасного синдрома участвуют многие факторы, основными звеньями являются активация комплемента и воспалительный каскад [53]. Конкретный тип аппарата ИК и отдельные составляющие, выбранные для данного пациента, могут резко изменить клинический результат [20]. Оксигенаторы, артериальные фильтры и, в частности, аппараты ИК претерпели значительные модификации со значимым улучшением производительности. В тесном контакте с клиницистами производители внесли изменения, которые позволили заметно сократить площадь поверхности, контактирующей с кровью, потенциально уменьшая воспалительные изменения крови, циркулирующей в контуре [20]. Эта глава посвящена аппаратам для ИК и их составляющим, которые вместе формируют контур ИК, и каким образом различные модификации могут уменьшить воспаление, улучшить функции органов и в конечном итоге улучшить показатели заболеваемости в этой группе пациентов.

8.2. КАНЮЛИ

8.2.1. Введение

Канюляция является одним из наиболее критически важных компонентов успешного ИК. Хотя это утверждение, конечно, относится и ко взрослым с приобретенными болезнями сердца, у которых

канюляция аорты может привести к отрыву и дислокации атеросклеротических бляшек, этот этап даже более критически важен у маленького ребенка со сложной артериальной и венозной анатомией. В хирургии врожденных пороков сердца востребованы многие варианты как артериальной, так и венозной канюляции. Очень важно, когда хирург тщательно и вдумчиво планирует места и методы канюляции, чтобы достичь оптимальной перфузии всего организма и, в частности, головного мозга в течение всей операции. Кроме того, канюляция не должна мешать правильной последовательности этапов операции. Процесс принятия решения о месте канюляции, в зависимости от анатомических особенностей порока, рассматривается в соответствующей главе.

8.2.2. Артериальные канюли

Артериальная канюля — очень важный компонент экстракорпорального контура. Это точка сужения с давлением на выходе из перфузионного контура. Это сужение может стать причиной повышения скорости потока, что приводит к турбулентности и стрессовому напряжению и вызывает повреждение форменных элементов крови. На самом деле артериальная канюля является вторым источником гемолиза вместе с коронарным отсосом. Артериальная канюля адекватного размера должна обладать достаточным внутренним диаметром, чтобы позволить поступление крови к организму больного с минимальным повышением скорости потока, тем самым подвергая кровь минимальному стрессовому напряжению и повреждению. Слишком малый диаметр артериальной канюли также приведет к неприемлемому повышению давления с артериального конца контура ИК. С другой стороны, канюля не должна быть слишком большой, так как можно частично перекрыть просвет сосуда и воспрепятствовать ретроградному потоку вокруг канюли.

Артериальные канюли маркируются по внутреннему диаметру. Канюли с тонкой стенкой требуют меньшей аортотомии и с меньшей вероятностью могут перекрыть просвет сосуда в отличие от толстостенных канюль.

Другими факторами, влияющими на выбор артериальной канюли, являются физические характеристики пластика: его свойства при изменении температуры, способность не допустить перегиба канюли и легкость введения. Экстремальные температуры, используемые во время перфузии у детей, могут повышать жесткость некоторых артериальных канюль, таким образом, повышая напряжение в аорте в процессе охлаждения во время ИК. В общем, тонкостенные армированные канюли, такие как *Bio-Medicus* (*Medtronic*, Миннеаполис, Миннесота) (рис. 8.1, а), обеспечивают лучшие характеристики потока и устойчивы к перегибам. Этот тип канюли особенно эффективен при очень маленьких аортах (например, при прерванной дуге аорты) и для минимально инвазивных процедур. Тем не менее такие канюли — одни из наиболее дорогостоящих. Мы используем артериальные канюли *Bio-Medicus* у большинства пациентов до 28 кг, а для больных большей массы тела — канюли *Medtronic* EOPA (удлиненная однопросветная артериальная канюля) (рис. 8.1, б).

Канюли EOPA с удлиненной, устойчивой к перегибу формой способны обеспечить высокую скорость потока с минимальным перепадом давления, также эти канюли универсальны при различных методах канюляции. Для детей массой 28–35 кг используют артериальные канюли *Medtronic* DLP; для них характерны скошенный наконечник, удлиненная форма с тонкой стенкой, армирование и устойчивость к перегибу (рис. 8.1, в). В табл. 8.1, 8.2, показаны общие принципы отбора канюль, которые используют в Национальном детском медицинском центре, с ориентировкой на массу тела пациента.

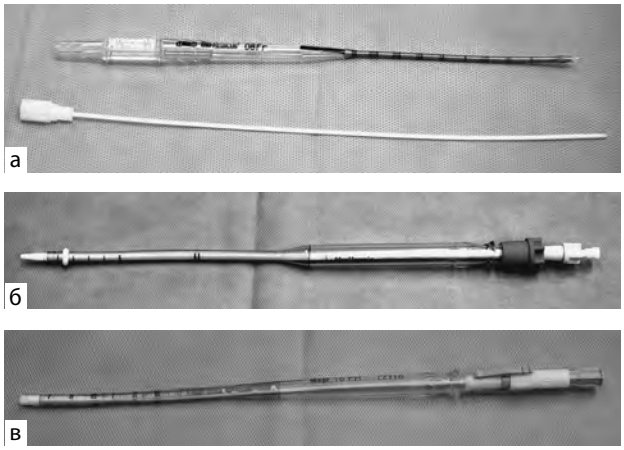


Рис. 8.1. Артериальные канюли, которые регулярно используются для перфузии у новорожденных и младенцев: а — *Medtronic Bio-Medicus* имеет отличные характеристики потока наряду с устойчивостью к перегибам, в том числе во время использования гипотермии; б — артериальные канюли EOPA используются как универсальные артериальные канюли; в — DLP-цельная артериальная канюля

Таблица 8.1. Общие принципы выбора канюль

	Размер канюль, Fr		
Масса тела, кг	**Bio-Medicus**	**DLP**	**EOPA**
<5	8		
5–10	10		
10–14	12		
14–28	14		
28–35		16	
35–50			18
50–60			20
60–100			22
>100			24

Таблица 8.2. Размеры канюль для бедренной артерии в зависимости от массы тела пациента

	Размер канюль, Fr
Масса тела, кг	**Bio-Medicus транскутанные**
25–40	15
40–55	17
55–70	19
70–100	21
>100	23

8.2.3. Венозные канюли

Для успешного ИК адекватный венозный возврат является жизненно важным. К сожалению, наличие венозных канюль адекватного размера и их правильное положение необязательно являются гарантией адекватного венозного возврата. На качество венозного оттока влияют многие дополнительные факторы. Одним из наиболее важных (и часто не учитываемых) факторов является размер полой вены по отношению к размеру канюли [11]. Если канюля настолько велика, что между ней и стенкой полой вены не остается свободного пространства, боковые отверстия будут окклюзированы. Поскольку диаметр полых вены, в частности верхней полой вены, широко варьирует у больных с врожденными пороками сердца, выбор диаметра канюли часто будет компромиссным между идеальным расчетным для данного пациента и сравнительным относительно фактического диаметра полых вен, но идеально подходящим для анатомических особенностей данного конкретного пациента. В самом деле, возможно, самая распространенная ошибка при выборе средств обеспечения ИК — слишком большая венозная канюля.

Другими факторами, влияющими на венозный отток, кроме размера венозной канюли, являются характеристика пропускной способности каждой канюли при определенной скорости потока, вариант наконечника канюли и достигаемое суммарное отрицательное давление. На уровень отрицательного давления в венозной линии и, следовательно, канюле влияют многие факторы. В случае вакуум-обеспеченного венозного оттока (VAVD) это просто вакуум, создаваемый насосом [26]. В случае обычного обеспечения возврата под действием силы тяжести уровень отрицательного давления зависит от диаметра и длины венозной магистрали, типа венозного резервуара (то есть открытый по сравнению с закрытым), а также градиента высоты между пациентом и венозным резервуаром. Венозные резервуары, входная магистраль которых располагается в нижней части резервуара, а не сверху, вероятно, создают меньшее сопротивление потоку и, следовательно, обеспечивают лучший венозный возврат.

Эффективные характеристики венозных магистралей определяются законом Пуазейля. Объем потока прямо пропорционален давлению на единицу длины трубы и четвертой степени радиуса и обратно пропорционален вязкости и длине. Учитывая факторы, которые могут контролироваться, получается, что оптимальный венозный возврат обеспечивается венозной магистралью минимальной длины и максимального радиуса для данного пациента с адекватным градиентом высоты между ним и венозным резервуаром.

Типы наконечников венозных канюль

При канюляции ПП и полых вен используются отличные типы наконечников. Например, наконечники канюль типа «корзины», как у прямой канюли *Medtronic* DLP, хорошо себя зарекомендовали при канюляции ПП через ушко и способны обеспечить адекватный венозный возврат (рис. 8.2, а). Такие канюли используется в Национальном детском медицинском центре (как правило, 16 или 18 Fr) для постоянного ИК в условиях гипотермии у новорожденных при операциях артериального переключения или Норвуда (*Norwood*). Наконечник канюли располагают в месте впадения верхней полой вены в ПП, при таком расположении маловероятен захват воздуха через трикуспидальный клапан. При необходимости правой атриотомии используется единственная ПВХ-канюля, установленная по технологии достаточно глубоко, которая исключает необходимость подведения обтяжек. Используется угловая канюля *Tender Flow* (*Terumo*, Анн-Арбор, Мичиган) (рис. 8.2, б). Новые канюли *Terumo Tender Flow* имеют очень хорошие характеристики потока, конструкция которых и ПВХ-наконечник менее вредны для ткани, чем при использовании острого металлического наконечника в угловых канюлях. Угловые канюли можно устанавливать в левую безымянную вену во время двунаправленного анастомоза Гленна (*Glenn*) или операции Фонтена (*Fontan*), что позволяет хирургу улучшить экспозицию верхней полой вены. Это особенно важно в ситуации, когда наконечник канюли должен быть достаточно мал, чтобы обеспечить кровоток вокруг канюли для дренажа контралатеральной яремной вены, противоположной направлению наконечника.

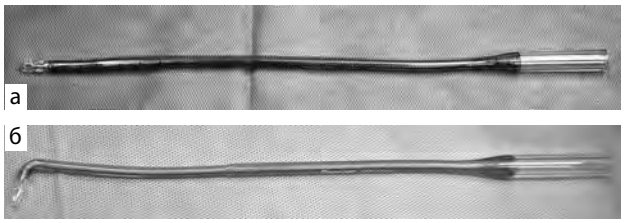


Рис. 8.2. Венозные канюли, используемые для искусственного кровообращения у новорожденных и младенцев: а — DLP одноступенчатая канюля с мультипортовым наконечником обеспечивает хороший поток при канюляции только одного предсердия; б — угловая канюля *Terumo Tender Flow* имеет уникальную конструкцию наконечника, которая обеспечивает максимальную производительность и минимизирует уровень снижения давления, такие канюли доступны в диапазоне размеров от 8 до 24 Fr

Необходимо с осторожностью оценивать диаграммы ожидаемого потока по венозным канюлям, потому что они были предложены на основе использования определенных переменных (длины и диаметра венозной магистрали, вязкости крови) и могут ввести в заблуждение в зависимости от практического применения этих переменных в данном конкретном институте. Разработать подобные диаграммы должно каждое учреждение, как это было сделано в Национальном детском медицинском центре (табл. 8.3, 8.4), чтобы определить оптимальные размеры канюль для конкретного больного и нормального обеспечения ИК.

Таблица 8.3. Оптимальные размеры венозных канюль в Национальном детском медицинском центре

	Размер канюли, Fr			
	предложенные размеры угловых канюль		DLP мягкие	DLP одноэтажные
Масса тела, кг	ВПВ	НПВ	ВПВ/НПВ	ПП
<2,5	10	10	—	16
2,5–4	12	12	—	18
4–6	12	14	—	20
6–8	12	16	—	22
8–12	14	16	—	24
12–16	14	18	—	26
16–22	16	18	—	28
22–28	16	20	—	30
28–32	18	20	—	32
32–40	18	22	—	34–36
>40–51	20–24	20–24	—	Двухэтажные
>50	—	—	30–40	Двухэтажные

Таблица 8.4. Канюляция бедренной вены. Основа — масса тела больного

Масса тела, кг	Размер канюли, Fr чрескожные канюли Bio-Medicus
10–14	15
15–16	17
17–25	19
26–40	21
41–50	25
51–60	27
>60	29

8.3. СХЕМА ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Вероятно, наиболее важными достижениями, которые произошли в искусственном кровообращении у новорожденных и младенцев за последние 10–15 лет, стали снижение общего объема первичного заполнения (прайма), необходимого для начала ИК, и применение биопассивного покрытия контура ИК [56]. Первичный объем заполнения современных моделей оксигенаторов для новорожденных составляет 45–60 мл. Таким образом, объем заполнения ПВХ-магистралей, которые соединяют все компоненты контура, особенно от канюль до венозного резервуара и оксигенатора, является значимым в общем первичном объеме заполнения. Многие исследователи продумывали позиционирование головки насоса относительно пациента таким образом, чтобы минимизировать длину магистрали [8, 25] Кроме того, современные контуры позволяют использовать магистрали значительно меньшего диаметра, чем контуры, которые использовались в прошлом. Некоторые исследователи разработали инновационные схемы ИК, когда головка насоса находится рядом и на уровне головы пациента или оксигенатора, что может позволить в дальнейшем уменьшить длину магистралей. Однако эти системы не получили широкого распространения.

8.3.1. Магистрали

На протяжении многих лет для перфузии у детей использовались магистрали двух стандартных размеров. Магистрали размером 1/4 использовались для новорожденных и младенцев, 3/8 — для детей и подростков. Производители выпускали специальные коннекторы для соединения магистралей различных размеров и обеспечения должного объема кровотока. В настоящее время центры, в том числе и наш, используют для новорожденных и младенцев магистрали меньшего диаметра. В Национальном детском медицинском центре используется магистраль 3/16 дюйма для артериальной линии у пациентов до 10 кг. Некоторые центры имеют опыт использования для артериальной линии даже магистрали диаметром 1/8 дюйма. Тем не менее компоненты контура, такие как артериальные фильтры и оксигенаторы, оснащены коннекторами 1/4 дюйма, для магистралей 3/16 и 1/8 дюйма требуются переходники. Хочется надеяться, что в будущем другие производители будут внедрять коннекторные системы с разъемами артериальных фильтров и оксигенаторов, адаптированные к магистралям и 1/4, и 3/8 дюйма. В настоящее время использование магистрали 1/8 дюйма требует нескольких коннекторов. Учитывая лишь небольшое уменьшение объема прайма по сравнению с магистралями 3/8 дюйма, не рекомендуется использовать магистраль диаметром 1/8 дюйма с современными компонентами контура и коннекторами.

8.3.2. Покрытие контура

Целью ИК является поддержка пациента во время хирургической операции и уменьшение последствий воздействия контура ИК на организм больного. Достичь этого можно несколькими способами. Контур должен обеспечивать постоянный ламинарный поток с пониженной турбулентностью. Компоненты конту-

ра, как упоминалось ранее, расположены так, чтобы соединительные магистрали были насколько возможно короткими, уменьшая площадь поверхности и, следовательно, объем прайма без потери функции; соответственно наибольшее влияние на кровообращение пациента оказывает взаимодействие с покрытием контура. Целью покрытия поверхности контура является имитация эндотелия сосудов, чтобы, таким образом, избежать распознавания контура ИК как чужеродного [63].

За последние 15 лет эффективности покрытия контура ИК были посвящены многочисленные исследования. Покрытие имеется на всех компонентах контура — от наконечников венозной и артериальной канюль до специфических компонентов, например, оксигенатора и артериального фильтра [27]. Существует несколько имеющихся в продаже различных типов покрытий, в том числе покрытия с гепарином, такие как *Carmeda* (*Medtronic*) и *Bioline* (*Maquet*, Уэйн, штат Нью-Джерси), фосфорилхолином *Primox*® (*Sorin Group*, Арвада, CO) и *Trillium* (*Medtronic*), обработка с использованием полиэтиленоксида℘, сульфонатных групп и гепарина. Дополнительные опции включают сочетание гидрофобного/гидрофильного полиэтиленового покрытия, называемого X-покрытием (*Terumo*), и полисилоксана, содержащего кополимеры, известное как *Smart*-покрытие (*Sorin*).

Хотя имеются ограниченные исследования, оценивающие покрытия контуров в детской кардиохирургии, наилучший эффект в детской практике — сохранность тромбоцитов и клеточных компонентов крови. Положительный эффект покрытия также связан с ослаблением системного воспалительного ответа и капиллярной протечки [1, 7, 12, 38]. Параллельно исследования показали снижение нейровоспалительных маркеров и уменьшение неврологических проблем в постперфузионном периоде. В дополнение оценивается позитивный эффект при применении покрытого контура и минимального объема прайма [5]. Использование покрытого контура в сочетании с другими техническими особенностями перфузии, такими как редукция длины контура, уменьшение объема первичного заполнения, гемоконцентрация и модифицированная ультрафильтрация, может оказывать положительное влияние на коррекцию воздействия ИК на пациента [23].

Коронарный отсос остается местом, где происходит наибольшее повреждение форменных элементов крови. Хотя магистраль коронарного отсоса не входит в первичный объем заполнения, ее диаметр и длина однозначно важны. Многие центры, в том числе наш собственный, уменьшили длину и диаметр магистрали отсоса в попытке уменьшить общую площадь контура и площадь контакта крови с воздухом. Кроме того, минимизируя объемную скорость работы отсоса в минуту и, таким образом, уменьшая стрессовое напряжение крови в момент эвакуации из раны и поступления в венозный резервуар, можно уменьшить гемолиз, связанный с работой отсоса. Уменьшение диаметра магистрали также редуцирует воздействие на объем венозного резервуара, вызванного использованием части прайма для заполнения магистрали отсоса во время его активного использования. Было обнаружено, что магистраль отсоса оказывает значительное влияние на необходимый для маленьких пациентов объем и частенько приходится использовать дополнительный объем компонентов крови для обеспечения должного ИК.

Важным негативным эффектом работы коронарного отсоса является возврат в контур ИК многих активных тромбогенных и воспалительных факторов, которые находятся в крови, попадающей в перикард и грудную клетку. Идеально осуществлять забор крови коронарным отсосом в *cell saver* и перед возвращением в венозный резервуар ее отмывать. При операциях у взрослых этот метод является еще одним эффективным средством снижения воздействия ИК на организм пациента. К сожалению, в детской практике нет возможности использовать большой объем циркуляции, и осуществить подобную процедуру можно только путем увеличения объема прайма контура ИК [10, 13].

8.3.3. Венозный резервуар: закрытый против открытого контура

Венозные резервуары для ИК, в зависимости от конструкции, называют либо открытыми, либо закрытыми. Открытый контур более традиционный в том смысле, что венозный возврат свободно самотеком поступает в резервуар, который сообщается с атмосферой. Любой захваченный воздух дренируется обычным путем.

Венозный резервуар называют закрытым, когда он с атмосферой свободно не сообщается. Венозный возврат поступает в мягкий пакет. Этой системе требуется отдельный открытый твердый кардиотомный резервуар для приема непрерывного потока от коронарного отсоса, а также избыточного оттока (сверх емкости резервуара).

Преимуществом закрытой системы является ограничение взаимодействия крови с воздухом. При взаимодействии воздуха с кровью в результате эффекта поверхностного натяжения травмируются форменные элементы крови [50]. Некоторые закрытые системы имеют меньший объем прайма и остаточный динамический объем, чем открытые системы, но экономия минимальна, если учитывать объем систем для коронарного отсоса и промывки для пакета. Кроме того, закрытая система не имеет множественных глубоких экранных фильтров с пеногасителем, что может привести к распространению микроэмболов из резервуара.

Основное преимущество открытых систем для детей — четкое количество объема и автоматическое удаление воздуха. Мониторинг и активное удаление воздуха из закрытой системы могут отвлекать перфузиолога [44]. Открытая система также позволяет использовать уменьшенный первичный объем и безопасный контроль резервуара. Эти факторы привели к рутинному использованию открытых систем в Национальном детском медицинском центре.

Альтернативой открытой против закрытой системы является вакуум-ассоциированный венозный возврат (VAVD). В этой системе используется типичный для открытой системы жесткий резервуар, но без

сообщения с атмосферой. В резервуаре создается управляемый вакуум, за счет которого по венозным канюлям и магистралям увеличивается венозный дренаж. Преимуществом VAVD является использование канюль и магистралей меньшего размера. Принципиальным недостатком закрытого твердого резервуара с вакуумной поддержкой венозного оттока является риск закачки воздуха в резервуар под давлением при его захвате по насосу. Новые модели твердых резервуаров для VAVD включают безопасную систему отсоса, что предотвращает чрезмерное повышение давления в резервуаре. Отказ от использования предохранительного вентиля высокого давления в некоторых системах привел к нагнетанию воздуха в резервуар с последующей массивной аэроэмболией [9]. Другим недостатком VAVD является повышенное образование микроэмболов в контуре ИК. Литература по пропорции использования VAVD и развитию микроэмболий противоречива, необходим дополнительный мониторинг; риск выше, поэтому мы в настоящее время не используем VAVD у пациентов.

8.4. ПЕРФУЗИОННЫЕ НАСОСЫ: АППАРАТ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

8.4.1. Роликовый насос

Роликовый насос, разработанный ДеБейки (*DeBakey*) в 1934 г., остается наиболее широко используемой системой для перфузии в хирургии ВПС. Принцип работы: ролики, расположенные, как правило, диаметрально противоположно, «сцеживают» небольшую часть магистрали — это делает устройство простым и предсказуемым в плане условий работы и результатов. Этот тип насоса способен генерировать как положительное, так и отрицательное давление. Он может создавать положительное давление, чтобы вернуть кровь больному через перфузионный контур. Также роликовый насос способен создать отрицательное давление, которое используется для повышения возврата в венозный резервуар и работы коронарного отсоса.

Значимой ошибкой является предположение, что производительность роликового насоса может быть вычислена просто путем умножения объема просвета трубки в головке насоса на количество оборотов в минуту. Если основываться только на таком расчете, возможны несколько источников ошибок. Во-первых, есть предположение, что расчет объема, в зависимости от просвета трубки, будет точным. Наиболее распространенной ошибкой является неверное введение диаметра магистрали. К примеру, если в головке насоса проходит магистраль 1/4 дюйма, а не 3/8, расчетный поток на самом деле будет значительно меньшим, чем предполагается.

Другим источником ошибок является степень окклюзии головки насоса. Многие центры полагают, что головка насоса должна быть окклюзирована не полностью, чтобы уменьшить степень повреждения форменных элементов крови. Ролики устанавливают с минимальным клиренсом, который обеспечивает должный уровень потока через головку насоса. В Национальном детском медицинском центре целевая скорость потока — 1 см в минуту. При отсутствии правильной регулировки или на устаревшем оборудовании (которое теряет настройку во время операции) расчетный расход будет больше, чем фактический. Другой источник ошибки в вычислении потока от головки роликового насоса складывается из предположения, что эластичность магистрали полностью независима от оборотов головки насоса в минуту, фактически же эластичность изменится при различных температурах [20]. Вследствие такой погрешности, наряду с наличием в контуре нескольких шунтов, в Национальном детском медицинском центре в контур включается ультразвуковой датчик потока для его более точного расчета. Независимо от практики, нужно учитывать эти факторы, чтобы понимать объем потока крови во время ИК, который обеспечивает роликовый насос.

Гемолиз и роликовые насосы

В первые годы кардиохирургии существовало предположение, что роликовые насосы вызывают гемолиз. Многие исследования, посвященные этому вопросу, показывают, что, если окклюзия выставлена правильно, степень гемолиза за счет работы головки насоса минимальна [2, 22, 52]. Дополнительно минимизировать гемолиз можно за счет установки в головке насоса магистрали большого диаметра и, как описано выше, минимальной окклюзии головки насоса. В отличие от гемолиза в артериальной головке насоса, значительный гемолиз может происходить в месте, где в приточной линии смешиваются кровь и воздух с высокой скоростью потока. Источником гемолиза является контакт воздуха с кровью, а не прямая травма эритроцитов в роликовом насосе. Минимизация частоты вращения в минуту будет снижать захват воздуха и тем самым ограничивать гемолиз.

Консоль роликовых насосов

В настоящее время имеются несколько новых консолей, которые особенно подходят для использования в педиатрии, в том числе *Sorin* S5 (*Sorin Group*) (рис. 8.3, а, б). Это новое поколение аппаратов ИК, которые легко настраиваются, чтобы удовлетворить потребности и предпочтения каждого центра. Головка насоса может быть вынесена либо установлена в выносном держателе, что позволяет расположить ее ближе к пациенту, оксигенатору и/или с другими головками насоса; существуют два стандартных размера головок — 150 и 85 мм (внутренний диаметр). Головки насосов могут быть без проблем ротированы до 240°. На панели консоли также имеются два мини-насоса для кардиоплегии. Они могут вращаться независимо друг от друга и использоваться в качестве коронарного отсоса или левожелудочкового дренажа или же один может быть сопоставлен с другим для дозированного последовательного введения кардиоплегического раствора. По сравнению с предыдущим поколением в компактном формате разработаны более новые консоли со сниженным на 20%

а

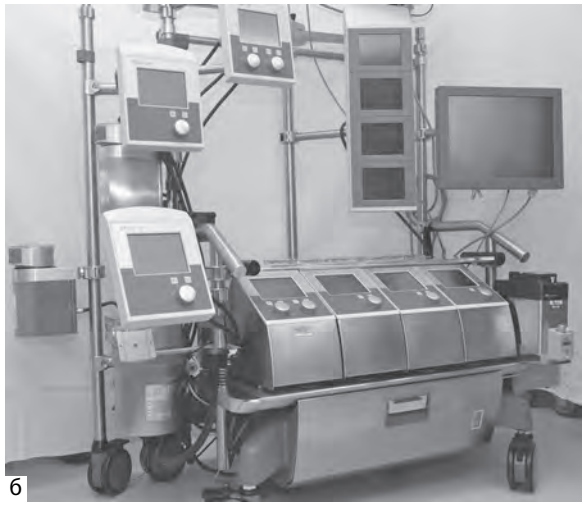

б

Рис. 8.3. а — *Sorin* S5 — новое поколение аппаратов искусственного кровообращения; б — *Sorin* S5, настроенный для работы в Национальном детском медицинском центре

профилем. Применение этих инноваций позволяет значительно уменьшить длину магистралей в цепи контура, что, в свою очередь, уменьшает первичный объем, эффекты гемодилюции, площадь контактной поверхности и сопротивление потоку.

8.4.2. Центрифужные насосы

Центрифужные насосы исследовались в качестве альтернативы роликовым на протяжении многих лет, и исторически большинство детских учреждений предпочитают простоту, низкую стоимость и надежность роликовых насосов. В последние годы, с улучшением технологии, популярность центрифужного насоса начала увеличиваться. Принцип работы центрифужного насоса — высокоскоростной ротор с лопастями, разгоняющий кровь на выходе из головки насоса. Недостатком насосов этого типа является некоторая степень зависимости от постнагрузки, то есть поток, который генерируется, зависит от резистентности сосудов [31] Эта зависимость от постнагрузки была представлена как полезная функция в обеспечении безопасности при случайной полной окклюзии артериальной линии. Согласно этому сценарию, при прекращении работы насоса давление в системе не вызовет катастрофического повреждения. Тем не менее зависимость от постнагрузки приводит к постоянным колебаниям кровотока. Центрифужные насосы требуют обязательного использования ультразвукового флуометра, который может и не быть включен в контур и должен калиброваться при каждом использовании. При более низкой скорости потока страдает точность таких датчиков. Традиционные дополнительные проблемы при использовании цетрифужного насоса включают увеличение общего первичного объема, локальные области стагнации и образование вихревых зон, где высокое стрессовое напряжение может вызывать гемолиз [20]. Вследствие высокой скорости ротора насоса требуется чрезвычайно надежный подшипник, который должен быть герметичным. Лимитировано применение и тем, что центрифужный насос не может использоваться в качестве коронарного или левожелудочкового дренажа. Наконец, одноразовые головки насоса дороги, значительно возрастают дополнительные расходы, особенно в сравнении с одноразовым компонентом роликового насоса — просто короткой магистралью в артериальной головке.

В центрифужных насосах новой конструкции, таких как *Revolution* (*Sorin Group*) и *Rotaflow* (*Maquet*), значительно снизились побочные эффекты путем изменения характеристик потока в головке насоса для уменьшения стагнации и вихревых потоков и соответственно снижения гемолиза до уровня роликового насоса [30]. Некоторые проекты сняли необходимость использования металлического валика и уплотнителя, что снижает износ и трение, включают применение магнитной и центробежной силы, чтобы обеспечить вращение ротора. Кроме того, генерация головок нового поколения имеет первичный объем заполнения 32 мл. Часто центрифужный насос располагают на консоли аппарата ИК рядом с роликовым насосом, который используется как коронарный отсос. Выносной держатель позволяет расположить насос непосредственно рядом с оксигенатором и резервуаром, таким образом значительно уменьшая длину магистралей.

Недостатком является и то, что головка центрифужного насоса не способна перекачивать большое количество воздуха, а просто произойдет уменьшение первичного заполнения, но тщательные исследования показали возможность выдерживать большие объемы поступающего воздуха до момента остановки насоса [44]. Наконец, поскольку головка насоса без окклюзии или есть частичная окклюзия при уменьшении количества оборотов в минуту ниже определенного уровня, возможен обратный кровоток через головку насоса в резервуар, что приводит к незаметной кровопотере у больного [29]. Новые системы имеют один клапан, чтобы попытаться избежать этой проблемы, но использование клапана добавляет сложность и стоимость. Мы в настоящее время в опе-

рационной для обеспечения ИК используем только роликовый насос, однако включили ROTAFLOW в нашу схему ЭКМО.

8.4.3. Пульсирующий, или ламинарный, поток

Один из давних споров по поводу ИК касается важности пульсирующего потока во время перфузии. Хотя многие экспериментальные исследования показали преимущества пульсирующего потока во время ИК, трудно убедительно показать при его использовании улучшение клинических результатов. Ролик головки таких насосов может вращаться прерывистым способом, создавая пульсирующий поток аналогично обычному артериальному кровотоку. При использовании пузырькового оксигенатора этот эффект достигается легче, так как между роликовой головкой и артериальной канюлей находится только магистраль.

В некоторых схемах пульсирующий поток должен пройти через мембранный оксигенатор и артериальный фильтр. Это вызывает значимый демпинг пульсирующего потока. Тем не менее наличие интегрального артериального фильтра (см. ниже) может помочь уменьшить такое негативное воздействие. К тому же в педиатрической практике часто используются очень маленькие артериальные канюли, которые еще больше ослабляют пульсирующее давление. Другие системы, предложенные для обеспечения пульсирующего потока, включают устройства помощи создания пульсирующего потока — баллоны, имплантируемые в артериальную линию перфузионного контура, которые раздувают и сдувают. Были попытки применения пульсирующих насосов с диафрагмой аналогично устройствам вспомогательного кровообращения, но широкого применения они не нашли [18]. В нашем перфузионном обеспечении мы не используем пульсирующий поток.

8.5. АРТЕРИАЛЬНЫЕ ФИЛЬТРЫ

В конце 1960-х — начале 1970-х гг. появилось множество научных работ, в которых подробно описывались побочные эффекты ИК на органы и системы больного, соответственно были разработаны фильтры для использования в артериальной части контура экстракорпорального кровообращения. Причина этой органной дисфункции, как полагают, несколько типов эмболии, которые возникают и перемещаются во время ИК. Вследствие большого первичного объема заполнения и площади контактной поверхности этих первых фильтров детские перфузиологи неохотно принимали эту новую технологию для использования у маленьких пациентов. Примерно 30 лет назад производители приступили к разработке специализированного семейства фильтров, в частности, для использования их во время перфузии у детей. Сообщалось, что к концу 1980-х гг. 80% детских перфузиологов использовали фильтр в артериальной линии [21]. В начале 1990-х гг. несколько производителей предложили детские артериальные фильтры с первичным объемом заполнения 35–40 мл и пропускной способностью от 2,5 до 3,2 л/мин. Даже после этого не все перфузиологи использовали артериальные фильтры для всех своих пациентов, некоторые сообщили, что до недавнего времени артериальная сетевые фильтры не использовались у больных массой тела менее 15 кг [16].

В 2004 г. 98% детских перфузиологов Северной Америки, согласно отчетам, использовали фильтры в артериальной линии [29]. Некоторые перфузиологи не используют фильтры артериальной линии для своих маленьких пациентов, обосновывая такой подход увеличением прайма с последующей гемодилюцией.

Повреждения органов во время ИК заставили с повышенным вниманием относиться ко всем видам внутрисосудистых микроэмболов, артериальные фильтры начали изучаться не только как отдельный компонент, но и как неотъемлемая часть всего экстракорпорального контура [28, 34].

Газообразные микроэмболы (GME) были и до сих пор остаются проблемой ИК. Вопрос GME затрагивался почти каждым ученым, изучающим результаты нейропсихологического статуса после ИК [24, 43, 61]. Образование или распространение GME в контуре ИК является многофакторным.

Кроме того, трудно полностью удалить GME. Способность идентифицировать количественно и классифицировать GME по размеру в экстракорпоральном контуре была технически сложной задачей.

Такое последнее достижение в области ультразвуковой диагностики, как EDAC*Quantifier* (*Terumo*), позволит перфузиологам следить за образованием GME в нескольких местах экстракорпорального контура. Устройство позволяет не только отслеживать наличие GME, но и определять их количество и размер [35]. Эти точные, своевременные и протоколируемые данные позволят не только использовать оборудование, но и оптимально достоверно оценить современные и будущие методы вмешательств [54].

8.5.1. Конструкции артериальных фильтров

Стандартный фильтр артериальной линии

Задачи фильтра артериальной линии — удаление воздуха и твердых частиц и свободный проход форменных элементов крови. В современной практике размер пор экрана артериального фильтра почти всегда равен 30–40 мкм [17, 19]. Артериальные фильтры удаляют воздух, вызывая внезапное уменьшение скорости потока, а кровь поступает в фильтр. Это внезапное снижение скорости потока приводит к миграции воздушных пузырьков к вершине фильтра, где они могут быть удалены из системы. Последнее поколение фильтров позволяет крови после входа растекаться тангенциально, увеличивая, таким образом, вероятность попадания воздуха в верхнюю часть фильтра. Экран фильтра, как правило, создается путем двухмерного плетения нитей полиэстера с определенным размером пор между ними. Большие фильтры имеют пластины и складчатую структуру для увеличения имеющейся площади поверхности фильтрации. Однако, если фильтрация проводится в течение длительного периода, эффективность может снизиться из-за блокировки части пор.

8.6. ПРЕБАЙПАСНЫЕ ФИЛЬТРЫ

С развитием современной обрабатывающей промышленности количество «мусора» в контуре экстракорпорального кровообращения значительно сократилось. Некоторые центры считают, что пребайпасная фильтрация первичного объема контура не нужна. Тем не менее мы по-прежнему верим, что этот прием полезен для удаления потенциальных микроэмболов [42]. К контуру временно подключают фильтр с размером пор от 0,5 до 5 мкм для удаления малого количества остаточных частиц, которые, возможно, попали в контур в процессе его изготовления. После фильтр удаляют из контура до добавления крови в прайм. В Национальном детском медицинском центре используют пребайпасный фильтр *Porous Media* DPC20 (*Porous Media*, *St. Paul*, MN).

8.6.1. Кристаллоидные фильтры

Наиболее широко используется кристаллоидный фильтр *Pall Biomedical* CPS02. Это мембранный фильтр с размером пор 0,2 мкм. В дополнение к фильтрации частиц из контура перед началом ИК этот фильтр оказывает бактериостатическое действие.

8.7. ЛЕЙКОЦИТАРНЫЕ ФИЛЬТРЫ

В последние годы признаны вредные эффекты циркулирующих активированных лейкоцитов. Это могут быть как лейкоциты пациента, так и, что еще более важно, гомологичные донорские лейкоциты из крови, добавленной в контур. Многие центры в настоящее время предпочитают использовать эритроцитарную взвесь, из которой по возможности удаляют максимальное количество лейкоцитов. В Национальном детском медицинском центре это выполняет внутрибольничный банк крови. Альтернативный способ заключается во включении в контур ИК лейкоцитарного фильтра. Поскольку кровь через лейкоцитарный фильтр течет медленнее, время ИК может быть пролонгировано, поэтому логистически важно использовать в операционной кровь с удаленными лейкоцитами. Аутолейкоциты, а также гомологичные лейкоциты можно непрерывно фильтровать из контура путем включения в него лейкоцитарного фильтра (лейкодеплеция). Теперь технически этот процесс возможен, но недостаток очевиден — необходимо увеличивать объем прайма. Кроме того, поскольку активированные лейкоциты часто оседают в легких, селезенке и других органах во время ИК, в кровоток они попадают после окончания ИК, и неясно, насколько эффективна непрерывная фильтрация аутолейкоцитов [4, 36]. В настоящее время этот метод в Национальном детском медицинском центре не применяется.

8.8. ФИЛЬТРАЦИЯ И ГАЗОВЫЕ МИКРОЭМБОЛЫ

Несомненно, максимально полезны артериальные фильтры были в период активного использования пузырьковых оксигенаторов. Несмотря на пеногасители, пузырьковые оксигенаторы генерируют огромное количество газовых микроэмболов. Лабораторные исследования на животных документально подтвердили, что количество GME из пузырькового оксигенатора повышалось во время охлаждения, когда повышается растворимость как кислорода, так и углекислого газа [51]. Если в смесь добавить азот при необходимости использования воздуха вместо 100% кислорода, выделяется еще большее количество газовых микроэмболов. Современные мембранные оксигенаторы генерируют значительно меньше газовых микроэмболов, чем пузырьковые. При использовании фильтра артериальной линии последовательно с мембранным оксигенатором даже при гипотермии обнаруживается крайне мало газовых микроэмболов. Тем не менее захват большого количества воздуха по венозной линии может привести к увеличению количества газовых микроэмболов, проходящих через мембрану оксигенатора, что может привести к выходу из строя фильтра артериальной линии [62].

8.9. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ФИЛЬТРЫ: МАРКИ И МОДЕЛИ

В настоящее время есть ограниченное количество детских артериальных фильтров, способных обеспечить стандарты, необходимые для ИК у новорожденных и детей: сохранить небольшой объем прайма и обеспечить высокую скорость потока.

8.9.1. *Terumo Capiox*

Артериальный фильтр *Terumo Capiox CXAF02* (рис. 8.4) имеет поры диаметром 32 мкм, прайм-объем 40 мл и рассчитан на скорость потока до 2,5 л/мин. Это хорошие первичный объем и потоковые характеристики. Коннектор рассчитан на магистраль только 1/4 дюйма.

Рис. 8.4. *Terumo Capiox CXAF02*

8.9.2. *Sorin KiDS D130*

Артериальный фильтр *Sorin KiDS D130* разработан специально для новорожденных (рис. 8.5): объем первичного заполнения — 16 мл, диаметр пор — 40 мкм и максимальная скорость потока крови — 700 мл/мин.

Рис. 8.5. *Sorin KiDS D130*

8.9.3. *Sorin KiDS D131*

Артериальный фильтр *Sorin KiDS D131* имеет следующие характеристики: первичный объем — 28 мл, размер пор — 40 мкм и максимальная скорость потока — 2 л/мин.

8.9.4. *Medtronic Affinity Pixie*

Фильтр *Medtronic Affinity Pixie*: первичный объем — 39 мл, диаметр пор — 30 мкм, максимальная объемная скорость потока — 3,2 л/мин.

8.10. ГЕМОКОНЦЕНТРАТОРЫ

В отличие от артериальных фильтров, которые предназначены для удаления частиц диаметром более 40 мкм, гемоконцентраторы предназначены для фильтрации из крови воды растворенных ионов и малых молекул. Размер самых маленьких молекул, которые будут удалены, зависит от размера пор мембраны гемоконцентратора. Например, альбумин, который является белком с относительно небольшой молекулярной массой (65 кДа), не должен удаляться гемоконцентратором, так как это может значительно снизить коллоидное онкотическое давление плазмы. Тем не менее многие биоактивные молекулы, такие как гепарин и различные медиаторы воспаления, интерлейкин-6, C3a, C5a, меньше альбумина и могут в большинстве своем быть удалены гемоконцентратором при клиническом применении. Гемоконцентрацию можно применять во время ИК для повышения гематокрита. Называется этот метод обычной ультрафильтрацией. Альтернативный метод, который называется модифицированной ультрафильтрацией, был введен Эллиотом (*Elliott*) и соавт. чуть более 10 лет назад и в настоящее время широко применяется в детской сердечно-сосудистой хирургии [48, 49].

8.10.1. Обычная ультрафильтрация

Приток к гемоконцентратору осуществляется из артериальной линии, отток — в венозный резервуар. Скорость ультрафильтрации определяется рядом следующих факторов.

- Трансмембранным давлением, которое является разностью между давлением перед мембраной и после нее в отточной части. Положительное давление возникает в гемоконцентраторе при входе из артериальной линии. Можно увеличить трансмембранное давление, создавая отрицательное давление на выходной стороне фильтра. Чем больше трансмембранная разность давления, тем выше скорость фильтрации.
- Скоростью притока крови к фильтру, которая определяется перфузиологом.
- Характеристиками конкретного гемоконцентратора, в том числе глубиной пор, то есть толщиной мембраны, числом пор, связанных с площадью поверхности, и размером пор.
- Если гематокрит крови очень низкий из-за кристаллоидного раствора в перфузате, уровень ультрафильтрации будет более высоким, и поэтому достигается более высокий уровень гемоконцентрации.

8.10.2. Модифицированная ультрафильтрация

Этот метод позволяет осуществлять гемоконцентрацию объема циркулирующей крови пациента, а также оставшегося перфузата в контуре, включая венозной резервуар после окончания ИК. Кровь поступает ретроградно с артериальной канюли, а также из венозного резервуара в оксигенатор и теплообменник с помощью роликового насоса, который соединяется с гемоконцентратором. Как и при обычной ультрафильтрации, в гемоконцентраторе создается отрицательное давление для контроля скорости фильтрации. Отфильтрованная кровь возвращается пациенту через венозную магистраль и канюлю. Благодаря сообщениям из многих центров о положительном эффекте модифицированной ультрафильтрации, в настоящее время она широко применяется. Документально подтверждается повышение артериального давления и сердечного выброса. В ультрафильтрате были выявлены медиаторы воспаления [58]. Тем не менее не все центры используют модифицированную ультрафильтрацию, в том числе Национальный детский медицинский центр. Вероятно, наиболее значимой причиной

отказа от применения этого метода служит стратегия гемодилюции во время ИК. Центры, где модифицированную ультрафильтрацию считают особенно эффективным методом, используют пониженный уровень гематокрита во время ИК. Почти 20 лет назад, когда Нейк (*Naik*) и Эллиот (*Elliott*) описали ультрафильтрацию, они предположили, что большинство центров поддерживают гематокрит на уровне 20–24%, но некоторые считают приемлемым и уровень на 10–15% ниже [47]. Если гематокрит во время ИК поддерживается на уровне 30% или, возможно, даже выше (см. главу 9 «Первичный объем заполнения и гемодилюция»), гемоконцентрация после ИК менее выгодна. Недостатками модифицированной ультрафильтрации являются сложность схемы, риск засасывания воздуха из артериальной канюли, необходимость продолжения гепаринизации во время ультрафильтрации и удлинение времени операции. Помимо этого, уменьшение прайма в современных контурах, а также почти рутинное применение обычной ультрафильтрации уже означает, что уровень гематокрита более 30% часто достигается до окончания ИК [60].

8.10.3. Гемоконцентраторы: марки и модели

Гемоконцентратор *Minntech Hemocor* HPH400 (*Minntech*, Миннеаполис, Миннесота) имеет прайм-объем 34 мл и площадь поверхности 0,3 м^2 (рис. 8.6). Молекулярная масса фильтруемых молекул от 65 кДа. Поскольку он покрыт свободным глицерином, перед использованием не требуется промывка физиологическим раствором. Как и большинство гемоконцентраторов, *Minntech Hemocor* поставляется только с коннектором на 1/4 дюйма. Артериовенозный шунт крови в гемофильтр может быть уменьшен путем подключения трубки 1/4 дюйма на входной и выходной стороне фильтра под давлением. Этот прием сводит к минимуму риск чрезмерного забора крови из артериальной линии, соответственно уменьшая приток крови к больному. Гемоконцентратор *Minntech* РВД *Mini* (*Minntech*) имеет первичный объем заполнения 14 мл и площадь поверхности 0,07 м^2. Гемоконцентратор *Minntech* РВД *Junior* (*Minntech*), соответственно характеризуется первичным объемом 8 мл и площадью поверхности 0,09 м^2. Учитывая их маленький размер, к этим гемоконцентраторам прилагаются пакет с коннекторами (фильтруются молекулы с молекулярной массой <65 кДа) и свободный глицерин.

8.11. УПРАВЛЕНИЕ ГАЗОМ ОКСИГЕНАТОРА: СИСТЕМЫ ДОСТАВКИ ДЛЯ PH-СТАТ-СТРАТЕГИИ

Преимущества pH-стат относительно α-стат-стратегии описаны в главе 9. Стратегия pH-стат требует добавления углекислого газа в газовую смесь оксигенатора. Для этого необходимо оснащение операционной системой для безопасного введения углекислого газа. Система, которая позволяет перфузиологу изменить концентрацию углекислого газа/кислорода во время ИК, необходима для успешного использования pH-стат-стратегии.

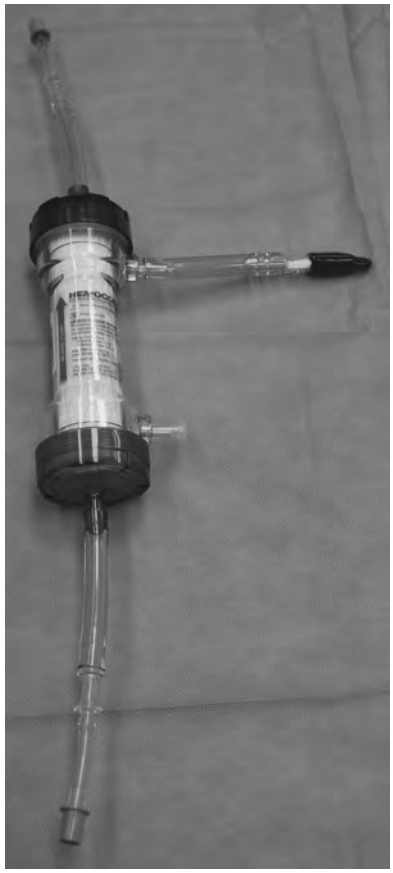


Рис. 8.6. *Minntech Hemocor* HPH400

В Национальном детском медицинском центре существуют централизованные резервуары подачи кислорода, CO_2 и медицинского воздуха, которые обеспечивают всю больницу, в том числе кардиохирургические операционные. Углекислый газ подается с помощью двух групп g-цилиндровых резервуаров, связанных с медицинским газовым коллектором *Beacon–Medaes* с медицинской системой оповещения *Life Line*, которая контролируется *Beacon–Medaes* (рис. 8.7, а). Эта система подключена к медицинской газовой сигнализации *Beacon–Medaes Total Alert2*, расположенной в инженерном отделе. Когда давление газа группы А низкое, сигнал тревоги поступает в инженерный отдел. Коллекторы переключаются на резервуары группы В, соответственно резервуары группы А меняются. Медицинский воздух генерируется в больнице с использованием линии фильтров *Zeks Accrafilter*™, проходит через два бестепловых осушителя воздуха *AirTek Twin Tower* (модель № TW250) и подается через каскад из восьми воздушных компрессоров *Quincy* QRD (рис. 8.7, б). Атмосферный воздух прокачивается через фильтры и системы осушения в центральный резервуар, который обеспечивает медицинским воздухом всю клинику. Если система по любой причине остановилась, существует такая же система аварийного резервного наполнения, которая находится в другой части больницы. Жидкий кислород подается в большой резервуар, расположенный за пределами больницы, со средним резервуаром в качестве запаса. Уровень медицинского воздуха и кислорода контролируется в инженерном отделе с помощью системы *Beacon–Medaes Total Alert2*. Кардиооперационные оснащены коннекторами

(а)

(б)

Рис. 8.7. а — использование стратегии pH-стат требует надежный источник углекислого газа. В Национальном детском медицинском центре существует централизованная система, которая доставляет $C0_2$ к выходам в кардиооперационную. Когда уровень газа в первом резервуаре низкий, система автоматически переключается на полный бак; б — медицинский воздух генерируется в больнице с помощью сетевых фильтров, осушителей воздуха и ряда воздушных компрессоров

для всех трех газов. Мы в настоящее время используем смеситель воздуха/кислорода *Sechrist* (модель 3500 CP-г), флуометр *Sechrist* 0-10 LPM, флуометр на 1000 мл для контроля смеси воздуха и кислорода в помещении, низкопоточный флуометр *Cobe carbon dioxide* (рис. 8.8), а также металлический Y-коннектор для выведения отработанного газа после его использования. Во время охлаждения и согревания пациента мы имеем возможность мгновенно регулировать соотношение кислорода и воздуха в помещении и поддерживать любую необходимую нам концентрацию углекислого газа. Система доставки кислорода к аппарату ИК *Sorin* S5 делает возможной еще более точную концентрацию кислорода/углекислого газа, которой можно управлять в электронном виде с погрешностью 0,01 л/мин, вместо того чтобы полагаться на флотирующий шариковый клапан, соответственно возможна оптимальная регулировка газового состава.

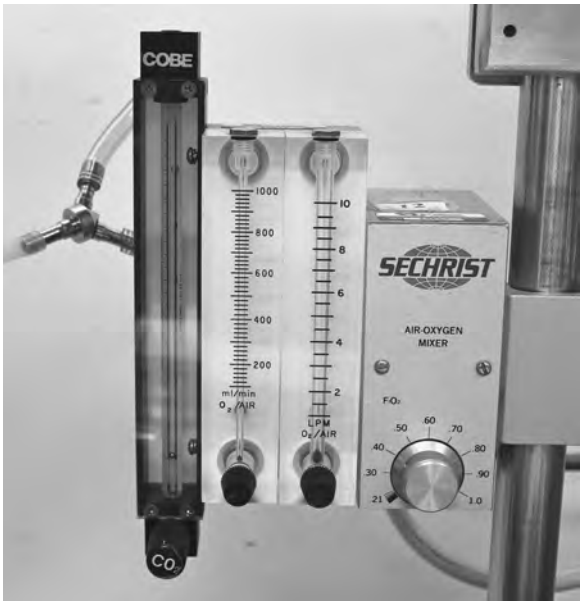


Рис. 8.8. Смеситель воздуха и кислорода *Sechrist* и флуометр потока углекислоты с металлическим Y-отводом, который соединяется с выходом воздуха и кислорода и $C0_2$

8.12. ОКСИГЕНАТОРЫ ДЛЯ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ

8.12.1. Введение

Оксигенатор является наиболее важным компонентом контура ИК. Он отвечает за газообмен, в том числе кислород и углекислый газ, а также за летучие газовые анестетики и обычно имеет встроенный теплообменник, что позволяет охладить и согреть пациента. Кроме того, многие оксигенаторы для новорожденных и детей поступают с интегрированными венозным и кардиотомным резервуарами. В блоке «оксигенатор–резервуар» наибольшая часть первичного объема уходит на заполнение оксигенатора; вторичным является коронарный отсос, использование которого имеет самый высокий риск повреждения клеточных компонентов крови и инициации воспалительных каскадов. Потенциально это является основным источником микроэмболов. Важные достижения в области дизайна оксигенатора, особенно интеграция артериального фильтра и уменьшение

компонентов, внесли свой вклад в резкое снижение заболеваемости после ИК у детей и новорожденных, которая продолжает снижаться на протяжении нескольких последних десятилетий.

8.12.2. История оксигенаторов

Экранные (пленочные) и дисковые оксигенаторы

Самые первые оксигенаторы были представлены сетчатыми экранами или твердыми дисками, которые, вращаясь в лотке с кровью, покрывались тонкой пленкой крови. Газообмен происходил именно при этом контакте. Первые оксигенаторы требовали гигантского первичного объема заполнения и были чрезвычайно вредны для крови больного. Тем не менее первое успешное клиническое применение ИК произошло с использованием именно такого дискового оксигенатора Гиббона (*Gibbon*) и Мэя (*May*) в 1953 г. [15].

Пузырьковые оксигенаторы

ДеВолл (*DeWall*) и соавт. [14], работая совместно с Лиллехаем (*Lillehei*) в Миннесоте, первыми ввели понятие пузырькового оксигенатора в клиническую практику. Как экранные и дисковые, пузырьковые оксигенаторы были весьма вредны для крови. Кроме того, они образовывали огромное количество GME. Пеногасители использовались для удаления макроскопического вспенивания, которое образовывалось при прохождении кислорода через кровь, но постепенно происходила эмболизация контура. Эффективных артериальных фильтров в ту пору не было, и неудивительно, что многие пациенты страдали в эти годы от постбайпасного повреждения легких или постбайпасного делирия. Пузырьковые оксигенаторы устарели к концу 1980-х гг., после разработки и внедрения клинически эффективных мембранных оксигенаторов.

Складчатые мембранные оксигенаторы

В этих оксигенаторах микропористая мембрана представляет собой плоский лист, который складывается, образуя пластины, разделяющие емкость с кровью и отсек с газом. Самым известным складчатым оксигенатором с микропористой мембраной, который использовался в детской практике, был *Variable Prime Cobe Membrane Lung*. Это был один из первых мембранных оксигенаторов, специально разработанных для маленьких детей. Он широко использовался в конце 1980-х — начале 1990-х гг., до разработки специальных оксигенаторов для новорожденных. Впоследствии микропористые оксигенаторы со складчатой мембранной заменили оксигенаторами с полым фиброволокном.

Мембранные оксигенаторы

Существуют два основных типа мембранных оксигенаторов. Настоящий мембранный оксигенатор наиболее сходен с альвеолами человека, то есть интактная мембрана разделяет газ и кровь. Другие мембранные оксигенаторы не полностью разобщают газ с кровью из-за наличия микропор в мембране — это так называемая микропористая мембрана. Хотя мембранные оксигенаторы поверхностно напоминают легкие человека, существуют значительные различия. По отношению к легким оксигенаторы имеют гораздо меньшую площадь поверхности для газообмена (обычно только 10–15%). Кроме того, эритроциты проходят через капилляры легких по одному, таким образом, значительно уменьшая расстояние для диффузии. Именно поэтому время транспортировки, то есть время, в течение которого в эритроците происходит газообмен, незначительно, в покое приблизительно составляет 0,75 с. Это выражается в короткой «длине» тока крови. В оксигенаторах компенсация этих физиологических закономерностей происходит путем создания турбулентности по ходу пути газообмена, тем самым увеличивая время экспозиции венозной крови с обменной поверхностью. В результате потенциально повышается травматизация крови.

Истинный мембранный оксигенатор

В истинном мембранном оксигенаторе для разделения крови и газа впервые был применен силикон. Силикон обладает высокой проницаемостью для газов. Это термореактивный пластик с лучшими устойчивыми размерами, резистентностью к высоким температурам, химической устойчивостью и электрическими свойствами, чем у термопластика, схожий с полипропиленом, который используется в микропористых мембранных оксигенаторах. Силикон обладает антитромбогенными свойствами из-за его физиологической инертности. Его поверхностная поляризация отталкивает компоненты крови и препятствует их адгезии к мембране. В результате не происходит вспенивания крови и денатурации белковых факторов. Газообмен в истинной мембране происходит путем молекулярной диффузии, как и в альвеолах. Газ диффундирует через силиконовую мембрану из-за градиентов концентрации углекислого газа и кислорода, газообмен происходит быстро. Чем больше дифференциальное давление газа через мембрану, тем быстрее происходит газообмен. Газообмен также прямо пропорционален проницаемости мембраны, которая у силикона очень высока и для углекислого газа, и для кислорода, что было отмечено выше.

В США был доступен только один истинный мембранный оксигенатор, но недавно его производство было прекращено. Оксигенатором выбора при необходимости длительной перфузии у детей, в частности для ЭКМО, был *Medtronic* 0800, 1500 и 2500 (*Medtronic*), ранее известный как *Avecor* или *Sci-Med* спиральный мембранный оксигенатор. В отличие от почти всех современных оксигенаторов, в нем вместо полого фиброволокна использовалась плоская пластина. Полиметилпентен представляет собой полимер, обладающий способностью диффузии газа, хотя и не так эффективно, как силикон. Он используется для выработки полых волокон с более мелкими порами, чем полипропиленовые волокна, используемые в большинстве микропористых мембранных оксигенаторов. В процессе создания пор в полиметилпентене остается очень тонкий слой полимера (*Membrana*, *Wuppertal*, Германия), через который происходит диффузия газов (хотя ингаляционные анестетики не проходят через полиметилпентен). В создании полых волокон для оксигенаторов *Quadrox* ID

и D (компании Maquet) использовался полиметилпентен, хотя эти оксигенаторы не позиционируются как истинные мембраны. Они широко используются для ЭКМО, хотя, как и другие микропористые оксигенаторы, они утверждены в Соединенных Штатах только для шестичасового использования по рекомендациям FDA. В Европе одобрено их применение в течение 30 дней. Есть данные, что полиметилпентеновые оксигенаторы уменьшили абсорбцию тромбоцитов, снизили трансмембранное давление, великолепно справляются с задачей удаления воздуха, обладают оптимальной биосовместимостью и сохраняют элементы крови, подобно силикону. Основными недостатками этого оксигенатора при применении его в стандартном искусственном кровообращении являются высокая стоимость и блокировка прохождения ингаляционных анестетиков через мембрану.

Микропористые мембраны

Оксигенаторы такой конструкции используются широко и представляют собой промежуточную форму между истинным мембранным и пузырьковым оксигенаторами. Мембрана состоит из микропористого полипропилена, термопластик ограничивает диффузию газов непосредственно через мембрану. Тем не менее через множество микропористых отверстий диаметром 3–5 мкм осуществляется прямой контакт между газом и кровью. Вскоре после начала ИК за счет накопления белковых отложений в микропорах прямой контакт прекращается. Кроме того, поверхностное натяжение крови относительно малого размера пор препятствует значительному пропотеванию крови через поры в газовый отсек во время байпаса. Тем не менее после нескольких часов использования в отделения для газа может пропотевать значительное количество сыворотки, что приводит со временем к ухудшению газообмена [45]. Оксигенаторы из полого волокна не подходили для продолжительной перфузии, например ЭКМО, вплоть до открытия волокон из полиметилпентена [32]. Развитие методов создания пор в полипропиленовом волокне снижает риск потери сыворотки и увеличивает продолжительность эффективной функции микропористых мембранных оксигенаторов [46]. В прошлом поры в полых волокнах создавались путем выдавливания или растяжения полипропиленового волокна, в результате чего возникали микроразрывы, функционирующие как поры. Новый метод микрофазного разделения позволяет создать поры в большей степени одного размера, с меньшим риском растяжения пор при напряжении, поэтому риск протечки сыворотки значительно меньше (обычно это называют смачиванием).

Другим недостатком микропористых мембранных оксигенаторов является риск газовой эмболизации через мембрану при отрицательном давлении со стороны крови. Газ может проникать в артериальную кровь через микропоры и соответственно, если не используется артериальный фильтр, подаваться в системный кровоток пациента. Например, можно создать отрицательное давление, когда кровь «вытягивается» из оксигенатора после наложения зажимов на входную и выходную магистрали. В теории выключение потока воды через подключенный теплообменник может также привести к отрицательному давлению в отделении крови из-за феномена отдачи.

Полые волокна. Существуют два типа половолоконных мембранных оксигенаторов. Либо газ проходит внутри волокна в окружении крови (кровь за пределами волокна), или реже кровь проходит в волокнах, вокруг которых находится газ (кровь внутри волокна). Проблемы последних включают более высокое сопротивление кровотоку при прохождении крови внутри просвета полипропиленовых волокон, а также риск тромбоза внутри волокон. В оксигенаторах серии *Bentley* CM40 и *Terumo Capiox* 300 применялся принцип «кровь внутри волокна»; больше они не выпускаются. Коммерчески доступны оксигенаторы, которые разработаны по принципу «кровь за пределами волокна»; это *Sorin Lilliput* 1 и 2 (*Sorin Cardiovascular*), *Quadrox-i Neonatal* (*Maquet*) и серия *Terumo RX* (*Terumo Cardiovascular Systems*). Эти оксигенаторы создают несоизмеримо меньшее сопротивление потоку крови, но потенциально страдают от проблемы протечки, результатом чего является снижение эффективности газообмена. Поток крови может быть направлен параллельно или перпендикулярно волокнам. В последних модификациях кровь обычно течет в направлении, противоположном направлению потока газа. Дизайн и конструкция впускных и выпускных коллекторов при использовании принципа «кровь вне волокна» имеют решающее значение для баланса риска протечки и уменьшения частоты развития чрезмерной турбулентности.

Интеграция артериального фильтра

Разработана новая серия оксигенаторов, у которых артериальный фильтр находится внутри фиброзных волокон оксигенатора; они недавно были одобрены к применению. Во время ИК высок риск образования газовых микроэмболов, и такая интеграция позволяет не только уменьшить объем заполнения контура, но и повышает безопасность за счет преимущества использования артериального фильтра. Статический объем оксигенатора со встроенным артериальным фильтром не отличается от серийных оксигенаторов без фильтра (рис. 8.9). Только две модели в настоящее время — *Terumo Capiox FX* (*Terumo Cardiovascular Systems*) и *Quadrox-i* (*Maquet*) — являются одобренными FDA оксигенаторами с интегрированными артериальными фильтрами. Исследования показали, что встроенный фильтр оксигенатора достаточно эффективен для удаления микроэмболов, хотя и не может сравниться по эффективности с традиционными моделями — отдельно артериальный фильтр и оксигенатор [16, 33, 41].

8.13. ТЕПЛООБМЕННИКИ: КОНСТРУКЦИЯ И ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ

В процессе проведения ИК у новорожденных и младенцев гораздо чаще, чем у старших детей и взрослых, используются экстремальные температуры. Таким образом, возрастает риск газовой эмболии, вторичный за счет изменений растворимости газов при

Рис. 8.9. Оксигенатор *Capiox FX* со встроенным артериальным фильтром с технологией самовентиляции, окружающей волокнистый слой оксигенатора

изменениях температуры. Важными у детей являются гемодилюция и общий объем прайма, поэтому крайне важно, чтобы теплообменное устройство его не увеличивало. К счастью, с уменьшением общей массы младенцев и новорожденных общее количество калорий, необходимых для согревания/охлаждения детей, меньше по сравнению со взрослыми.

В первые годы использования ИК теплообменники, с помощью которых регулировалась температура перфузата (в отличие от устройств согревания/охлаждения, которые контролировали температуру воды внутри теплообменника), были отдельным от оксигенатора компонентом. (Блоки согревания/охлаждения остаются отдельными единицами теплообменника.) Использовались многие различные конструкции теплообменника, многие из них конструировались по индивидуальному заказу в мастерских больниц. Их функционирование основывалось на принципе принудительной конвекции, то есть перфузат активно прокачивался через спирали или ряд параллельных труб, обычно изготовленных из нержавеющей стали. Спираль или трубки окружала вода контролируемой температуры, часто контроль был достаточно относительным; например, регулировка достигалась путем добавления льда или теплой воды. Более сложные системы согревания/охлаждения состояли из холодильных компрессоров и электрических нагревательных спиралей, соответственно температура воды, окружающей перфузат, контролировалась термостатом. Многие из ранних моделей теплообменников были довольно неэффективными, и, таким образом, температура пациента изменялась достаточно медленно.

У неинтегрированных теплообменников было несколько недостатков. Самое главное, была затруднительна очистка и стерилизация недоступных блоков. В дополнение они имели большой первичный объем, что особенно ограничивало их применение для перфузии у детей. Поскольку при использовании многих теплообменников значительно снижалось давление, их было необходимо помещать с артериальной стороны оксигенатора с возрастающим риском газовой эмболии, поскольку холодная оксигенированная кровь нагревалась повторно. Эти большие трудности привели к разработке встроенного теплообменника, включаемого в одноразовый оксигенатор.

По факту теплообменники этого типа имеют несколько преимуществ. Циркуляция воды осуществлялась по трубкам теплообменника, а не наоборот, поэтому снижение давления было значительно меньше. Соответственно появилась возможность размещения устройства на венозной стороне оксигенатора, устраняя проблемы газовой эмболии при нагревании холодной крови или по крайней мере убирая оксигенатор как причину возможной газовой эмболии. (Это не исключает риска эмболии растворенным в собственном внутрисосудистом пространстве пациента газом, если теплого больного быстро охлаждают холодной кровью или очень быстро согревают.) Встроенные теплообменники, через которые проходит кровь, вместо элементов контура для внешнего теплообменника позволили устранить необходимость дополнительного увеличения объема прайма. Для производства интегрированных теплообменников в настоящее время широко используется нержавеющая сталь. Ее преимущества: повышенная стойкость к коррозии и совместимость с тканями. Эти преимущества перевешивают недостатки более медленной теплопередачи и повышения стоимости. Для того чтобы добиться максимально эффективной теплопередачи, общая площадь поверхности теплообменной спирали увеличивается за счет добавления ребер на внешней поверхности спиралей теплообменника. Теплообмен также ускоряется за счет противоположных потоков крови и воды.

Более поздние проекты теплообменников отошли от традиционной конструкции замысловатой трубки и ребер к плоской конструкции, где листы расположены в виде плоскости газообменного блока. Кровь обтекает изгибы очень тонким слоем, тем самым увеличивая площадь контакта. Новые устройства так резко улучшили эффективность теплообмена, что стало возможным значительно уменьшить общий размер блока, таким образом снижая объем прайма.

Помимо механических ограничений эффективности теплообменника, есть физиологические причины ограничения скорости согревания и охлаждения. Наиболее важным является, как уже упоминалось, риск газовой эмболии, когда полностью оксигенированная кровь быстро согревается. Некоторые исследования предполагают, что ограничение разности температур между водой из нагревателя и венозной температурой перфузата до 10 °C сводит к миниму-

му эту проблему, хотя другие исследования этого не подтвердили [51]. У большинства мембранных оксигенаторов теплообменник устанавливается сверху, по ходу венозной стороны газообменного устройства, чтобы степень оксигенации крови, контактирующей с теплообменником, была меньше. Важно, чтобы температура крови не превышала 42 °C, так как в противном случае происходит денатурация белков. Максимальная температура воды в блоке согревания должна быть такой же. Таким образом, при приближении к нормотермии нивелируется градиент температуры между перфузатом и температурой пациента, что ограничивает эффективность согревания.

В Национальном детском медицинском центре используют максимальную температуру воды 39 °C, тем самым максимальная температура артериальной крови должна быть менее 37 °C при максимальной венозной температуре 36 °C. Такие ограничения не распространяются на время охлаждения. Общепринята практика — понизить, насколько это возможно на ранней стадии охлаждения, температуру воды, часто температура равна 4 °C. Таким образом, во время фазы охлаждения градиент между водой и температурой крови будет значительно выше 10 °C. У крупных детей теплоемкость организма и содержание жидкости в нем больше, поэтому температура венозной крови, поступающей в оксигенатор, снижается очень медленно, но главное, чтобы температура в артериальной линии не отличалась более чем на 10–12 °C по сравнению с пищеводом. Таким образом, риск газовой микроэмболии из перфузата при быстром согревании на входе в пациента должен быть небольшим. У новорожденных и детей это не так; очень быстрое охлаждение несет повышенный риск газовой микроэмболии в момент входа холодного перфузата в теплое тело. Это область требует дальнейших исследований — и клинических, и лабораторных. Другие соображения при охлаждении относятся к сдвигу влево кривой диссоциации оксигемоглобина по мере охлаждения. Это усугубляется использованием режима щелочной pH-стратегии, такой как стратегия α-стат, которая в настоящее время широко клинически применяется у взрослых. Исследования с использованием инфракрасной спектроскопии показывают, что комбинация факторов переохлаждения и щелочной среды может способствовать неэффективности функции цитохромоксидазы во время фазы охлаждения до циркуляторного ареста [55]. Клинические исследования также выступают против очень быстрого охлаждения [6].

8.14. УСТРОЙСТВА СОГРЕВАНИЯ/ ОХЛАЖДЕНИЯ

Доступны различные методики для контроля температуры воды, поступающей в теплообменник, например, система нагревания/охлаждения *Sorin 3T* (*Sorin Group*), *Hematherm* модели 400 CE (*Cincinnati Sub Zero*, *Cincinnati*, OH), *Maquet*-блок нагревания/охлаждения HCU-30 (*Maquet*) и вода от сетевых розеток. Преимущество современных моделей — наличие отдельных камер охлаждения и согревания, таким образом, нет необходимости быстро изменять температуру воды в большом резервуаре в процессе перехода от охлаждения к согреванию, что в старых моделях теплообменников было чрезвычайно неэффективно. Также в современных устройствах используется меньшее количество воды для очень быстрого охлаждения до необходимой запланированной минимальной температуры без использования льда.

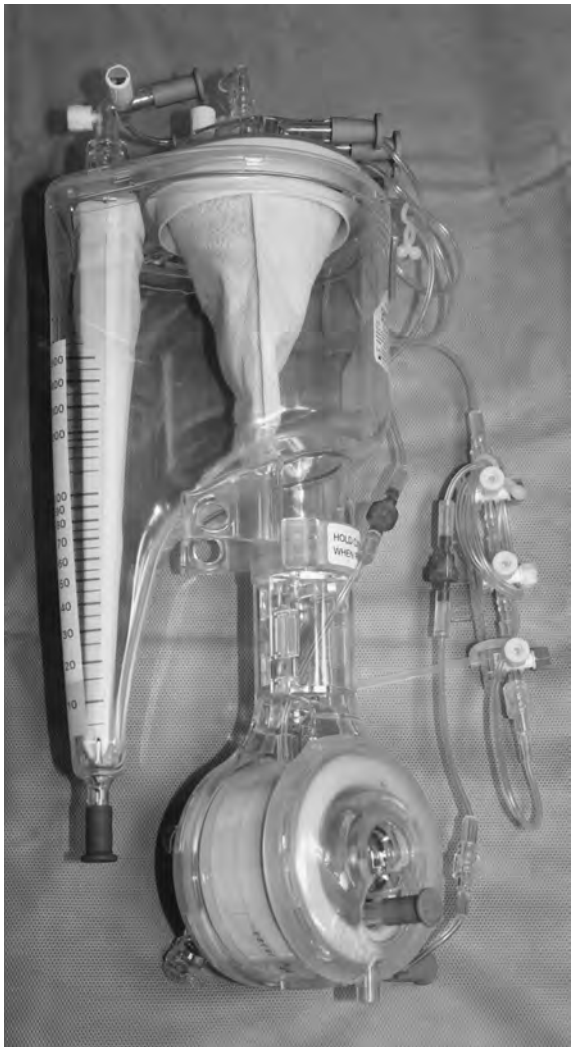
В Национальном детском медицинском центре используют систему *Sorin 3T* (рис. 8.10) и компрессорную систему, очень тихую и эффективную. Функция эвакуации воды позволяет освобождать теплообменник и трубки и тщательно их обрабатывать. У некоторых центров есть возможность использовать воду от сетевых розеток, которая смешивается под мануальным контролем через клапанный смеситель, и после циркуляции в теплообменнике выливается. Экономически эта методика не всегда выгодна, применение ее зависит от возможностей и особенностей данного учреждения.

Рис. 8.10. Система нагревания/охлаждения *Sorin 3T*

8.15. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОКСИГЕНАТОРЫ: МАРКИ И МОДЕЛИ

8.15.1. *Terumo Capiox* FX05 (Baby RX05, без интегрированного артериального фильтра)

В Национальном детском медицинском центре применение этого оксигенатора лимитировано нашими маленькими пациентами с максимальной скоростью кровотока 1500 мл/мин (рис. 8.11). Это один из новых детских оксигенаторов, модифицированных

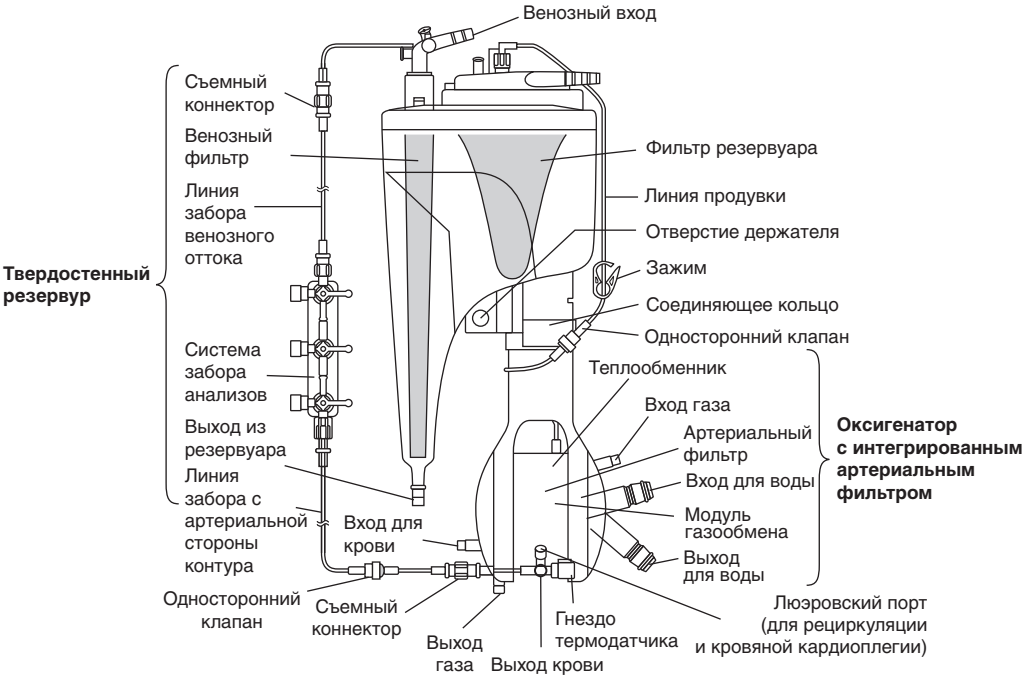


(а)

из оригинального оксигенатора для новорожденных *Terumo Capiox RX05*. Основное различие — полностью интегрированный артериальный фильтр с технологией самовентиляции, расположенный непосредственно рядом с волокнистым слоем оксигенатора. Артериальный фильтр представляет собой полиэстровый экран с площадью поверхности 130 см^2 и диаметром пор 32 мкм. Объем первичного заполнения маленький — 43 мл. Рекомендуемая скорость потока — 1500 мл. Оболочка резервуара твердая, имеет независимые венозные и кардиотомный фильтры, короткое время обмена и низкий динамический первичный объем (15 мл). Резервуар легко меняет положение, можно использовать укороченные магистрали с широким диапазоном установки наряду с вращающимся венозным приточным входом, что улучшает гибкость установки схемы и ротацию оксигенатора. Общая емкость — 1000 мл [59].

8.15.2. *Terumo Capiox FX15* (RX15, без интегрированного артериального фильтра)

Детский/малый взрослый оксигенатор имеет небольшой динамический объем заполнения (144 мл) и обеспечивает максимальную скорость потока 4 л/мин. В Национальном детском медицинском центре *Capiox FX15* используется для пациентов массой тела от 15 до 65 кг. Оксигенатор имеет встроенный артериальный фильтр с площадью поверхности 360 см^2 и размером пор 32 мкм вместе с возможностью выбора конфигурации порта на выходе крови для доступности и повышения гибкости применения данной системы. Максимальный объем резервуара доступен в двух модификациях — 3000 или 4000 мл [59].



(б)

Рис. 8.11. а — *Terumo Capiox FX05* является идеальным оксигенатором с интегрированным артериальным фильтром для пациентов с максимальной скоростью потока менее 1500 мл/мин, объем первичного заполнения — 43 мл; б — структура *Capiox FX05*

8.15.3. *Terumo Capiox FX25* (RX25, без интегрированного артериального фильтра)

Это оксигенатор для взрослых пациентов, который используется в Национальном детском медицинском центре для всех пациентов массой тела от 65 кг и более. Первичный объем — 260 мл с площадью поверхности 2,5 м^2 и максимальной скоростью потока 7 л/мин. В оксигенатор интегрирован артериальный фильтр с площадью поверхности 600 см^2 и порами диаметром 32 мкм. Кроме того, максимальный объем резервуара — 4000 мл. Выходные порты на *FX25* — 3/8 дюйма, входной ротируемый порт для венозного возврата — 1/2 дюйма [59].

8.15.4. Другие оксигенаторы для новорожденных

Sorin Lilliput 1

Прайм *Lilliput 1* равняется 60 мл, площадь поверхности мембраны 0,34 м^2. Оксигенатор обеспечивает объемную скорость кровотока 1200 мл/мин, рекомендуемая производителем скорость потока — 800 мл/мин. Максимальный объем интегрированного резервуара составляет 675 мл, который представлен комбинацией венозного (425 мл) и кардиотомного (250 мл) резервуаров. Коннекторы позволяют использовать магистрали 1/4 или 3/16 дюйма.

Sorin Lilliput 2

Первичный объем *Lilliput 2* составляет 105 мл с площадью поверхности мембраны 0,64 м^2. Рекомендуемая производительность оксигенатора — 2300 мл/мин. Интегрированные жесткие венозный и кардиотомный резервуары имеют максимальный объем 1800 мл. Коннекторы для магистралей: 1/4 дюйма — на выходе из резервуара и в оксигенаторе и 3/8 дюйма — на приточном коннекторе резервуара.

Sorin KiDS D100

В Национальном детском медицинском центре опробован этот оксигенатор, который используется для самых маленьких пациентов. Объем прайма — 31 мл с площадью поверхности 0,22 м^2 и максимальной объемной скоростью 700 мл/мин, рекомендуемая скорость потока — 1000 мл. Максимальная емкость резервуара — 500 мл. Оксигенатор был специально разработан для обеспечения оптимальной производительности у маленьких новорожденных пациентов, приточный коннектор — 3/16–1/4 дюйма и коннектор на артериальном выходе — 3/16 дюйма. Приточные вертикальные порты для кардиотомных отсосов — 3/16 дюйма. Форма резервуара и венозный фильтр позволяют продолжать операцию при крайне низком уровне в резервуаре — 10 мл [57].

8.15.5. *Quadrox-i Neonatal* (с интегрированным артериальным фильтром или без него)

Quadrox-i Neonatal (*Maquet*) является половолоконным оксигенатором со статическим объемом заполнения 38 или 40 мл, с интегрированным артериальным фильтром и рекомендуемой скоростью потока 1500 мл/мин. Диаметр пор артериального фильтра — 33 мкм. Микропористые полые волокна выполнены из стандартного полипропилена, в отличие от *QuadroX-D* и *QuadroX-ID*, в которых используется полиметилпентеновые волокна и которые широко применяются для ЭКМО. В отличие от большинства оксигенаторов со спиральной обмоткой волокон, в данной модели сеты из фиброзных волокон установлены под углом 90° друг к другу и уложены в стопку, тем самым уменьшая количество зон перекрытия и оптимизируя имеющуюся площадь поверхности. Оксигенатор включает высокоэффективный полиуретановый теплообменник и специально предназначен для обеспечения оптимальной производительности у новорожденных пациентов; входные и выходные коннекторы предназначены для магистралей диаметром 1/4 или 3/16 дюйма. Уникальная форма жесткого венозного резервуара (в виде воронки) позволяет обеспечить высокую скорость потока при более низких объемах вместе с общей гибкостью венозного притока, коннекторов отсосов и всего резервуара, где каждый из элементов может быть установлен и поворачиваться независимо — все это делает оксигенатор уникальным по сравнению с другими моделями (рис. 8.12). Максимальная емкость резервуара — 800 мл [37].

Рис. 8.12. *Quadrox-i neonatal* — уникальный дизайн предполагает ротацию венозного входа, крышки коннекторов и всего резервуара независимо друг от друга

8.15.6. *Medtronic Minimax Plus*

Medtronic Minimax Plus имеет объем заполнения 149 мл и площадь поверхности мембраны 0,8 м^2. Оксигенатор имеет рекомендуемую производителем максимальную скорость кровотока 2300 мл/мин. Оксигенатор является автономным устройством, позволяющим использовать как открытый, так и закрытый венозный резервуар, коннекторы данного аппарата позволяют подключать магистрали диаметром 1/4 дюйма [40].

8.15.7. *Medtronic Affinity Pixie*

Объем прайма *Affinity Pixie* — 48 мл, площадь поверхности мембраны — 0,67 м^2. Оксигенатор имеет реко-

мендуемую производителем максимальную скорость кровотока 2000 мл/мин. Максимальная емкость резервуара — 1200 мл. Впускной и выпускной коннекторы диаметром 1/4 дюйма [63].

8.15.8. Оксигенатор для младенцев *Sorin KiDS D101*

Оксигенатор для младенцев с первичным объемом 87 мл и рекомендуемой максимальной скоростью потока 2500 мл/мин. Резервуар имеет максимальную емкость 1500 мл. Входные коннекторы — 1/4 дюйма с 1/4- или 3/8-дюймовыми ротирующимися коннекторами для венозного притока [57].

8.15.9. *Quadrox-i Pediatric* (с интегрированным артериальным фильтром или без него)

Как и *Quadrox-i Neonatal*, это стандартный микропористый оксигенатор с полипропиленовыми волокнами; если есть отметка «D», то есть *Quadrox-ID*, это означает диффузию через полиметилпентеновые волокна. Это детский оксигенатор с первичным объемом заполнения 81 или 99 мл с интегрированным артериальным фильтром и рекомендуемой скоростью потока 2800 мл/мин. Диаметр пор артериального фильтра — 33 мкм. Максимальная емкость резервуара — 1700 мл. Порты выхода — 1/4 дюйма с 3/8-дюймовым ротируемым коннектором для венозного притока [37].

8.16. ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО НЕОНАТАЛЬНОГО/МЛАДЕНЧЕСКОГО/ ДЕТСКОГО ОКСИГЕНАТОРА

Факторы, которые должны влиять на окончательный выбор оксигенатора, следующие:

- технические характеристики, включая объем заполнения, теплообменник и эффективность газообмена;
- надежность;
- возможности фильтрации при использовании интегрированного артериального фильтра;
- предсказуемость;
- простота установки/использования, в том числе достаточное количество портов для быстрой инфузии, введения препаратов, гемоконцентрации, дополнительных отсосов;
- цена.

Окончательный выбор оксигенатора для использования в центре — совместное решение перфузиолога, хирурга и анестезиолога с учетом особенностей популяции пациентов.

8.17. *CELL SAVER*

Кардиохирургия без гемотрансфузии у новорожденных и маленьких детей с необходимостью ИК экстремально сложна. Один из нескольких методов сохранения крови — использование *cell saver*. *Cell saver* уменьшает кровопотерю в три фазы: сбор крови, отмывание и реинфузия. В Национальном детском медицинском центре, когда предполагается массивная кровопотеря, используют *Haemonetic Cell Saver 5* (рис. 8.13). Применяют эту стратегию для повторных операций у взрослых с оперированными пороками (группа «повторных» пациентов).

Рис. 8.13. *Haemonetic Cell Saver 5* — система восстановления аутокрови

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Aniuk L. Improving patient outcome with cardiopulmonary bypass // Canadian Perfusion Canadienne. 2001. Vol. 11. P. 18–23.

2. Awad J.A., Fortin B., Bernier J.P. et al. Red blood cell survival after perfusion with a membrane oxygenator // Am. J. Surg. 1974. Vol. 127. P. 535–540.
3. Baig K., Nassar R., Craig D.M. et al. Complement factor 1 inhibition improves cardiopulmonary function in neonatal cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg. 2007. Vol. 83. P. 1477–1483.
4. Baksaas S.T., Flom-Halvorsen H.I., Ovrum E. et al. Leukocyte filtration during cardiopulmonary reperfusion in coronary artery bypass surgery // Perfusion. 1999. Vol. 14. P. 107–117.
5. Baufreton C., Allain P., Chevailler A. et al. Brain injury and neuropsychological outcome after coronary artery surgery are affected by complement activation // Ann. Thorac. Surg. 2005. Vol. 79. P. 1597–605.
6. Bellinger D.C., Wernovsky G., Rappaport L.A. et al. Cognitive development of children following early repair of transposition of the great arteries using deep hypothermic circulatory arrest // Pediatrics. 1991. Vol. 87. P. 701–707.
7. Boning A., Scheewe J., Ivers T. et al. Phosphorylcholine or heparin coating for pediatric extracorporeal circulation causes similar biologic effects in neonates and infants // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 127. P. 1458–1465.
8. Darling E., Kaemmer D., Lawson S. et al. Experimental use of an ultra-low prime neonatal cardiopulmonary bypass circuit utilizing vacuum-assisted venous drainage // J. Extra Corpor. Technol. 1998. Vol. 30. P. 184–189.
9. Davila R.M. Rawles T., Mack M.J. Venoarterial air embolus: a complication of vacuum-assisted venous drainage // Ann. Thorac. Surg. 2001. Vol. 71. P. 1369–1371.
10. de Haan J., Boonstra P.W., Monnink S.H. et al. Retransfusion of suctioned blood during cardiopulmonary bypass impairs hemostasis // Ann. Thorac. Surg. 1995. Vol. 59. P. 901–907.
11. De Somer F., De Wachter D., Verdonck P. et al. Evaluation of different paediatric venous cannulae using gravity drainage and VAVD: an in vitro study // Perfusion. 2002. Vol. 17. P. 321–326.
12. De Somer F., Frangois K., van Oeveren W. et al. Phosphorylcholine coating of extracorporeal circuits provides natural protection against blood activation by the material surface // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2000. Vol. 18. P. 602–606.
13. De Somer F., Van Belleghem Y., Caes F. et al. Tissue factor as the main activator of the coagulation system during cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2002. Vol. 123. P. 951–958.
14. DeWall R.A., Bentley O.J. Hirose M. et al. A temperature controlling (omnithermic) disposable bubble oxygenator for total body perfusion // Dis. Chest. 1966. Vol. 49. P. 207–211.
15. Gibbon J.H. Application of mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery // Minn. Med. 1954. Vol. 37. P. 171–185.
16. Gomez D., Preston T.J., Olshove V.F. et al. Evaluation of air handling in a new generation neonatal oxygenator with integral arterial filter // Perfusion. 2009. Vol. 24. P. 107–112.
17. Gourlay T., Gibbons M., Fleming J., Taylor K.M. Evaluation of a range of arterial line filters. Pt I // Perfusion. 1987. Vol. 2. P. 297–302.
18. Gourlay T., Taylor K.M. Perfusion pumps // Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children / eds R.A. Jonas, M.J. Elliott. London: Butterworth; Heinemann, 1994. P. 145–148.
19. Gourlay T. The role of arterial line filters in perfusion safety // Perfusion. 1988. Vol. 3. P. 195–204.
20. Gravlee G., Davis R., Stammers A., Ungerleider R. Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice. 3rd ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 2008. 327 p.
21. Groom R.C., Froebe S., Martin J. et al. Update on pediatric perfusion practice in North America: 2005 Survey // J. Extra Corpor. Technol. 2005. Vol. 37. P. 343–350.
22. Hansbro S.D., Sharpe D.A., Catchpole R. et al. Haemolysis during cardiopulmonary bypass: an in vivo comparison of standard roller pumps, nonocclusive roller pumps and centrifugal pumps // Perfusion. 1999. Vol. 14. P. 3–10.
23. Harig F., Meier C., Hakami L. et al. Does the additional use of heparin-coated extracorporeal circuits (ECC) optimize the effect of modified ultrafiltration (MUF) in pediatric perfusion? // Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. Vol. 54. P. 168–172.
24. Hogue C.W., Palin C.A., Arrowsmith J.E. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence-based appraisal of current practices // Anesth. Analg. 2006. Vol. 103. P. 21–37.
25. Horisberger J., Jegger D., Boone Y. et al. Impact of a remote pump head on neonatal priming volumes // Perfusion. 1999. Vol. 14. P. 351–356.
26. Humphries K., Sistino J.J. Laboratory evaluation of the pressure flow characteristics of venous cannulas during vacuum-assisted venous drainage // J. Extra Corpor. Technol. 2002. Vol. 34. P. 111–114.
27. Hussaini B.E., Treanor P.R., Healey N.A. et al. Evaluation of blood components exposed to coated arterial filters in extracorporeal circuits // Perfusion. 2009. Vol. 24. P. 317–323.
28. Jones T.J., Deal D.D., Vernon J.C. et al. How effective are cardiopulmonary bypass circuits at removing gaseous microemboli? // J. Extra Corpor. Technol. 2002. Vol. 34. P. 34–39.
29. Kolff J., Ankney R.N., Wurzel D., Devineni R. Centrifugal pump failures // J. Extra Corpor. Technol. 1996. Vol. 28. P. 118–122.
30. Lawson D.S., Ing R., Cheifetz I.M. et al. Hemolytic characteristics of three commercially available centrifugal blood pumps // Pediatr. Crit. Care Med. 2005. Vol. 6. P. 573–577.
31. Leschinsky B.M., Itkin G.P., Zimin N.K. Centrifugal blood pumps — a brief analysis: development of new changes // Perfusion. 1991. Vol. 6. P. 115–121.
32. Lim M.W. The history of extracorporeal oxygenators // Anaesthesia. 2006. Vol. 66. P. 984–995.
33. Lin J., Dogal N.M., Mathis R.K. et al. Evaluation of Quadrox-I and Capiox FX neonatal oxygenators with integrated arterial filters in eliminating gaseous microemboli and retaining hemodynamic properties during simulated cardiopulmonary bypass // Perfusion. 2012. Vol. 27. P. 235–243.
34. Liu S., Newland R.F., Tully P.J. et al. In vitro evaluation of gaseous microemboli handling of cardiopulmonary bypass circuits with and without integrated arterial line filters // J. Extra Corpor. Technol. 2011. Vol. 43. P. 107–114.
35. Lynch J.E. Riley J.B. Microemboli detection on extracorporeal bypass circuits // Perfusion. 2008. Vol. 23. P. 23–32.
36. Mair P., Hoermann C., Mair J. et al. Effects of a leucocyte depleting arterial line filter on perioperative proteolytic enzyme and oxygen free radical release in patients undergoing aortocoronary bypass surgery // Acta Anaesth. Scand. 1999. Vol. 43. P. 452–457.
37. Maquet Quadrox-i Neonatal and Pediatric (package insert). Wayne, NJ: Maquet Cardiovascular, 2011.
38. Marcoux J., Sohn N., McNair E. et al. Outcomes comparison of five coated cardiopulmonary bypass circuits versus an uncoated control group of patients undergoing cardiac surgery // Perfusion. 2009. Vol. 24. P. 307–315.
39. Medtronic Affinity Pixie (package insert). Minneapolis, MN: Medtronic, 2012.
40. Medtronic Minimax Plus (package insert). Minneapolis, MN : Medtronic, 1998.
41. Melchior R.W., Rosenthal T., Glatz A.C. An in vitro comparison of the ability of three commonly used pediatric cardiopulmonary bypass circuits to filter gaseous microemboli // Perfusion. 2010. Vol. 25. P. 255–263.
42. Merkle F., Bottcher W., Hetzer R. Prebypass filtration of cardiopulmonary bypass circuits: an outdated technique? // Perfusion. 2003. Vol. 18. P. 81–88.
43. Miller S.S., Mandl J.P. Comparison of the effectiveness of various extracorporeal filters at reducing gaseous emboli // Am. Soc. Extracorporeal Technol. Proc. 1977. P. 55–57.

44. Morita M., Yozu R., Matayoshi T. et al. Closed circuit cardiopulmonary bypass with centrifugal pump for open-heart surgery: new trial for air removal // Artif. Organs. 2000. Vol. 24. P. 442–445.
45. Mottaghy K., Oedekoven H., Starmans H. et al. Technical aspects of plasma leakage prevention in microporous membrane oxygenators // Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 1989. Vol. 35. P. 640–643.
46. Muramato T., Tatebe K., Nogawa A. et al. Development of a new microporous hollow fiber membrane for oxygenators // Jpn. J. Artif. Organs. 1990. Vol. 19. P. 472–475.
47. Naik S., Elliott M. Ultrafiltration // Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children / eds R.A. Jonas, M.J. Elliott. London : Butterworth-Heinemann, 1994. P. 160.
48. Naik S.K., Balaji S., Elliott M.J. Modified ultrafiltration improves hemodynamics after cardiopulmonary bypass in children // J. Am. Coll. Cardiol. 1993. Vol. 19. P. 37.
49. Naik S.K., Knight A., Elliott M.J. A successful modification of ultrafiltration for cardiopulmonary bypass in children // Perfusion. 1991. Vol. 6. P. 41–50.
50. Nishida H., Aomi S., Tomizawa Y. et al. Comparative study of biocompatibility between the open circuit and closed circuit in cardiopulmonary bypass // Artif. Organs. 1999. Vol. 23. P. 547–551.
51. Nollert G., Nagashima M., Bucerius J. et al. Oxygenation strategy and neurologic damage after deep hypothermic circulatory arrest. I. Gaseous microemboli // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999. Vol. 117. P. 1166–1171.
52. Osborn J.J., Cobn K., Hait M. et al. Hemolysis during perfusion: sources and means of reduction // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1962. Vol. 43. P. 459–464.
53. Paparella D., Yau T.M., Young E. Cardiopulmonary bypass induced inflammation: pathophysiology and treatment: an update // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2002. Vol. 21. P. 232–244.
54. Perthel M., Kseibi S., Bendisch A., Laas J. Use of a dynamic bubble trap in the arterial line reduces microbubbles during cardiopulmonary bypass and microembolic signals in the middle cerebral artery // Perfusion. 2005. Vol. 20. P. 151–156.
55. Sakamoto T., Zurakowski D., Duebener L.F. et al. Combination of alpha-stat strategy and hemodilution exacerbates neurologic injury in a survival piglet model with deep hypothermic circulatory arrest // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 73. P. 180–189.
56. Sakwa M.P., Emery R., Shannon F. et al. Coronary artery bypass grafting with a minimized cardiopulmonary bypass circuit: a prospective, randomized trial // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009. Vol. 137. P. 481–485.
57. Sorin KiDS D100 and D101 (package insert). Arvada, CO: Sorin Group USA, 2010.
58. Tassani P., Richter J.A., Eising G.P. et al. Influence of combined zero-balanced and modified ultrafiltration on the systemic inflammatory response during coronary artery bypass grafting // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 1999. Vol. 13. P. 285–291.
59. Terumo Capiox FX oxygenator (package insert). Ann Arbor, MI : Terumo Cardiovascular Systems, 2009.
60. Wang M.J., Chiu I.S., Hsu C.M. et al. Efficacy of ultrafiltration in removing inflammatory mediators during pediatric cardiac operations // Ann. Thorac. Surg. 1996. Vol. 61. P. 651–656.
61. Whitaker D.C., Stygall J., Hope-Wynne C. et al. A prospective clinical study of cerebral microemboli and neuropsychological outcome comparing vent-line and auto-venting arterial line filters: both filters are equally safe // Perfusion. 2006. Vol. 21. P. 83–86.
62. Willcox T.W. Vacuum-assisted venous drainage: to air or not to air, that is the question. Has the bubble burst? // J. Extra Corpor. Technol. 2002. Vol. 34. P. 24–28.
63. Williams D. Biomimetic surfaces: how man-made becomes man-like // Med. Device Technol. 1995. Vol. 6. P. 6–8.

9 Первичный объем заполнения и гемодилюция

СОДЕРЖАНИЕ

9.1. Введение 187
9.2. Гемодилюция 187
9.3. Другие возможные компоненты прайма 199
Список литературы 202

9.1. ВВЕДЕНИЕ

Одним из наиболее важных достижений в области кардиохирургии новорожденных и младенцев в течение последних 10–20 лет стало существенное снижение первичного объема заполнения (прайм-объема), что явилось результатом разработки оксигенаторов специально для этой категории пациентов. Интеграция компонентов контура ИК, таких как артериальный фильтр и теплообменник, в оксигенатор, а также меньший диаметр и укорочение длины магистральных трубок, модификация насосов позволили уменьшить первичный объем заполнения до чуть более 200 $см^3$. Улучшенные ультрафильтры позволяют удалить любые кристаллоиды, такие как кардиоплегический раствор или ирригационные жидкости, во время ИК (CUF; стандартная ультрафильтрация) или вскоре после него (модифицированная ультрафильтрация). Таким образом, гематокрит перфузата может быть сохранен во время ИК без необходимости дополнительной гемотрансфузии. Сегодня, таким образом, существует меньшая потребность в переливании донорской крови, несмотря на использование более высокого гематокрита (>25), по данным проспективных исследований. Уменьшение гемодилюции имеет дополнительные преимущества: более высокий уровень факторов свертывания (снижается риск кровотечения с меньшей потребностью в переливании тромбоцитов или факторов свертывания) и повышенное коллоидное онкотическое давление (уменьшается послеоперационный отек).

9.2. ГЕМОДИЛЮЦИЯ

9.2.1. История гемодилюции

В 1937 г. Джон Х. Гиббон (*Gibbon John H.*)-младший, работая в Филадельфии, описал первое успешное использование сердечно-легочного обхода на здоровом лабораторном животном [91]. Несмотря на большую инженерную работу над насосом и оксигенатором, жидкость, используемая для первичного заполнения, обсуждалась очень мало [47]. Устройство промывали 2 л физиологического раствора, после чего в течение 20 мин обрабатывали водным раствором метафена в разведении 1:1000 (в качестве антисептика), после чего дополнительно промывали 2 л физиологического раствора. В контур добавляли гепаринизированную донорскую кровь животных [33]. К началу 1950-х гг., когда аппарат ИК Гиббона (*Gibbon*) вводился в клиническую практику, дезинфицирующее средство больше не упоминалось в документации. Тем не менее контур все равно изначально промывали физиологическим раствором. Это способствовало увлажнению экранов оксигенатора. Затем физиологический раствор сливали и все устройство заполняли гепаринизированной кровью [67]. В течение короткого времени после доклада Гиббона (*Gibbon*) аппарат ИК прошел успешные клинические испытания. Кирклин (*Kirklin*) также доложил об успешном клиническом применении оксигенатора с насосом. Первичный объем, как и у Гиббона (*Gibbon*), полностью состоял из крови [23, 53]. Тем не менее после начала широкого применения ИК в конце 1950-х гг. многие признали недостатки использования больших объемов гомологичной консервированной крови нескольких доноров для пациентов. Эта проблема была особенно актуальна у младенцев и маленьких детей, объем циркулирующей крови которых (80 мл × масса тела в килограммах) был гораздо меньше, чем огромные объемы первичного заполнения первых аппаратов ИК, которые измерялись в литрах. Например, в конце 1950-х гг. ИК у ребенка массой тела 10 кг было эквивалентно пяти полным обменным переливаниям крови.

Синдром гомологичной крови

Помимо риска заражения инфекциями, передаваемыми через кровь, такими как гепатит В (включая совсем недавно обнаруженные гепатит С и ВИЧ), Литвак (*Litwak*), Гадбойс (*Gadboys*) и соавт. [31] признают, что применение больших объемов гомологичной крови было связано с рядом неблагоприятных исходов у пациентов. Не редкостью для больных было развитие тяжелой легочной недостаточности,

что позже будет называться *pump lung*. Впоследствии это состояние получило название «респираторный дистресс-синдром», причины его развития включают несколько факторов: воздействие на кровообращение внешнего оксигенатора и дополнительные неблагоприятные эффекты большого объема гомологичной крови. У некоторых пациентов развивалась полиорганная недостаточность, усугубляемая септическим состоянием. Существует все больше доказательств, что введение больших объемов донорской крови может изменить иммунитет организма и соответственно повысить риск сепсиса и раневой инфекции. Также изменения иммунной системы могут привести к снижению толерантности к злокачественным клеточным изменениям и имеют риск развития реакции «трансплантат против хозяина», особенно при прямой гемотрансфузии донорской крови родителей. Переливание гомологичной крови в прошлом было причиной 0,2–0,5% случаев анафилактоидных реакций. Усовершенствование технологий в банках крови, в частности, удаление лейкоцитов, а также использование эритроцитарной массы и компонентов крови снижают частоту этих проблем. Такие методы, как аутотрансфузия либо предварительно депонированная аутокровь, а также острая предоперационная гемодилюция стали широко использоваться у взрослых [7]. Тем не менее предоперационное депонирование аутокрови непрактично у маленьких детей, малый объем циркулирующей крови которых не позволит произвести забор достаточного ее количества. Таким образом, давление нескольких факторов, самый главный из которых — синдром гомологичной крови, привело к введению гемодилюции во время ИК.

Введение в гемодилюцию

Первое сообщение об успешном клиническом применении гемодилюции во время ИК было представлено Нептуном (*Neptune*) из Бостона в 1965 г. на заседании Американской ассоциации торакальных хирургов (AATS) [71]. Концепция была с энтузиазмом воспринята многими исследователями, в частности, командой Кули (*Cooley*) в Техасе, который вскоре накопил большой опыт операций пациентам — свидетелям Иеговы, которым по религиозным соображениям кровь вообще не переливается [75]. К середине 1960-х гг. группа Кирклина (*Kirklin*) из клиники Мэйо (*Mayo*) также перестала использовать полное заполнение контура донорской кровью и начала применять смесь 1 л 5% декстрозы (Глюкозы♠) с 0,2% натрия хлоридом с концентрированным сывороточным альбумином с 2 л крови, чтобы общий первичный объем составил примерно 2 л [13]. Поскольку в ту эпоху перед кардиохирургической командой стояло множество различных проблем, пожалуй, неудивительно, что большая часть экспериментальной работы по исследованию пределов безопасной гемодилюции проведена не была как до, так и после начала ее широкого клинического применения. Кроме того, сложные методы для оценки последствий гемодилюции, например ее влияние на оксигенацию головного мозга, были просто недоступны.

9.2.2. Физиология гемодилюции

Способность к транспорту кислорода

Гемоглобин, содержащийся в эритроцитах, позволяет весьма эффективно доставлять кислород от легких в клеточные митохондрии. Он позволяет транспортировку объемов кислорода гораздо больших, чем может быть осуществимо путем простого растворения кислорода в крови. Фактически общее содержание кислорода в крови эффективнее линейной функции гематокрита [43, 68]. Например, часто используется разведение нормального гематокрита (40%) до гематокрита 20%, поскольку ИК приводит к 50% сокращению общего содержания кислорода. Гемоглобин является не только замечательной молекулой, осуществляющей транспорт большого объема кислорода, но в дополнение кривая диссоциации оксигемоглобина позволяет адекватно подобрать доставку-потребление кислорода в соответствии с локальными условиями. В более кислой среде, например капиллярном русле скелетной мускулатуры, которая выполняет тяжелую работу, кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо, таким образом, кислород поглощается в большем объеме. В более щелочной окружающей среде кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево так, что кислород остается более прочно связан с гемоглобином. Метаболический ацидоз, гиперкапния, гипертермия и повышение уровня 2,3-дифосфоглицерата приводят к сдвигу кривой вправо, а метаболический алкалоз, гипокапния, снижение уровня 2,3-дифосфоглицерата и гипотермия — к сдвигу кривой влево. Аномальный гемоглобин может иметь нормальное, повышенное или пониженное сродство к кислороду [16].

Эффект гемодилюции в снижении доставки кислорода к тканям и даже лимитированной доставки кислорода был изучен на математических моделях [18]. Тсей (*Tsai*) и соавт. [96] разработали модель, основанную на концепции экстремальной гемодилюции, когда кровь больше не однородный непрерывный источник кислорода в системе кровообращения, а каждый эритроцит представляет собой дискретный квант кислорода. Существует так называемое критическое расстояние разделения клеток, которое при превышении данного уровня потребления кислорода приводит к прекращению непрерывной доставки [27]. При нормальных условиях расстояние между эритроцитами не влияет на оксигенацию тканей. Тем не менее при уменьшении содержания кислорода, что имеет место в условиях гемодилюции, ткань становится более чувствительной к прохождению каждого кванта кислорода. Тсей (*Tsai*) и соавт. [96] показали, что неоднородное пространство приводит к возникновению неблагоприятных градиентов для оптимального выделения кислорода эритроцитами. Близко расположенные клетки испытывают недостаточные градиенты, в то время как широко расставленные клетки испытывают чрезмерные градиенты. Только когда клетки распределены полностью равномерно, эти отклонения сведены к минимуму, тем самым максимально высвобождая кислород и оптимизируя тканевую оксигенацию.

В другом докладе, Траубоста (*Trouwborst*) и соавт. [94, 95], рассчитывается реальное артериальное содержание кислорода, которое определяется как максимальное количество кислорода, которое может быть извлечено из гемоглобина до диффузии кислорода в ткани при угрозе и уменьшении поглощения кислорода. Это позволяет рассчитать коэффициент извлечения кислорода, который является соотношением между потреблением кислорода и реальным содержанием доступного кислорода в артериальной крови. Траубост (*Trouwborst*) также обнаружил еще один полезный параметр — S35, который определяется как сатурация гемоглобина при pO_2 35 мм. Он отметил, что потребление кислорода начинает снижаться при уровне содержания кислорода в смешанной венозной крови 35 мм или ниже, и тканевая гипоксия может развиваться, когда pO_2 капиллярной крови уменьшается ниже этого уровня. Траубост (*Trouwborst*) подтвердил, что диссоциация оксигемоглобина зависит от кислотно-щелочного состояния, температуры тела и содержания 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах. К тому же ИК само по себе сопровождается сдвигом влево кривой диссоциации оксигемоглобина. Хотя стандартные параметры мониторинга, то есть сатурация смешанной венозной крови (S_VO_2) и соотношение экстракции кислорода, были отмечены Траубостом (*Trouwborst*) как неизменные, тем не менее параметр S35 был увеличен в результате сдвига влево кривой диссоциации оксигемоглобина и, как следствие, снижения реального содержания доступного кислорода в артериальной крови.

Хотя содержание кислорода в каждой единице объема крови при гемодилюции уменьшается, есть ряд компенсаторных механизмов, которые имеются у людей, не подвергшихся искусственному кровообращению. В самом деле большинство лабораторных исследований гемодилюции проводились на животных под наркозом без ИК. Общая анестезия сама по себе, в том числе использование миорелаксантов, приводит к существенному снижению потребления кислорода. Даже без запланированного охлаждения до уровня гипотермии характерно некоторое снижение внутренней температуры во время общей анестезии, которая еще больше снижает потребление кислорода. Самое главное, у неоперированного животного, без ИК, существует компенсаторное увеличение сердечного выброса, которое, вероятно, развивается вследствие значительного уменьшения степени вязкости крови при гемодилюции.

Вязкость и реология

Вязкость крови — сложная тема [79]. Плазма состоит не только из многих молекул различных размеров, включая некоторые с очень большой молекулярной массой, но, кроме того, это суспензия частиц, в том числе клеточных компонентов крови, а также хиломикронов для транспорта липидов. Вязкость определяется как сопротивление перемещению частиц, деленное на скорость перемещения, и измеряется в динах на 1 $см^2$ или пуазах. Скорость перемещения с образованием градиента скорости, который развивается между двумя параллельными пластинами, разделенными слоем жидкости, исследуемая при воздействии тангенциальной силы, определяется как сопротивление перемещению относительно одной пластины. Простые жидкости, такие как вода и физиологический раствор, имеют постоянное линейное повышение вязкости с увеличением скорости перемещения. Это правило верно даже для плазмы, несмотря на ее сложный состав с неклеточными элементами. Эти жидкости описываются как ньютоновские. С другой стороны, кровь не ньютоновская жидкость, потому что ее вязкость уменьшается с увеличением скорости движения. В самом деле скорость движения является основным фактором, определяющим вязкость крови в определенном участке системы кровообращения. Таким образом, в микроциркуляторном русле, где скорости потоков являются относительно низкими и, следовательно, скорость движения уменьшается, кровь будет наиболее вязкой. Комплексное определение вязкости крови затруднено способностью клеток, циркулирующих в ней, к деформации, и предполагает применение принципов реологии, определенных как изучение потока материи, в том числе сложных суспензий. Поведение жидкости, содержащей суспензию жестких частиц, которые не деформируются, предсказать легче. В отличие от жестких частиц, деформируемые несферические частицы, такие как эритроциты, меняют свою ориентацию и форму в ответ на изменения скорости потока. Таким образом, эритроциты имеют меньший эффективный объем частицы в прямой зависимости от места прохождения по руслу. Благодаря этому наблюдается уменьшение вязкости крови с повышением скорости движения [17]. С другой стороны, агрегация клеток (например, формирование неустойчивых агрегатов эритроцитов — сладжей) оказывает существенное влияние на повышение вязкости. Повышение сопротивления может вызвать дезагрегацию из сладжевых столбиков и привести к увеличению эффективной концентрации клеток. Сопротивление перемещению вызывают изменения свойств эритроцитов, вызывающих напряжение на пластинах эритроцита и его деформацию. Это свойство приводит к дальнейшему снижению вязкого сопротивления крови, особенно при прохождении через капилляр. Сопутствующий внутриклеточный поток может дополнительно выделять кислород с помощью внутриклеточного транспорта оксигемоглобина и свободного кислорода. Парадигма, что любое снижение способности эритроцитов к деформации может привести к изменениям потока и кислородной доставки и, таким образом, к повреждению клеток и сфероцитозу. Способность эритроцитов к деформации зависит от множества факторов, в том числе от введенного сопротивления перемещению, ячеистой структуры, площади поверхности, вязкоэластичных свойств мембраны и внутриклеточной вязкости.

Несмотря на многочисленные заявления об обратном, интересно, что не доказана зависимость способности эритроцитов к деформации от переохлаждения в докладах Шмида–Шонбейна (*Schmid–Schonbein*) [86] и Лерер (*Löhrer*) и соавт. [58]. В самом деле, Лерер (*Löhrer*) и соавт. обнаружили, что деформируемость эритроцитов и белковый состав мембраны эритроцитов не изменялись после ИК. Тем не менее это

исследование проводилось при умеренной гипотермии, так что результаты не могут быть применимы к глубокой гипотермии и длительном искусственном кровообращении у очень маленьких пациентов. Тем не менее некоторые исследования были проведены у нормальных новорожденных. Эти исследования показали, что кровь у новорожденных имеет такие же вязкоупругие свойства, как и у взрослых, хотя средние значения вязкости были выше на всех уровнях сопротивления скорости [99].

Вязкость в микроциркуляции

Архитектура микроциркуляции такова, что скорость движения эритроцитов самая высокая в капиллярах, и их способность к деформации необходима при прохождении клеток через сосуды, просвет которых меньше длины основной оси эритроцита [12, 16, 17, 18, 27, 58, 68, 79, 86, 94, 95, 96, 99]. В сосудах диаметром менее 4 μ допустимая вязкость крови резко возрастает. Повышение вязкости в небольших капиллярах особенно заметно при снижении способности эритроцитов к деформации, что характерно для незрелых эритроцитов, содержащих ядра. В отличие от этого наиболее низкая скорость движения наблюдается с посткапиллярных венулах и венах, и, таким образом, эти сосуды являются наиболее вероятным местом агрегации эритроцитов. При нормальных условиях скорость движения кровотока относительно высока как в пре-, так и в посткапиллярных сегментах. Тем не менее при низкой скорости кровотока в посткапиллярном сегменте (с соответствующей высокой вязкостью) скорость движения снижается, что приводит к повышению пре- и посткапиллярного сопротивления и в результате повышается капиллярное давление. Подобные изменения могут сыграть роль регулятора транскапиллярного обмена жидкости и вызвать депонирование жидкости в тканях во время ИК.

Влияние гемодилюции на вязкость

Между гематокритом и вязкостью крови существует экспоненциальная зависимость (рис. 9.1). На эти отношения влияют изменения скорости движения потока, на более низких скоростях движения вязкость меняется значимо в зависимости от изменений гематокрита [64]. С другой стороны, уровень вязкости значительно снижается при изменении скорости движения при более низком уровне гематокрита, предполагая, что кровь при дилюции по своим характеристикам приближается к ньютоновской жидкости [43, 65].

Гемодилюция, сердечный выброс и периферическое сопротивление

Сердечный выброс определяется перфузионным давлением и общим периферическим сопротивлением. Однако это соотношение упрощается уравнением Хагена–Пуазейля, то есть там,

$$q = \frac{k(P_1 - P_2)r^4}{8\eta l},$$

где q — поток; k — константа; P_1–P_2 — снижение давления вдоль сосуда определенного радиуса (r) и длины (l) и η — вязкость.

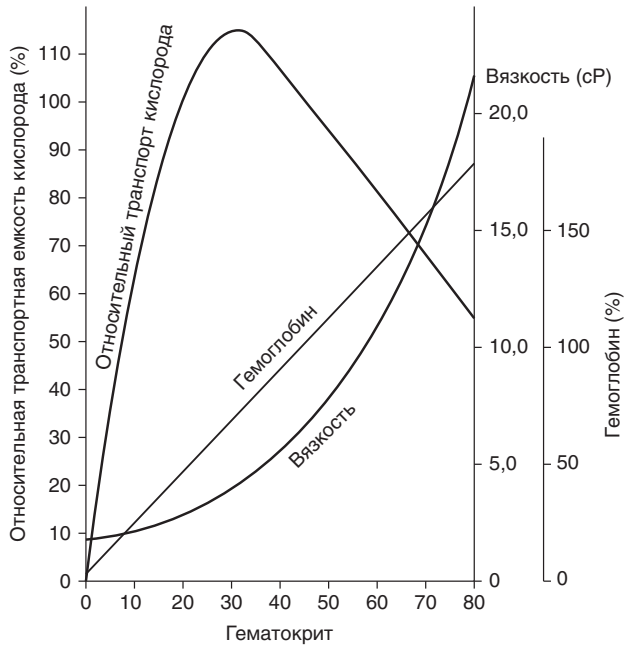


Рис. 9.1. Взаимосвязь между гематокритом и допустимой вязкостью крови. Вследствие экспоненциальной зависимости между гематокритом и вязкостью крови изменения гематокрита связаны с непропорциональным изменением вязкости. Это соотношение в сочетании с линейной зависимостью содержания кислорода к гематокриту показывает, что транспортировка кислорода максимальна при гематокрите ниже нормы у нормального животного, когда у подопытного увеличивается сердечный выброс в ответ на гемодилюцию. Данное утверждение не относится к пациенту с искусственным кровообращением (публикуется с разрешения: Hint H.H. Фармакологии декстрана и физиологическая основа для клинического использования Rheomacrodex и Macrodex // Acta. Anaesthesiol. Belg. 1968. Vol. 19. P. 119–138)

Применение закона Пуазейля к кровообращению ограничено и тем, что он применяется специально для ламинарного потока ньютоновской жидкости в сосудах с ригидными стенками. Тем не менее соотношение обращает внимание на важнейшую обратную связь между потоком и вязкостью. У человека аорта и магистральные сосуды оказывают небольшое сопротивление кровотоку, в то время как основное сосудистое сопротивление обусловлено небольшими сосудами. При уменьшении диаметра сосуда уменьшается скорость движения, и, так как вязкость крови снижается обратно пропорционально скорости движения, вязкость повышается при снижении скорости кровотока. Как было отмечено выше, при низкой скорости потока вязкость наиболее высока в посткапиллярных венулах [66].

У здорового человека без ИК гемодилюция ассоциируется с увеличением минутного сердечного выброса. Повышение обратно пропорционально гематокриту [65] и может быть рассчитано исходя из соотношения Хагена–Пуазейля. Например, Бессендж (*Bassenge*) и соавт. [5] показали, что острое снижение гематокрита (с 51 до 13%) у бодрствующей собаки вызвало увеличение минутного сердечного выброса на 93%, частоты сердечных сокращений — на 81% и повышение коронарного кровотока в покое — на 480%. При прогрессивной гемодилюции, когда окси-

генацию миокарда оценивали путем определения pO_2 в крови, оттекающей из коронарного синуса, было обнаружено, что экстракция кислорода миокардом практически абсолютна при уровне гематокрита 25%. Исходя из этих данных можно предположить, что дополнительное снижение гематокрита в условиях нормотермии полностью компенсироваться не будет, особенно если в дальнейшем сердце будет подвержено рабочей нагрузке. Кристал (*Crystal*) и Салем (*Salem*) [20] сообщили, что, хотя региональный органный кровоток после гемодилюции повышается, он остается неизменным в селезенке и почках, что приводит к прямому кислородному голоданию этих органов. Эти исследования четко показывают возможные осложнения и необходимые условия для выживания почек во время ИК при отсутствии компенсаторного повышения скорости потока.

Стандартная клиническая практика ИК не требует какого-либо повышения скорости потока перфузии для компенсации сниженного общего периферического сопротивления, вызванного снижением вязкости в результате гемодилюции. Таким образом, наиболее очевидным эффектом гемодилюции является заметное снижение перфузионного давления после начала ИК. Гордон (*Gordon*) и соавт. [34] показали, что перфузионное давление снижается прямо пропорционально изменению вязкости в результате гемодилюции (рис. 9.2).

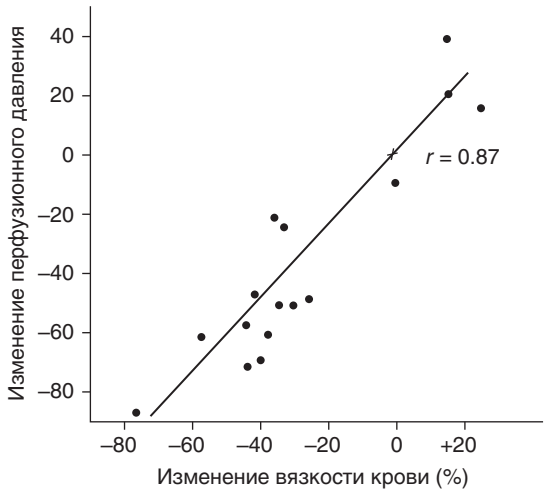


Рис. 9.2. Изменение перфузии на фоне изменения вязкости у пациентов во время искусственного кровообращения при постоянной скорости потока (публикуется с разрешения: Gordon R.J. и др., Changes in arterial pressure, viscosity and resistance during cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975. Vol. 69. P. 552–561)

Мозговой кровоток и оксигенация

Среди литературы, посвященной проблеме инсульта, есть ряд докладов, описывающих положительный эффект гемодилюции в управлении инфарктами мозга. Например, Хартман (*Hartman*) и соавт. [40] выявили у бабуинов, а затем и в организме человека селективное увеличение мозгового кровотока в ишемизированных зонах мозга после гемодилюции. Неясно, относится ли это к пациентам во время ИК, поскольку эти авторы, как и многие со сходными сообщениями, не исключают увеличенный сердечный выброс в качестве возможной причины для повышения церебрального кровотока параллельно с гемодилюцией. В других исследованиях, изучавших различные органы, было высказано предположение, что увеличение сердечного выброса может иметь большее значение, чем изменение реологических свойств. Уровень гематокрита может повлиять на реактивность сосудов мозга к pCO_2. При допплеровском исследовании кровотока по сонным артериям, Раджу (*Raju*) и Ким (*Kim*) [78] выявили, что максимальное увеличение скорости кровотока по внутренней сонной артерии в ответ на повышение pCO_2 было зафиксировано при низком гематокрите. Авторы предполагают три возможных объяснения этого эффекта. Во-первых, уменьшение буферной емкости CO_2, связанное с уменьшением общей массы эритроцитов, привело к большей фракции растворенного CO_2 при заданном значении pCO_2. Второе объяснение основано на модели Пуазейля для постоянного стационарного потока. Дилатация сосудов в ответ на pOC_2 усиливается на снижение вязкости, связанной с гемодилюцией, и в результате кровоток усиливается в большей степени. Третье из возможных объяснений основывается на предположении о способности клеток эндотелия ощущать различные уровни изменения напряжения. Таким образом, повышение вязкости приводит к эффекту повышенной восприимчивости к изменениям напряжения, результатом которого является дилатация артерий. Таким образом, можно было бы ожидать, что уменьшение вязкости за счет гемодилюции приведет к артериальной вазоконстрикции.

Изучение гемодилюции и оксигенации головного мозга на поросятах

Исследование влияния гемодилюции на головной мозг было предпринято в 1996 г. в детской больнице Бостона [90] с использованием сложных методов оценки доставки кислорода к нейронам головного мозга. Семнадцать поросят были рандомизированы на три группы. Группа I (n=7) — первичный объем заполнения сочетал в себе коллоиды и кристаллоиды с гематокритом менее 10%; группа II (n=5) — первичный объем состоял из крови и кристаллоидов с гематокритом 20% и группа III (n=5) — с первичным объемом из крови с гематокритом 30%. Во время циркуляторного ареста с глубокой гипотермией (до 15 °C) в течение 60 мин непрерывно проводились магнитно-резонансная спектроскопия для измерения высокоэнергетических фосфатов головного мозга и одновременно инфракрасная спектроскопия для оценки оксигенации головного мозга. Восстановление поведенческих реакций оценивали в течение 4 дней, оценку проводил ветеринар, которому были неизвестны подробности проведенного опыта. Нейрогистологический статус оценивался на 4-е сутки, после умерщвления животного, опытным невропатологом, которому также были неизвестны подробности эксперимента. Было обнаружено, что экстремальная гемодилюция была ассоциирована с доказанным серьезным гипоксическим стрессом еще во время фазы охлаждения, даже до периода цирку-

ляторного ареста. Выявлялись потеря креатинфосфата (рис. 9.3) и внутриклеточный ацидоз. Также был выражено снижен уровень цитохрома aa_3 после периода циркуляторного ареста по сравнению с двумя другими группами. Наименьший неврологический дефицит в первый день после операции наблюдался в группе с высоким гематокритом, хотя это различие уменьшается с течением времени. Худшие гистологические показатели отмечались в группе с выраженной гемодилюцией. Был сделан вывод, что экстремальная гемодилюция даже во время полного ИК может привести к неадекватной доставке кислорода в начале охлаждения, и высокий гематокрит, который достигается добавлением крови в первичный объем заполнения, связан с улучшением восстановления головного мозга после периода остановки кровообращения.

9.2.3. Гемодилюция и протеины плазмы

Онкотическое давление

Результатом гемодилюции является уменьшение концентрации циркулирующих белков плазмы и, следовательно, снижение коллоидного онкотического давления плазмы. Таким образом, многие считают, что важно в первичный объем добавлять коллоиды, а не с помощью простого кристаллоидного раствора достигать гемодилюции (см. ниже). Снижение коллоидного онкотического давления плазмы, которое возникает в результате гемодилюции, играет важную роль в накоплении внеклеточной жидкости, что наблюдается после ИК. Отек ткани частично вторичен по отношению к повышенной проницаемости капилляров, которая считается проявлением системного воспалительного ответа, вызванного ИК. Еще больше он усугубляется путем даже незначительного повышения венозного давления, например, вторично, за счет частичной обструкции венозной канюлей. В условиях снижения коллоидного онкотического давления ситуация ухудшается. Это, как представляется, более важно для новорожденных, которые, естественно, имеют более высокую, чем взрослые, проницаемость капилляров и венул [21]. На примере модели изолированного сердца с использованием незрелых собачьих сердец выполнялась нормоволемическая кристаллоидная гемодилюция с гематокритом 25% с постоянной осмолярностью сыворотки; соответственно зрелые и незрелые сердца демонстрировали различный ответ [62]. Группа взрослых не показала никаких существенных изменений комплаенса и функции ЛЖ через 90 мин гемодилюции, в то время как в группе щенков отмечалось значительное снижение комплаенса через 30 мин после начала гемодилюции. Электронная микроскопия выявила в группе щенков больший отек миокарда. Хотя в отношении сырого веса в процентах в каждой группе никаких изменений не было, авторы предположили, что существует функционально значимый отек миокарда. Другие исследования показали разницу в воспалительной реакции, включая изменения проницаемости гематоэнцефалического барьера между недоношенными и доношенными новорожденными [9].

Факторы свертывания крови

Использование любого первичного объема заполнения раствора, кроме цельной крови (в том числе концентрированных клеток), приводит к снижению концентрации всех факторов коагуляции, а также активных тромбоцитов. ИК также активирует систему фибринолиза таким образом, что существует повышенный риск кровотечения не только из-за уменьшения образования фибрина, но и из-за повышенного его разрушения.

Иммуноглобулины

Количество всех иммуноглобулинов, в том числе γ-глобулинов, во время гемодилюции уменьшается, что может повысить восприимчивость к инфекции. Функциональная агаммаглобулинемия, которая может сохраняться в течение более 20 ч, была описана после гемодилюции с декстраном-60[℘]. В дополнение к простой гемодилюции иммуноглобулинов было высказано предположение, что некоторые из коллоидных растворов, используемых в прайме роликового насоса, могут уменьшить активацию комплемента. Например, Бонсе (*Bonser*) и соавт. [8] продемонстрировали значительное снижение уровня фрагментов комплемента у больных, получающих полигелин, по сравнению с пациентами, получавшими кристаллоид или кристаллоид с альбумином в прайм.

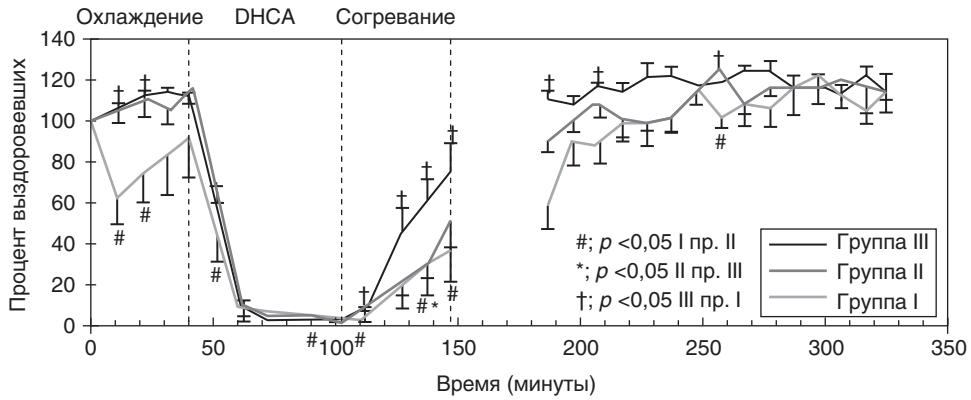


Рис. 9.3. Экстремальная гемодилюция с гематокритом 10% (группа I) была связана со значительным снижением содержания креатинфосфата в головном мозге, который измерялся с помощью магнитно-резонансной спектроскопии у поросят, охлажденных до глубокой гипотермии. В отличие от этого у поросят с гематокритом 20% (II группа) и 30% (группа III) содержание креатинфосфата во время охлаждения несколько повышалось (публикуется с разрешения: Shin'oka T и др. Higher hematocrit improves cerebral outcome after deep hypothermic circulatory arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 112. P. 1610–1620)

9.2.4. Клиническое применение гемодилюции во время искусственного кровообращения

Первичный объем

Общий первичный объем заполнения (прайм) определяется оборудованием, выбранным для проведения ИК (см. главу 8 «Искусственное кровообращение. Варианты аппаратов и обеспечения»). Для того чтобы минимизировать первичный объем, следует выбирать меньший оксигенатор, который будет функционировать на близкой к его максимальной мощности потока, чем выбрать большой оксигенатор, который будет функционировать в сторону его более низкого уровня. Одними из наиболее важных переменных, которые контролируются командой хирургов и перфузиологов, являются диаметр и длина трубки. При соответствующем выборе венозной канюли, высоте стола по отношению к оксигенатору и соответствующих характеристиках венозного дренажа оксигенатора часто можно уменьшить диаметр венозной трубки до 3/16 дюйма у маленьких новорожденных.

Другим важным параметром при определении общего объема перфузата является запас прочности, с количеством которого в резервуаре системы желает работать каждый отдельно взятый перфузиолог. Хотя более полный резервуар позволяет спокойно относиться к уровню в резервуаре и в этом смысле обеспечивает больший запас прочности на короткие периоды невнимательности перфузиолога, цена за эту расслабленность — общий объем перфузата, который будет воздействовать на пациента. К счастью, современные механизмы безопасности, такие как датчики уровня в сочетании с потоковым датчиком, обеспечивают более высокий уровень уверенности в управлении очень низким уровнем объема в резервуаре. Ассистенты хирурга также могут помочь, незамедлительно возвращая кровь в резервуар коронарным отсосом, вместо ее скопления в плевральной полости.

Гомологичная (консервированная) кровь, необходимая для первичного заполнения

Решение должно быть принято первоначально относительно желаемого гематокрита во время ИК. Это сложное решение, которое обсуждается ниже (см. «Оптимальный гематокрит во время искусственного кровообращения»). Когда выбран уровень желаемого гематокрита по простой формуле (которая применяется много лет), рассчитывается объем консервированной крови, который должен быть добавлен в первичный объем:

$$\text{Prime RBC vol.} = [\text{on — bypass HCT}] \times [\text{pt BV} + \text{prime BV [Pt RBC vol.]}].$$

Первичный объем крови = [желаемый уровень гематокрита на ИК] × [рассчитанный объем крови пациента + общий первичный объем] × [объем крови пациента, умноженный на гематокрит пациента], где Prime RBC Vol. (первичный объем крови) — объем, добавляемый в прайм; on-bypass HCT — желаемый уровень гематокрита на ИК; pt BV — рассчитанный объем крови пациента (масса тела в килограммах, умноженная на 80); prime BV — общий первичный объем; pt RBC vol. — объем крови пациента, умноженный на гематокрит пациента.

Если в прайм необходимо добавить кровь, она должна быть свежей, насколько возможно. В идеале кровь, которая используется для новорожденных или детей, должна быть давностью не более72 ч, хотя в настоящее время обследование на наличие вирусов может приводить на практике к значимым ограничениям.

Таким образом, практика во многих центрах, включая Национальный детский медицинский центр, заключается в приоритетном использовании в прайме донорской крови давностью не старше 1 нед. Более свежая кровь резервируется для трансфузии после ИК. Имеется несколько причин требовать, чтобы кровь для новорожденных или детей была относительно свежей. Уровень 2,3-дифосфоглицерата, который повышает кислородную емкость крови, со временем уменьшается, следовательно, снижается способность к транспорту кислорода. Уровень различных электролитов и метаболитов (особенно калия) во вне физиологическом состоянии повышается, варьируя в пределах 48–72 ч после забора. В донорской крови давностью более 24 ч значительно снижается уровень фибронектина, который является опсонином системы мононуклеарных фагоцитов. Тем не менее некоторые исследователи предположили, что использование свежей крови для заливки в прайм имеет небольшое преимущество [52].

Для хранения крови используется ряд антикоагулянтов. Многие из них основаны на комплексообразовании цитрата кальция, например, цитратный фосфат декстрозы. Важно помнить, что избыток цитрата, который присутствует в консервированной крови, будет образовывать хелаты с собственным кальцием пациента после начала ИК. Некоторые центры корригируют эту проблему полностью гепаринизацией добавленной крови, а затем введением кальция до достижения его нормального уровня. С другой стороны, многие группы, в том числе и наша собственная, считают, что более низкий уровень ионизированного кальция во время гипотермической перфузии имеет определенные преимущества (см. главу 11 «Защита миокарда»). Следовательно, кальций не корректируется до последней фазы согревания.

Магний (магния сульфат в дозе 50 мг/кг, до 1 г) также вводят вскоре после снятия зажима с аорты, так как было показано, что это снижает частоту эктопической узловой тахикардии [61]. Другим подходом, предотвращающим воздействие цитрата, является заготовка гепаринизированной крови для хирургии новорожденных и детей. Некоторые центры в прошлом даже пошли по экстремальному пути использования свежезаготовленной гепаринизированной крови, которая не охлаждалась, от донора, который был предварительно обследован.

Тем не менее в настоящее время судебно-медицинские требования диктуют, что все дозы крови должны быть индивидуально проверены, следовательно,

этот подход больше неприемлем, и в любом случае его чрезвычайно сложно обеспечить материально-технически. С другой стороны, некоторые группы продолжают использовать охлажденную (давностью менее 48 ч) гепаринизированную кровь, которая не консервировалась цитратом, но материально-технические проблемы для сервиса такого банка крови огромны. Однако, как отмечалось выше, было трудно продемонстрировать с помощью тщательно контролируемых исследований достаточные преимущества такого подхода, и фактически отсутствие хелирования кальция может быть преимуществом с точки зрения защиты миокарда.

Многие родители пациентов, которым выполняют операции с ИК, фокусируют огромное внимание на рисках переливания крови. В настоящее время этот показатель доступен исходя из данных Красного Креста Америки: относительный риск передачи вируса от одной единицы крови — 1 на 750 000. Это чрезвычайно маленький риск относительно различных рисков хирургического лечения, с которыми можно столкнуться. Тем не менее не редкость, когда семья настаивает на прямом донорском переливании, и банки крови клиник, включая наш собственный, предлагают программу прямого донорства. Интересно, что подобная практика не уменьшает риск передачи вируса. В самом деле родственники, которые не могут отказать в добровольной сдаче крови, все равно ее сдают, даже зная, что у них есть факторы риска, при которых донорство исключено.

Поскольку эритроциты в донорской крови продолжают метаболизм глюкозы, доступной в цитратно-фосфатном растворе декстрозы, в дозе донорской крови прогрессирует ацидоз. Таким образом, перфузиологу будет необходима коррекция pH перфузата с помощью 8,4% раствора натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната♠).

Кристаллоиды или коллоиды

Существует давняя полемика относительно состава первичного объема заполнения, который, кроме гомологичной крови, должен состоять из кристаллоидного раствора, коллоидного раствора или их сочетания. Это противоречие параллельно противоречивым мнениям в литературе по травматологии касательно лечения острой гиповолемии. Недавний обзор Кохрейна (*Cochrane*) показал, что у пациентов с гиповолемией не доказано влияние альбумина на снижение летальности в сравнении с более дешевыми альтернативами, такими как солевой раствор [2]. Также не существует доказательства, что альбумин снижает летальность среди больных с ожогами и гипоальбуминемией в критическом состоянии. Они пришли к выводу, что при отсутствии доказательств снижения смертности при использовании альбумина и в связи с повышением его стоимости по сравнению с альтернативными препаратами, такими как физиологический раствор, резонно использовать альбумин только в контексте хорошо доказанных и адекватно проведенных рандомизированных контролируемых экспериментов [2]. Аналогичный вывод был сделан из исследования SAFE, рандомизированного эксперимента среди почти 7000 пациентов в ОИТ, которое показало значительное повышение необходимости переливания крови в группе с использованием коллоидов [29].

Теоретически коллоиды остаются в пределах внутрисосудистого объема, в то же время кристаллоиды быстро перемещаются во внеклеточное пространство. Декстроза 5% ведет себя как свободная вода и равномерно распределяется между внутри- и внеклеточным пространствами. Существует общее мнение, что 5% декстроза не подходит для восполнения объема. Однако единого мнения в поиске подходящей альтернативы нет. Сторонники коллоидных растворов утверждают, что кристаллоиды не поддерживают адекватное коллоидное онкотическое давление. Контраргумент в том, что коллоиды сами по себе могут пропотевать из капилляров, что приводит к повышению интерстициального коллоидного онкотического давления за счет внутрисосудистого давления. С другой стороны, сторонники применения кристаллоидных растворов рассуждают, что вследствие уменьшения внутрисосудистого объема интерстициальное пространство также часто истощено и должно быть восполнено. Они полагают, что в реанимации необходимо применять повышенную объемную нагрузку и сопутствующие периферические отеки не вредят [82]. Тем не менее имеются сообщения о более длительном восстановлении тканей на фоне отеков [10].

Подобные споры — кристаллоид против коллоида — продолжаются при выборе первичного объема заполнения для ИК. Самые ранние сообщения описывали успешное использование 5% раствора декстрозы в чистом виде для первичного объема заполнения. Тем не менее летальность в ранние годы кардиохирургии была очень высокой, равно как и множество осложнений, по сообщениям из многих источников. С того времени на протяжении многих лет было проведено множество исследований, но ни одно не помогло четко решить проблему. Например, Хефт (*Hoeft*) и соавт. [45] обнаружили значительное снижение коллоидно-осмотического давления, связанное с увеличением жидкости в интерстиции легких после использования кристаллоидной версии первичного объема против коллоидной, но это не проявлялось значительной разницей в гемодинамике и состоянии дыхания. Хайндмен (*Hindman*) и соавт. [42] не смогли продемонстрировать разницу в содержании жидкости в мозге или почках после ИК с изо- или гипоонкотическим первичным объемом на кроликах. Однако они обнаружили значительное увеличение содержания жидкости в кишечнике и гладкой мускулатуре.

Во взрослой практике было высказано предположение, что увеличение стоимости коллоидов, таких как альбумин, должно привести к ограничению использования коллоидов у пациентов с тяжело компрометированной функцией желудочка, для которых отек миокарда будет серьезной проблемой. Тем не менее Айзин (*Eising*) и соавт. [26] в исследовании взрослых пациентов, перенесших коронарную

операцию, обнаружили, что при первичном объеме с использованием дешевого коллоида гидроксиэтилкрахмала коллоидное онкотическое давление снижалось лишь на 20%, в то время как при использовании кристаллоидного первичного объема наблюдалось снижение до 50%. Также были отмечены меньшая прибавка массы тела и накопление жидкости. Это подтверждается работой Фогля (*Foglia*) и соавт. [30], которые показали, что использование кристаллоидного первичного объема привело к отеку маркированного миокарда взрослых собак, соответственно отмечалось снижение комплаенса желудочка и его функции. Эффекты были эквивалентны на фоне часового пережатия аорты с местной гипотермией.

Использование коллоида для первичного объема заполнения полезно у детей. Ханеда (*Haneda*) и соавт. [39] изучали пациентов после коррекции транспозиции, и был выявлен положительный баланс жидкости во время ИК более 63 мл/кг у грудных детей с кристаллоидным первичным объемом по сравнению с 16 мл/кг с первичным объемом, содержащим кровь/плазму. Соответственно на 50% уменьшалась длительность нахождения в реанимации, а также снижалась летальность.

В общем, на сегодняшний день общепринято, что кристаллоидный раствор для первичного объема у детей не должен содержать декстрозу или лактозу. К побочным эффектам гипергликемии во время ИК относятся не только осмотический эффект выведения глюкозой воды из клетки и увеличение объема внеклеточной жидкости, но и повышенный риск неврологического повреждения. Особенно важно не допустить гипергликемии при гипотермическом циркуляторном аресте. Важно помнить, что цитрат-фосфатный раствор декстрозы, используемый в банках крови в качестве консерванта, также содержит достаточно высокий уровень глюкозы, который может значимо повысить ее содержание в перфузате. В Национальном детском медицинском центре для первичного объема заполнения используется официнальный раствор *Plasmalyte A* (*Baxter Healthcare*, *Deerfield*, IL).

Коллоиды, используемые для первичного раствора

Альбумин — важный натуральный коллоид. Количество его составляет только половину общего белка плазмы, но при нормальных условиях он обеспечивает почти 80% внутрисосудистого коллоидного осмотического давления [38]. В отличие от многих других коллоидных веществ, альбумин имеет унифицированный размер молекулы с молекулярной массой 69 кДа. Доступный для использования альбумин человеческий получают из донорской крови с помощью фракционирования и/или плазмафереза. В раствор альбумина необходимо добавление стабилизирующих агентов перед пастеризацией, чтобы исключить риск передачи инфекций через кровь. Раствор альбумина человеческого может применяться в стандартной концентрации 4,5%, коллоидно-осмотическое давление которого подобно плазме, или в виде более концентрированных форм 10 или 20% растворов, которые являются гиперонкотическими.

Раствор желатина широко используется в Европе для добавления в первичный объем заполнения перед ИК. Желатин — продукт распада коллагена. Полученные молекулы связываются либо с сукцинатом, либо с мочевиной, например, *Haemaccel*® (*Beacon Pharmaceuticals*, *Tunbridge Wells*, Великобритания). Как и все синтетически коллоиды, желатин состоит из молекул с широким диапазоном молекулярных масс, в среднем около 35 кДа. Здесь важно отметить, что желатин содержит кальций и при соединении с цитратной кровью может вызвать свертывание. Как и другие синтетические коллоиды, желатин несет небольшой риск анафилактических реакций [47].

Гидроксиэтилкрахмал получают из кукурузного крахмала амилопектина. Основная структура его аналогична гликогену, когда примерно каждые 12 единиц глюкозы соединяются 1–4 связями и имеют 1–6 разветвлений. Амилопектин легко разрушается путем гидролиза амилазой. Препарат может быть стабилизирован путем гидроксиэтилирования окисью этилена. Чем больше степень замещения гидроксиэтильных групп, тем молекулы более устойчивы к разрушению и, следовательно, дольше сохраняется в кровеносном русле и организме.

Hetastarch (*Hespan*®, *DDuPont Pharmaceuticals*, *Wilmington*, DE) имеет высокую степень замещения с семью гидроксиэтильными группами на каждые 10 молекул глюкозы. Вследствие высокой степени замещения *Hetastarch* в течение длительного времени сохраняется и в кровеносном русле, и в организме. Пролонгированная циркуляция из-за поглощения очень больших молекул макрофагами в ретикулоэндотелиальной системе может оказывать неблагоприятное воздействие на функцию клеток ретикулоэндотелиальной системы. *Hartog* и соавт. документально подтвердили, что при введении *Hetastarch* на тромбоэластографии сгустки слабее и меньше по размерам [41].

Pentastarch (*Viastarch*®, *Laevosan-Gesellschaft*, *Linz*, Австрия) также доступен с пятью гидроксиэтильными группами на 10 молекул глюкозы. Хотя этот препарат по-прежнему имеет большой диапазон молекулярного размера (от менее чем 50 до 1000 кДа), большинство из них находятся в диапазоне 100–300 кДа после элиминации огромных молекул массой более 1000 кДа. Это свойство дает соединению преимущество более короткой персистенции в организме, но с сохранением эффективности *Hetastarch*. Путем диафильтрации *Pentastarch* было синтезировано другое соединение — *Pentafraction*. Этот препарат не имеет молекул с молекулярной массой менее 100 кДа. Предварительные исследования на животных дают основания предположить, что при его использовании снижается степень капиллярной протечки.

Декстраны, как и гидроксиэтилкрахмалы, также являются модифицированными полисахаридами. Родительские молекулы, в состав которых входят разветвленные остатки глюкозы, синтезируется бактериями *Leuconostoc mesenteroides*. Декстраны разной молекулярной массы получают путем кислотного гидролиза этого соединения [54]. Подобно гидроксиэтилкрахмалам, их циркуляция в крови в значительной степени зависит от их молекулярной массы.

Два наиболее часто встречаемых декстрана — декстран (Декстран 40♠) (молекулярная масса 40 кДа) и декстран [ср. мол. масса 64 000–76 000] (Декстран 70♠) (молекулярная масса 70 кДа). Несмотря на то что декстраны являются эффективными плазма-экспандерами, они используются неохотно из-за высокой частоты развития нежелательных побочных эффектов, в том числе аллергических реакций, агрегации эритроцитов и взаимодействия со свертывающей системой. Как и гидроксиэтилкрахмалы, декстраны потенцируют болезнь Виллебранда (*von Willebrand*) и могут привести к мягким коагулопатиям при введении в больших дозах у пациентов с ранее нормальным свертыванием [92].

Свежезамороженная плазма и цельная кровь. Важно помнить, что плазма, которую добавляют в прайм параллельно с цельной кровью или когда эритроциты восстанавливаются свежезамороженной плазмой, является важным источником коллоидных белков прайма. Мало того что плазма содержит значительное количество альбумина, в дополнение концентрация факторов коагуляции будет значительно выше по сравнению с применением других коллоидов.

Ультрафильтрация

Ультрафильтрация является особенно полезным методом, который позволяет поддерживать нужный уровень гематокрита во время ИК или в случае модифицированной ультрафильтрации — гемоконцентрацию после окончания ИК. Отрицательное давление во время ультрафильтрации приводит к удалению жидкости через микропористую мембрану. Размер молекул, которые также фильтруются, варьирует в зависимости от размера пор ультрафильтра.

Обычная ультрафильтрация

Обычная ультрафильтрация была впервые описана Романьоли (*Romagnoli*) и соавт. [81]. Они описали использование ультрафильтрации для концентрации крови в аппарате ИК. Этот метод по-прежнему широко применяется в детской кардиохирургии. В контур АИК во время кардиохирургической операции попадает жидкость из многочисленных источников, в том числе кардиоплегический раствор, ирригационный раствор, холодный физиологический раствор, используемый для местного охлаждения, и даже раствор, которым увлажняют руки хирурга во время завязывания узлов. Хотя и собственные почки пациента будут в некоторой степени выводить эту дополнительную жидкость, ультрафильтрация позволяет достигнуть определенного гематокрита. Как правило, ультрафильтр подключают параллельно основному контуру, и через него непрерывно циркулирует небольшое количество крови, параллельно продолжается обычное ИК (см. главу 8). Обычная ультрафильтрация также может применяться в период остановки кровообращения или перед ИК для концентрации прайма и достижения необходимого уровня гематокрита.

Модифицированная ультрафильтрация

Методика модифицированной ультрафильтрации была предложена Эллиотом (*Elliott*) в госпитале *Great Ormond Street* и широко применяется во многих центрах [70]. Рисунок 9.4 иллюстрирует подключение для модифицированной ультрафильтрации. Основной принцип: кровь поступает из артериальной канюли от пациента, проходит через ультрафильтр и возвращается пациенту через венозную линию. Также одновременно поступает кровь из оксигенатора, таким образом, кровь, находящаяся в резервуаре и оксигенаторе, также концентрируется. Применение модифицированной ультрафильтрации в течение 10–20 мин после окончания ИК может позволить повысить гематокрит пациента, например, с гематокрита 25% во время ИК до гематокрита 40% после него. Были выявлены многочисленные положительные эффекты модифицированной ультрафильтрации, в том числе документально подтвержденное повышение сердечного выброса, а также удаление многочисленных продуктов воспаления, которые накапливаются после ИК. С другой стороны, существует потенциальный риск технической неудачи из-за относительной сложности манипуляции, в том числе из-за попадания воздуха через аортальную канюлю. Кроме того, необходима более длительная гепаринизация пациента, когда ему необходимо дополнительное время в операционной. В Национальном детском медицинском центре модифицированная ультрафильтрация не используется. Современная методика включает

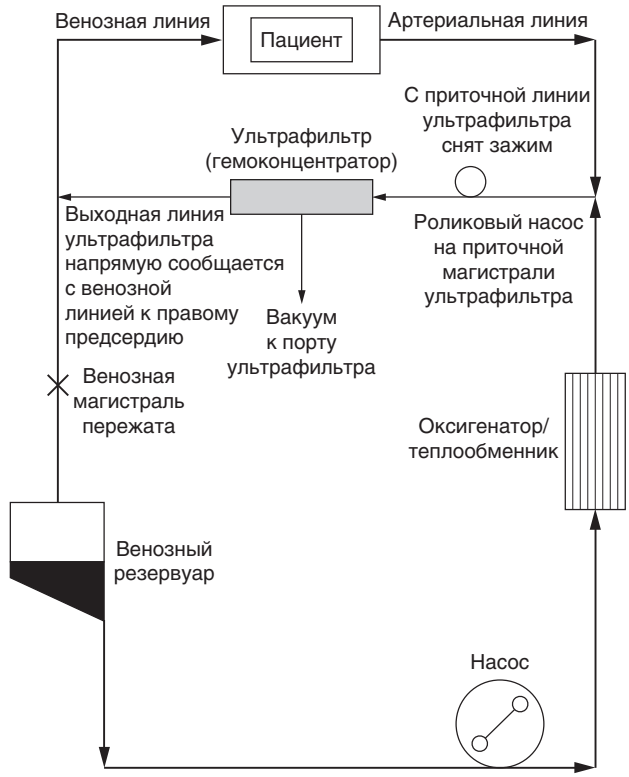


Рис. 9.4. Схема подключения для модифицированной ультрафильтрации, первоначально описанной Эллиотом (*Elliott*). Кровь забирают у пациента через артериальную канюлю, пропускают через ультрафильтр (UF) и возвращают больному через венозную канюлю. Перфузат в контуре искусственного кровообращения также подвергается ультрафильтрации [публикуется с разрешения: Jonas R.A., Elliott M. (ред.). Искусственное кровообращение у новорожденных, младенцев и детей младшего возраста. London. Butterworth-Heinemann, 1995]

поддержку гематокрита 25–30% в течение всей перфузии за счет агрессивного применения обычной ультрафильтрации. Во время последней фазы согревания гематокрит повышается до 30–35% при бивентрикулярной коррекции и до 35–40% у больных с единым желудочком, которые перенесли, например, операцию Норвуда (*Norwood*), исключая необходимость ультрафильтрации после ИК.

Уровень гематокрита во время искусственного кровообращения

Оптимальный гематокрит во время искусственного кровообращения

На принятие решения о выборе оптимального гематокрита во время ИК существенно влияет большое количество докладов, в которых описаны исследования оптимального гематокрита без учета воздействия ИК. Например, Хент (*Hint)* [13] продемонстрировал экспоненциальное уменьшение вязкости при снижении гематокрита, хотя снижение способности к транспорту кислорода происходит почти линейно. Поскольку уменьшается вязкость, снижается и периферическое сопротивление, соответственно повышается сердечный выброс. На основании этой связи Кроул (*Crowell*) и Смит (*Smith*) [57] предположили, что оптимальным является уровень гематокрита 27,5%. Мессмер (*Messmer*) и соавт. [65] предположили, что пик транспорта кислорода приходится на уровень гематокрита около 30%, но при снижении гематокрита до 25% транспорт уменьшается незначительно. Как обсуждалось выше в разделе «Физиология гемодилюции», состояние в момент ИК радикально отличается от обычных условий, но скорость потока перфузии редко повышается для компенсации пониженной способности крови к транспорту кислорода. В специальной литературе довольно расплывчато описано, что снижения скорости обмена веществ в комбинации «анестезия–гипотермия» более чем достаточно, чтобы компенсировать пониженную способность разбавленной крови к транспорту кислорода, и предположительно поэтому не требуется повышения скорости потока. Эти заявления, как правило, были основаны на наблюдении, что пациенты, кажется (!), в состоянии переносить даже очень низкий уровень гематокрита без явных неврологических или других последствий. Тем не менее ретроспективное исследование пациентов после пластики ДМПП, перфузия которым проводилась при очень низком уровне гематокрита, а также два проспективных рандомизированных исследования показывают, что уровень гематокрита менее 20% во время ИК опасен, а в идеале следует поддерживать уровень гематокрита выше 25% (см. ниже) [72, 98, 101].

В некоторых статьях рекомендовано (и это часто случается в кинической практике) использовать пониженный уровень гематокрита при выраженном переохлаждении. Однако важно помнить, что в ранней фазе ИК головной мозг по-прежнему теплый и имеет нормально высокий уровень метаболизма. Таким образом, несмотря на выбор оптимального гематокрита для целевой температуры, может тем не менее произойти повреждение на ранней стадии охлаждения, когда скорость метаболизма по-прежнему высока, а доставка кислорода ограничена. Это предположение было подтверждено многочисленными лабораторными исследованиями в детской больнице Бостона, которые с помощью магнитно-резонансной и инфракрасной спектроскопии непосредственно после операции выявили, что в ранней стадии охлаждения мозг особенно подвержен риску повреждения [74, 84, 90]. Хотя принятой общеклинической практикой является поддержка высокого уровня гематокрита при искусственном кровообращении без охлаждения (например, целевой уровень гематокрита равен температуре больного), из этого правила делают исключение для простых коротких операций, таких как пластика межпредсердного дефекта. В таких условиях было важно избежать гомологичной гемотрансфузии, и, следовательно, был принят очень низкий уровень гематокрита. Это принцип применялся благодаря лабораторным исследованиям Кука (*Cook*) и соавт. [14, 15, 56], в которых утверждалось, что уровень гематокрита даже 12% может быть безопасен во время ИК. Подобным подходом можно объяснить неожиданный результат ретроспективного клинического исследования процесса развития детей, перенесших устранение межпредсердного дефекта в детской больнице Бостона либо хирургическим путем, либо путем окклюзии устройством [98]. Было выявлено, что уровень развития был значительно ниже у пациентов после хирургической операции. Единственным параметром перфузии, который мог выступить предиктором ухудшения уровня развития, был уровень гематокрита.

Взаимодействие гематокрита с pH, температурой и скоростью потока

Маловероятно, что можно назвать единый оптимальный уровень гематокрита, который подходит всем пациентам, независимо от других особенностей ИК. Как уже говорилось выше в разделе «Физиология гемодилюции», кроме гематокрита, имеются другие многочисленные факторы, которые влияют на доставку кислорода [85]. Лабораторные исследования подтвердили важное взаимодействие гематокрита, pH, температуры и скорости потока. Эти исследования очень глубоко обсуждаются в главе 10 «Проведение искусственного кровообращения». Тем не менее в целом исследования показали, что снижение кислородной емкости крови во время гемодилюции может быть в некоторой степени компенсировано повышением скорости потока, снижением температуры тела или смещением pH в кислую сторону. Однако опять же важно подчеркнуть, что при учете температурного фактора необходимо отталкиваться от максимальной температуры тела во время операции и рассчитывать гематокрит по ней, а не по минимальной температуре тела.

Минимально допустимый гематокрит

До сих пор наиболее значимой публикацией, в которой обозначен минимально допустимый гематокрит во время ИК, был доклад Кавашима (*Kawashima*) и соавт. в 1974 г. [51]. При исследовании на собаках было обнаружено, что системное потребление кислорода сохранялось до разведения гематокрита

ниже 20%. В более поздних исследованиях Кук (*Cook*) и соавт. предположили, что доставка кислорода во время нормотермической перфузии поддерживается при уровне гематокрита выше 9–14% [14, 56]. Важно отметить, что во время этих исследований снижение перфузионного давления в результате гемодилюции компенсировалось увеличением скорости потока почти в 2 раза по сравнению с нормальной. Как обсуждалось выше в разделе «Физиология гемодилюции», исследование в детской больнице Бостона на поросятах показало, что гемодилюция до гематокрита 10% во время гипотермического ИК вызывала неадекватную доставку кислорода в раннем периоде охлаждения, когда уровень метаболизма был по-прежнему высоким и кривая диссоциации оксигемоглобина была смещена влево (то есть кислород был тесно связан с гемоглобином). При гематокрите 30% было отмечено улучшение восстановления мозга после циркуляторного ареста как в плане поведенческих реакций, так и по гистологическим показателям [90]. В более позднем исследовании Шиньока (*Shin'oka*) и соавт. [84] (1998) изучалось относительное влияние снижения гематокрита и онкотического давления, ухудшение результатов отмечалось при снижении гематокрита до 10%. Это исследование показывает, что многие из недостатков гемодилюции могут быть нивелированы путем использования коллоидных компонентов, в частности, пентафракционных. Кроме того, повышение онкотического давления на ИК и/или высокий гематокрит улучшают результаты при применении модифицированной ультрафильтрации после ИК. Тем не менее только высокий гематокрит (на уровне 30%) приводит к оптимальной оксигенации мозга до и во время часового циркуляторного ареста.

Во многих предыдущих исследованиях было предположено, что гемодилюция важна в борьбе с нарушениями микроциркуляции, которые происходят во время глубокой гипотермии. Бьерк (*Bjork*) и Халквист (*Hultquist*) [6] были первыми, кто предположил, что неврологические нарушения после циркуляторного ареста являются результатом отсутствия микроциркуляции. Однако до совсем недавно проведенного Дюбинье (*Duebener*) и соавт. исследования с непосредственным наблюдением мозговой микроциркуляции в условиях ИК и глубокой гипотермии не было никаких сообщений, подтверждающих эту догадку [24]. На самом деле исследование прижизненной микроскопии мозга поросят продемонстрировало не только то, что высокий гематокрит не снижает мозговую микроциркуляцию, но гемодилюция до уровня гематокрита 10% была связана с задержкой реперфузии относительно гематокрита 30%.

Два проспективных клинических исследования гематокрита

Первое проспективное рандомизированное клиническое исследование гематокрита во время гипотермического ИК было проведено в детской больнице Бостона в 1997–2000 гг. [48]. Изучались 147 пациентов, у 74 использовалась стратегия с меньшим уровнем гематокрита (целевой уровень гематокрита — 20%, колебания гематокрита находились в пределах 21,5±2,9%), соответственно у 73 больных поддерживался более высокий уровень гематокрита (целевой уровень гематокрита — 30%, колебания — в пределах 27,8±3,2%). Было обнаружено, что в группе с низким гематокритом были более низкие показатели сердечного индекса в течение первых 24 ч после операции (p=0,02) (рис. 9.5, а), уровень лактата в сыворотке через 60 мин после ИК был выше (p=0,03), и в первый день после операции отмечалось повышенное в процентном соотношении накопление жидкости (p=0,006). Важно отметить, что использование ультрафильтрации и маленького объема прайма означало, что объем использованной крови был одинаковым для обеих групп как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Через год в группе с пониженным гематокритом отмечались худшие показатели психомоторного развития (PDI — индекс психомоторного развития) (81,9±15,7 против 89,7±14,7; p=0,008) (рис. 9.5, б), а также PDI был по крайней мере на два стандартных отклонения ниже, чем среди среднего населения (29 против 9%; p=0,01) с задержкой развития. Анализы с использованием гематокрита в качестве непрерывной переменной показали результаты, призванные изменить более ранние постулаты (рис. 9.5, в). Это очень важное исследование стало первым твердым доказательством против давнего предположения, что уровень гематокрита 20% — минимально допустимый безопасный уровень гематокрита во время ИК. Важно отметить, что в ходе этого исследования использовалась стратегия pH-стат. Вследствие взаимодействия гематокрита и pH (см. главу 10) [85] вполне вероятно, что у пациентов, перенесших гипотермическую перфузию со стратегией α-стат, даже более высокий минимальный уровень гематокрита может привести к снижению когнитивных функций. Кажется разумным предположить, что широкое распространение когнитивных нарушений, наблюдаемых у взрослых после ИК [73], может, по меньшей мере частично, быть следствием недостаточного уровня кислорода, вторичного по отношению к чрезмерной гемодилюции. Однако при этом остается важной роль микроэмболии атероматозными массами или кальцием в развитии когнитивного дефицита у взрослых, что было широко исследовано [93].

В то время как первое исследование показало, что гематокрит ниже 20% повышает риск субоптимального психомоторного развития, во втором проспективном исследовании уровня гематокрита во время ИК попытались ответить на вопрос, имеются ли какие-либо дополнительные преимущества при поддержании уровня гематокрита более 25% [72]. Пятидесяти шести пациентам из 124 проводилась стратегия с более низким уровнем гематокрита (24,8±3,1% — среднее значение ± стандартное отклонение) и 68 — стратегия с более высоким уровнем гематокрита (32,6±3,5%). Младенцы, рандомизированные при применении стратегии 25% по сравнению со стратегией 35%, имели более положительный интраоперационный жидкостный баланс (p=0,007) и более низкий уровень региональной сатурации мозга через 10 мин

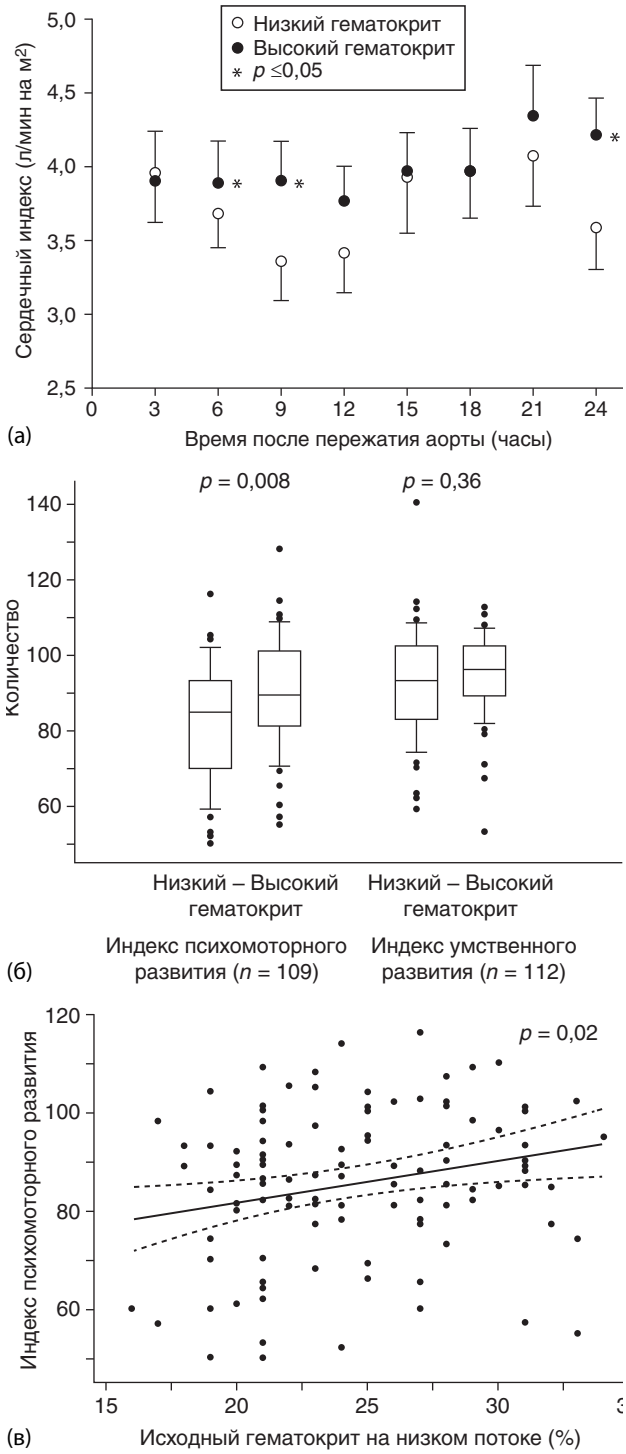


Рис. 9.5. Результаты рандомизированного проспективного клинического исследования, сравнивающего низкий (21,5%) и высокий (27,8%) уровень гематокрита в детском госпитале Бостона: а — при поддержании более высокого уровня гематокрита (закрашенные кружки) сердечный индекс через 6 и 9 ч после снятия зажима с аорты был значительно выше, чем при более низком уровне гематокрита (прозрачные кружки); б — оценка развития в возрасте 1 года показала значительно более высокий индекс психомоторного развития (исследование двигательных навыков) у пациентов с высоким гематокритом (p=0,008); в — анализ гематокрита с помощью непрерывных переменных продемонстрировал несомненную связь высокого индекса психомоторного развития в возрасте 1 года при более высоком гематокрите во время искусственного кровообращения

после охлаждения (p=0,04) и начала низкопоточной перфузии (p=0,03). Младенцы с d-транспозицией магистральных артерий при использовании уровня гематокрита 25% значительно дольше находились в клинике. Другие показатели, в частности использование препаратов крови, и осложнения были одинаковыми в обеих группах. У младенцев в возрасте 1 года отмечались сходные результаты согласно индексам психомоторного и психического развития по шкале Бейли (*Bayley*); в обеих группах показатели были значительно хуже, чем среди общей популяции. В анализе первого и второго исследований с их последующей комбинацией предложили шкалу PDI, которая у младенцев в возрасте 1 года нелинейно варьировала с уровнем гематокрита, повышением уровня развития при гематокрите 23,5% (p <0,001) и эффективным плато на уровне 23,5% (p=0,42) [101].

Практическое применение выводов исследований гематокрита

Самое главное — необходимо избегать применения уровня гематокрита менее 25%. В Национальном детском медицинском центре используют для новорожденных только половину дозы эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы в прайме. Затем во время согревания медленно вводят оставшийся объем свежезамороженной плазмы (СЗП) и проводят постоянную гемоконцентрацию. При бивентрикулярной коррекции заканчивают ИК с гематокритом 30–35%. При универтрикулярной коррекции, такой как операция Норвуда (*Norwood*), заканчивают ИК с гематокритом 35–40%. Перфузиолог передает оставшийся от одной дозы объем эритроцитарной массы команде анестезиологов, чтобы пациент получал кровь только одного донора. Обычно банки крови подбирают несколько пакетов эритроцитарной массы и СЗП одного донора для пациента, так что каждый больной получает трансфузию только от одного донора.

9.3. ДРУГИЕ ВОЗМОЖНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ПРАЙМА

9.3.1. Антикоагулянты

Гепарин

Открытие МакЛином (*McLean*) [63] антикоагулянта гепарина из экстракта печени (отсюда и название) в 1916 г. было важной прелюдией к введению ИК. Крайне важным было открытие Чаргафом (*Chargaff*) и Ольсеном (*Olson*) [74] в 1937 г. антагониста гепарина — белка протамина. Сам гепарин представляет собой полисахарид, который хранится в тучных клетках. Его роль в нормальной физиологии непонятна, и ее не нужно путать с важной ролью гепарина, связанного глюкозой до аминогликана, который содержится в мембране эндотелиальных клеток и играет важную роль в антитромбогенных свойствах нормальной поверхности сосудов.

Механизм действия гепарина заключается в ингибировании тромбина путем косвенной связи с естественно циркулирующим антитромбином III. Стандартным методом для контроля активности гепарина является использование активированного времени свертывания (АСТ). Это удобный тест, который может быть выполнен перфузиологом. Небольшое количество крови добавляют в пробирку, содержащую либо кизельгур (целит), либо каолин в качестве активирующего агента. Нормальное АСТ до введения гепарина составляет около 130 с. Большинство центров считают, что АСТ во время ИК должно поддерживаться на уровне более 400 с, чтобы свести к минимуму риск диссеминированного внутрисосудистого свертывания, вызванного воздействием факторов свертывания в отношении инородной поверхности контура ИК. (Если применялся апротинин, важно использовать каолин в качестве активирующего агента, а не стандартный активатор целит.) При проведении ЭКМО уровень АСТ должен быть более низким, как правило, в пределах около 200 с. Для устройств механической поддержки кровообращения в клинической практике используются еще более низкие уровни АСТ, например, 180 с. Ряд методов позволяет непосредственно оценить концентрацию гепарина в целях обеспечения более рационального расчета дозировки протамина сульфата (Протамина♠), который должен быть введен для инактивации гепарина по окончании ИК [37]. Метод, используемый в Национальном медицинском детском центре, основан на построении кривой «доза–ответ» на основании уровня АСТ до и после введения гепарина и используется для вычисления реверсивной дозы протамина сульфата (Протамина♠). Многие центры просто используют стандартную дозу 4 мг/кг для полной инактивации циркулирующего гепарина. Важно знать, что гепарин во время ИК подвергается метаболизму, поэтому перфузиолог должен регулярно контролировать уровень АСТ, чтобы поддерживать его на уровне более 400 с. Гепариновая резистентность, то есть необходимость использования большей, чем обычно, дозы гепарина (4 мг/кг) для поддержки уровня АСТ выше 400 с, которая может быть вызвана многочисленными факторами, была описана Гроули (*Gravlee*) [35]. Другая проблема гепарина — гепарин-индуцированная тромбоцитопения. Этот синдром возникает после регулярного, в течение более 5 дней, введения гепарина, и симптомы, как правило, очевидны не ранее 9-го дня. Скорее всего, этот эффект обусловлен иммунной системой, и результатом его является тромбоцитопения. Несколько парадоксально, что этот синдром может привести к тромбозу и диссеминированному внутрисосудистому свертыванию.

Другие антикоагулянты

В качестве альтернативы гепарину был исследован ряд других препаратов, в том числе гирудин℘, полученный из слюны пиявок, и анкрод℘, полученный из яда малайской гремучей змеи. Совсем недавно с энтузиазмом исследовали бивалирудин — синтетический аналог гирудина℘, который является прямым ингибитором тромбина [25, 69]. Были также изучены ингибиторы тромбоцитов, такие как простациклин. Лонгмор (*Longmore*) и соавт. [59] применяли простациклин у собак во время ИК. Теоретически преимущество простациклина — в способности к защите тромбоцитов, что было подтверждено лучшей сохранностью тромбоцитов и их нормальной функцией. Тем не менее ДиСеса (*DiSesa*) и соавт. [22] обнаружили, что развивается вторичная по отношению к вазодилатации тяжелая артериальная гипотензия, индуцированная простациклином, и не доказан какой-либо положительный эффект сохранения тромбоцитов.

В дополнение к системному использованию гепарина были исследованы различные вещества, которыми покрывается внутренняя поверхность контура ИК. Покрытие контура позволяет использовать более низкие дозы гепарина. Некоторые исследования показали, что гепарин может быть полностью исключен, если покрытием обработаны все компоненты контура, включая канюли и оксигенатор. Некоторые недавние клинические отчеты показали улучшение результатов, а также снижение уровня воспалительных медиаторов при использовании контуров с покрытием [1]. Тем не менее исследования, демонстрирующие доказанный клинический эффект, остаются эксклюзивными [80].

9.3.2. Прокоагулянты

Апротинин

Апротинин — ингибитор сериновых протеаз, доступен на протяжении многих лет. Традиционно он используется для уменьшения системного воспалительного ответа при панкреатите. Его эффективность в снижении кровопотери после ИК была отмечена случайно, во время исследований потенциала апротинина в качестве препарата для снижения системного воспалительного ответа на ИК [83]. Прокоагулянтный механизм апротинина изучен не полностью, и почти наверняка имеет место комплексное воздействие как на каскад коагуляции и систему фибринолиза, так и на сохранение активности тромбоцитов. Наиболее эффективно введение апротинина в виде болюса до ИК с непрерывной инфузией во время ИК, а также в постперфузионном периоде, хотя эффект имеется и в послеоперационном периоде при кровотечении. Нет сомнений, что апротинин особенно эффективен для улучшения гемостаза у новорожденных и младенцев после ИК. По факту эффективность апротинина настолько велика, что существует риск нежелательного тромбоза после его использования. По этой причине имеет смысл избежать применения апротинина при операциях, связанных с имплантацией протезов ПТФЭ небольшого диаметра, например, при операции Норвуда (*Norwood*) или на коронарных артериях, например, операции артериального переключения или реимплантации аномальной коронарной артерии. Почти всегда можно достичь гемостаза с помощью методов, описанных в главе 13 «Хирургическая техника и гемостаз», в то время как острый тромбоз шунта или коронарной артерии является жизненно опасным.

В 2008 г. FDA рекомендовала *Bayer Corporation* прекратить выпуск апротинина. Такое решение было вторичным, после статьи, опубликованной в *New England Journal of Medicine* Менгано (*Mangano*) и соавт. [60], а также результатов исследования взрослых пациентов, перенесших операции на коронарных артериях в Канаде [28]. Тем не менее повторный анализ исследования BART и большое количество спорных вопросов, связанных со статьей Менгано (*Mangano*) [49], привели к возобновлению выпуска апротинина в Канаде. Апротинин по-прежнему широко используется в Индии, где он доступен от других (а не фирмы *Bayer*) поставщиков. Предшествующие проспективные исследования пациентов педиатрической группы поддержали его дальнейшее использование в детской сердечно-сосудистой хирургии, где гемостаз представляется особенно важным [4].

Антифибринолитические препараты

Описан целый ряд антифибринолитических препаратов, большинство из которых имеют одинаковую эффективность относительно друг друга [87]. ε-Аминокапроновая кислота (*Amicar*®) является самым недорогим препаратом. Подобно апротинину, предпочтительно начинать инфузию антифибринолитических препаратов до начала ИК, продолжать введение во время ИК, а также в течение нескольких часов после него. Антифибринолитики являются полезным дополнением для достижения гемостаза при сложных повторных операциях, где имеется массивная раневая поверхность и возможна большая кровопотеря. Тем не менее существует нежелательный риск тромбоза. Правильным решением будет отказ от применения антифибринолитических препаратов у больных после операции Фонтена (*Fontan*) с фенестрацией, когда существует повышенный риск тромбоза фенестры или всего латерального туннеля или экстракардиального кондуита, хотя это не доказано исследованиями в детской больнице Бостона [36].

9.3.3. Противовоспалительные препараты

Апротинин

Апротинин эффективен в качестве противовоспалительного средства, а также обладает прокоагулянтными свойствами. Оригинальные исследования, во время которых был обнаружен прокоагулянтный эффект апротинина, подтверждают гипотезу, что апротинин способствует уменьшению некоторых маркеров воспаления [90], хотя в последующем исследовании апротинин не оказывал никакого эффекта на систему активации комплемента [89]. Имеется, по крайней мере, неподтвержденная информация, что апротинин также обладает способностью уменьшать проницаемость капилляров у новорожденных и младенцев, перенесших ИК, и соответственно может улучшать течение раннего послеоперационного периода. Недавнее ретроспективное исследование Национального детского медицинского центра показало, что при использовании апротинина аритмии после операции Фонтена (*Fontan*) возникают реже [55].

Глюкокортикоиды

Глюкокортикоиды использовались во многих центрах на протяжении многих лет в прайме из-за их противовоспалительных свойств. Они уменьшают проницаемость капилляров и, следовательно, послеоперационный отек. В Национальном детском медицинском центре метилпреднизолон (Солу-Медрол®) в дозе 30 мг/кг добавляют в прайм у всех новорожденных и грудных детей. Ундерлейдер (*Ungerleider*) и соавт. тщательно изучили время введения стероидов и обнаружили, что введение их по меньшей мере за 12 ч до операции имеет преимущество в сравнении с применением их в первичном объеме заполнения [57]. Однако в их предварительных клинических исследованиях этот положительный эффект не приводил к более ранней экстубации или более ранней выписке из стационара. Тем не менее обширные клинические испытания показали их эффективность. В обзоре противовоспалительных схем в Великобритании обнаружено широкое использование стероидов. Однако в целом имеет место широкая вариабельность их применения в клинической практике [3].

9.3.4. Вазоактивные препараты

Вазодилататоры

Многие центры твердо уверены в необходимости использования вазодилататоров, например, α-адреноблокатора короткого действия фентоламина℘ (*Regitine*®) или α-адреноблокаторов длительного действия, таких как феноксибензамин℘ [77]. Тем не менее сегодня количество этих препаратов в США ограничено из-за нехватки производственных мощностей. Вследствие насильственной ликвидации фентоламина℘ сложно проверить эффект этого препарата, который использовался в течение многих лет. Научные основы применения *Regitine* для стандартного ИК не слишком разработаны. Тем не менее при циркуляторном аресте с глубокой гипотермией, как видно из клинического опыта, выраженная вазоконстрикция может привести к задержке согревания и большому градиенту температуры тела. Много лет назад мы провели лабораторные исследования, предполагая, что дисфункция эндотелия может развиваться в результате ишемии, обусловленной циркуляторным арестом. Доказательством служило непосредственное наблюдение за микроциркуляцией головного мозга путем прижизненной микроскопии [24]. В другом исследовании инфузия ингибитора оксида азота 1-NAME, который вызывает интенсивное сужение сосудов, привела к тяжелому повреждению головного мозга после остановки кровообращения по данным магнитно-резонансной спектроскопии [44]. С другой стороны, применение предшественника оксида азота аргинина (L-аргинина♠) приводит к улучшению результатов лечения по данным магнитно-резонансной спектроскопии. Донаторы оксида азота, такие как нитроглицерин и нитропруссид, также широко используются во время ИК для более равномерного охлаждения и согревания, особенно при глубокой гипотермии.

Вазоконстрикторы

Вазоконстрикторы упоминаются с единственной целью — предупредить о недостатках в применении у детей. У взрослых пациентов, которым выполняют вмешательства с ИК, часто существуют стенозы сонных артерий, а также сосудов головного мозга. Гипотония, которая возникает в результате гемодилюции, может привести к перераспределению потока и снижению перфузии областей, питающихся стенозированным сосудом. Таким образом, у взрослых разумно использовать вазоконстрикторы, такие как фенилэфрин (*Neo-Synephrine*®), для сохранения перфузионного давления в целях противодействия гипотензивному эффекту гемодилюции [76]. Вместе с тем у ребенка без сопутствующей патологии сосудистой системы в условиях гипотермии с применением циркуляторного ареста или без него вазоконстрикторы будут просто усиливать сосудистый спазм. Таким образом, применения вазоконстрикторов у детей во время ИК следует решительно избегать, и соответственно их никогда не добавляют в первичный объем заполнения.

9.3.5. Диуретики

Маннитол

Маннитол (Маннит♠) традиционно используется в прайме на протяжении многих лет. Для этого существует несколько причин. Маннитол — мощный осмотический диуретик. Уже в 1964 г. Шустер (*Schuster*) и соавт. [88] обнаружили, что в почках собак, которым проводилось ИК, обнаруживалось гораздо меньшее количество гиалиновых цилиндров и других частиц распада клеток при предварительном введении 1,5 г/кг маннитола. Маннитол обладает свойством поглощать свободные радикалы, что уменьшает степень реперфузионного повреждения [32]. Наконец, маннитол полезен для ишемизированного миокарда за счет улучшения коронарного кровотока и кровотока в субэндокардиальном слое, уменьшая также размеры клеток до нормы [46, 100]. В Национальном детском медицинском центре обычно используется 0,5 г/кг в прайме.

Фуросемид

В Национальном детском медицинском центре в прайм добавляют 0,25 мг/кг фуросемида для сохранения диуреза во время ИК. Считается, что использование петлевых диуретиков в дополнение к осмотическому диуретику маннитолу полезно для эвакуации лишней жидкости и поддержки функций почек во время ИК, хотя научной основы для подобных практических решений нет.

9.3.6. Антибиотики

Важно помнить, что любой препарат, который вводят пациенту до начала ИК в прайм, разбавляют до объема прайма. Таким образом, дополнительную дозу соответствующей антибиотикопрофилактики (в Национальном детском медицинском центре это цефазолин в дозе 25 мг/кг) вводят в контур ИК до начала перфузии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Aldea G.S., Soltow L.O., Chandler W.L. et al. Limitation of thrombin generation, platelet activation, and inflammation by elimination of cardiotomy suction in patients undergoing coronary artery bypass grafting treated with heparin-bonded circuits // J. Thorac. Cardiovasc Surg. 2002. Vol. 123. P. 742–755.
2. Alderson P., Bunn F., Li Wan Po A et al. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients // Cochrane Database Syst. Rev. 2011. Vol. 10: CD001208.
3. Allen M., Sundararajan S., Pathan N. et al. Anti-inflammatory modalities: their current use in pediatric cardiac surgery in the United Kingdom and Ireland // Pediatr. Crit. Care Med. 2009. Vol. 10. P. 341–345.
4. Arnold D.M., Fergusson D.A., Chan A.K. et al. Avoiding transfusion in children undergoing cardiac surgery: a m eta-analysis of randomized trials of aprotinin // Anesth. Analg. 2006. Vol. 102. P. 731–737.
5. Bassenge E., Schmid-Schonbein H., von Restorff W., Volger E. Effect of hemodilution on coronary hemodynamics on conscious dogs. A preliminary report // Hemodilution: Theoretical Basis and Clinical Application / eds K. Messmer, H. Schmid-Schonbein. New York: Karger, 1972. P. 174–183.
6. Bjork V.O., Hultquist G. Brain damage in children after deep hypothermia for open heart surgery // Thorax. 1960. Vol. 15. P. 284–291.
7. Boldt J., Bormann B.V., Kling D. et al. Influence of acute normovolemic hemodilution on extravascular lung water in cardiac surgery // Crit. Care Med. 1988. Vol. 16. P. 336–339.
8. Bonser R.S., Dave J.R., Davies E.T. et al. Reduction of complement activation during cardiopulmonary bypass by prime manipulation // Ann. Thorac. Surg. 1990. Vol. 49. P. 279–283.
9. Brochu M.E., Girard S., Lavoie K., Sebire G. Developmental regulation of the neuroinflammatory responses to LPS and/or hypoxia-ischemia between preterm and term neonates: an experimental study // J. Neuroinflamm. 2011. Vol. 20. P. 55.
10. Chan S.T., Kapadia C.R., Johnson A.W. et al. Extracellular fluid volume expansion and third space sequestration at the site of small bowel anastomoses // Br. J. Surg. 1983. Vol. 70. P. 36–39.
11. Chargaff E., Olson K.B. Studies on the chemistry of blood coagulation. VI. Studies on the action of heparin and other anticoagulants. The influence of protamine on the anticoagulant effect in vivo // J. Biol. Chem. 1938. Vol. 125. P. 671–676.
12. Chien S. Present state of blood rheology // Hemodilution: Theoretical Basis and Clinical Application / eds K. Messmer, H. Schmid-Schonbein. New York: Karger, 1972. P. 1–45.
13. Cleland J., Pluth J.R., Tauxe W.N., Kirklin J.W. Blood volume and body fluid compartment changes soon after closed and open intracardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1966. Vol. 52. P. 698–705.
14. Cook D.J., Orszulak T.A., Daly R.C. Minimum hematocrit at differing cardiopulmonary bypass temperatures in dogs // Circulation. 1998. Vol. 98. P. 11170–11174.
15. Cook D.J., Orszulak T.A., Daly R.C., MacVeigh I. Minimum hematocrit for normothermic cardiopulmonary bypass in dogs // Circulation. 1997. Vol. 96, N 9. Suppl. II. P. II-200–II-204.
16. Cooper J.R., Slogoff S. Hemodilution and priming solutions for cardiopulmonary bypass // Cardiopulmonary Bypass Principles and Practice /eds G.P. Gravlee, R.F. Davis, J.R. Utley. Baltimore: Williams &and Wilkins, 1993. P. 124–137.
17. Cooper M.M., Elliott M. Haemodilution // Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children / eds

R.A. Jonas, M. Elliott. London : Butterworth; Heinemann, 1994. P. 83.
18. Cooper M.M., Elliott M. Haemodilution // Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children / eds R.A. Jonas, M. Elliott. London : Butterworth; Heinemann, 1994. P. 86.19. Crowell J.W., Smith E.E. Determinants of the optimal hematocrit // J. Appl. Physiol. 1967. Vol. 22. P. 501–504.
20. Crystal G.J., Salem M.R. Myocardial and systemic hemodynamics during isovolemic hemodilution alone and combined with nitroprusside induced controlled hypotension // Anesth. Analg. 1991. Vol. 72. P. 227–237.
21. De Leval M. Perfusion techniques // Surgery for Congenital Heart Defects / eds J. Stark, M. de Leval. New York: Grune and Stratton, 1983. P. 124.
22. DiSesa V.J., Huval W., Lelcuk S. et al. Disadvantages of prostacyclin infusion during cardiopulmonary bypass: a double-blind study of 50 patients having coronary revascularization // Ann. Thorac. Surg. 1984. Vol. 38. P. 514–519.
23. Donald D.E., Harshbarger H.G., Hetzel P.S. et al. Experiences with a heart-lung bypass (Gibbon type) in the experimental laboratory // Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1955. Vol. 30. P. 113–115.
24. Duebener L.F., Sakamoto T., Hatsuoka S. et al. Effects of hematocrit on cerebral microcirculation and tissue oxygenation during deep hypothermic bypass // Circulation. 2001. P. 104. P. 1260–1264.
25. Dyke C.M., Smedira N.G., Koster A. et al. A comparison of bivalirudin to heparin with protamine reversal in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: the EVOLUTION-ON study // Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. Vol. 131. P. 533–539.
26. Eising G.P. Niemeyer M., Gunther T. et al. Does a hyperoncotic cardiopulmonary bypass prime affect extravascular lung water and cardiopulmonary function in patients undergoing coronary artery bypass surgery? // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2001. Vol. 20. P. 282–289.
27. Federspiel W.J., Sarelius I.H. An examination of the contribution of red cell spacing to the uniformity of oxygen flux at the capillary wall // Microvasc. Res. 1984. Vol. 27. P. 273–285.
28. Fergusson D.A., Hebert P.C., Mazer C.D. et al. A comparison of aprotinin and lysine analogues in high-risk cardiac surgery // N. Engl. J. Med. 2008. Vol. 358. P. 2319–2331.
29. Finfer S., Bellomo R. Boyce N. et al. SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit // N. Engl. J. Med. 2004. Vol. 350. P. 2247–2256.
30. Foglia R.P., Partington M.T., Buckberg G.D., Leaf J. Iatrogenic myocardial edema with crystalloid primes. Effects on left ventricular compliance, performance and perfusion // Curr. Stud. Hematol. Blood Transfus. 1986. Vol. 5. P. 53–63.
31. Gadboys H.L., Slonim R., Litwak R.S. Homologous blood syndrome: I. Preliminary observations on its relationship to clinical cardiopulmonary bypass // Ann. Surg. 1962. Vol. 156. P. 793–804.
32. Gardner T.J., Stewart J.R., Casale A.S. et al. Reduction of myocardial ischemic injury with oxygen derived free radical scavengers // Surgery. 1983. Vol. 94. P. 423–427.
33. Gibbon J.H. The maintenance of life during experimental occlusion of the pulmonary artery followed by survival // Surg. Gynecol. Obstet. 1939. Vol. 69. P. 602–614.
34. Gordon R.J. Ravin M., Rawitscher R.E. Daicoff G.R. Changes in arterial pressure, viscosity and resistance during cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975. Vol. 69. P. 552–561.
35. Gravlee G.P. Anticoagulation for cardiopulmonary bypass // Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice / eds G.P. Gravlee, R.F. Davis, J.R. Utley. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993. P. 363.
36. Gruber E.M., Shukla A.C., Reid R.W. et al. Synthetic antifibrinolytics are not associated with an increased incidence of baffle fenestration closure after the modified Fontan procedure // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2000. Vol. 14. P. 257–259.
37. Gruenwald C.E., Manlhiot C., Chan A.K. et al. Randomized, controlled trial of individualized heparin and protamine management in infants undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass // J. Am. Coll. Cardiol. 2010. Vol. 56. P. 1794–1802.
38. Grunert A. Colloid osmotic pressure and albumin metabolism during parenteral nutrition // Curr. Stud. Hematol. Blood Transfus. 1986. Vol. 53. P. 18–32.
39. Haneda K., Sato S., Ishizawa E., Horiuchi T. The importance of colloid osmotic pressure during open heart surgery in infants Tohoku J. ExP. Med. 1985. Vol. 147. P. 65–71.
40. Hartmann A., Rommel T., Dettmers C. et al. Hemodilution in cerebral infarcts // Arzneimittelforschung (Drug Res.). 1991. Vol. 41. P. 348–351.
41. Hartog C.S., Reuter D., Loesche W. et al. Influence of hydroxyethyl starch (HES) 130/0.4 on hemostasis as measured by viscoelastic device analysis: a systematic review // Intensive Care Med. 2011. Vol. 37. P. 1725–1737.
42. Hindman B.J., Funatsu N., Cheng D.C. et al. Differential effect of oncotic pressure on cerebral and extra cerebral water content during cardiopulmonary bypass in rabbits // Anesthesiology. 1990. Vol. 73. P. 951–957.
43. Hint H. The pharmacology of dextran and the physiological background for the clinical use of Rheomacrodex and Macrodex // Acta Anaesthesiol. Belg. 1968. Vol. 19. P. 119–138.
44. Hiramatsu T., Jonas R.A., Miura T. et al. Cerebral metabolic recovery from deep hypothermic circulatory arrest after treatment with arginine and nitro-arginine methyl ester // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 112. P. 698–707.
45. Hoeft A., Korb H., Mehlhorn U. et al. Priming of cardiopulmonary bypass with human albumin or Ringer lactate: effect on colloid osmotic pressure and extravascular lung water // Br. J. Anesth. 1991. Vol. 66. P. 73–80.
46. Hottenrott C., McConnell D.H., Goldstein S.M. et al. Effect of mannitol on coronary flow in ventricles made ische- mic by fibrillation or arrest during bypass // Surg. Forum. 1975. Vol. 26. P. 266–268.
47. Huskisson L., Elliott M. Prime composition // Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children / eds R.A. Jonas, M. Elliott. London: Butterworth; Heinemann, 1994. P. 186–197.
48. Jonas R.A. Aprotinin and pediatric heart surgery: children are not small adults // J. Gen. Med. 2011. Vol. 8. P. 76–80.
49. Jonas R.A., Wypij D., Roth S.J. et al. The influence of hemodilution on outcome after hypothermic cardiopulmonary bypass: results of a randomized trial in infants // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 126. P. 1765–1774.
50. Jones R.E., Donald D.E., Swan H.J.C. et al. Apparatus of the Gibbon type for mechanical bypass of the heart and lungs // Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1955. Vol. 30. P. 105–113.
51. Kawashima Y., Yamamoto Z., Manabe H. Safe limits of hemodilution in cardiopulmonary bypass // Surgery. 1974. Vol. 76. P. 391–397.
52. Keidan I., Amir G., Mandel M., Mishali D. The metabolic effects of fresh versus old stored blood in the priming of cardiopulmonary bypass solution for pediatric patients // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 127. P. 949–952.
53. Kirklin J.W., DuShane J.W., Patrick R.T. et al. Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump oxygenator system (Gibbon type): report of eight cases // Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1955. Vol. 30. P. 201–206.
54. Klotz U., Kroemer H. Clinical pharmacokinetic considerations in the use of plasma expanders // Clin. Pharmacokinet. 1987. Vol. 12. P. 123–135.

55. Klugman D., Donofrio M.T., Zurakowski D., Jonas R.A. Postoperative complications following the Fontan procedure: the role of Aprotinin // Perfusion. 2011. Vol. 26. P. 529–535.
56. Liam B.L., Plochl W., Cook D.J. et al. Hemodilution and whole body oxygen balance during normothermic cardiopulmonary bypass in dogs // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. Vol. 115. P. 1203–1208.
57. Lodge A.J., Chai P.J., Daggett C.W. et al. Methylprednisolone reduces the inflammatory response to cardiopulmonary bypass in neonatal piglets: timing of dose is important // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999. Vol. 117. P. 515–522.
58. Lohrer R.M., Trammer A.R., Dietrich W. et al. The influence of extracorporeal circulation and haemoseparation on red cell deformability and membrane proteins in coronary artery disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990. Vol. 99. P. 735–740.
59. Longmore D.B., Bennett G., Gueirrara D. et al. Prostacyclin: a solution to some problems of extracorporeal circulation. Experiments in greyhounds // Lancet. 1979. Vol. 1. P. 1002–1005.
60. Mangano D.T., Tudor I.C., Dietzel C. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research GrouP. Ischemia Research and Education Foundation The risk associated with aprotinin in cardiac surgery // N. Engl. J. Med. 2006. Vol. 354. P. 353–356.
61. Manrique A.M., Arroyo M., Lin Y. et al. Magnesium supplementation during cardiopulmonary bypass to prevent junctional ectopic tachycardia after pediatric cardiac surgery: a randomized controlled study // Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010. Vol. 139. P. 162–169.
62. Mavroudis C., Ebert P.A. Haemodilution causes decreased compliance in puppies // Circulation. 1978. Vol. 58. P. 1155–1159.
63. McLean J. The discovery of heparin // Circulation. 1959. Vol. 19. P. 75–78.
64. Messmer K. Hemodilution // Surg. Clin. North Am. 1975. Vol. 55. P. 659–678.
65. Messmer K., Kessler M., Krumme B.A. et al. Microcirculatory changes during normovolemic haemodilution: Theological changes during normovolemic haemodilution // Arzneimittelforschung (Drug Res.). 1975. Vol. 25. P. 1670.
66. Messmer K., Sunder-Plassman L., Klovekorn W.P., Holper K. Circulatory significance of haemodilution: rheological changes and limitations // Adv. Microcirc. 1972. Vol. 4. P. 1–77.
67. Miller B.J., Gibbon Jr J.H., Gibbon M.H. Recent advances in the development of a mechanical heart and lung apparatus // Ann. Surg. 1951. Vol. 134. P. 694–708.
68. Mirhashemi S., Messmer S., Intaglietta M. Tissue perfusion during normovolemic hemodilution investigated by a hydraulic model of the cardiovascular system // Int. J. Microcirc. Clin. ExP. 1987. Vol. 6. P. 123–136.
69. Nagle E.L., Tsu L.V., Dager W.E. Bivalirudin for anticoagulation during hypothermic cardiopulmonary bypass and recombinant factor VIIa for iatrogenic coagulopathy // Ann. Pharmacother. 2011. Vol. 45. P. e47.
70. Naik S.K., Knight A., Elliott M.J. A successful modification of ultrafiltration for cardiopulmonary bypass in children // Perfusion. 1991. Vol. 6. P. 41–50.
71. Neptune W.B., Bougas J.A., Panico F.G. Open heart surgery without the need for donor blood priming in the pump oxygenator // N. Engl. J. Med. 1960. Vol. 263. P. 111–115.
72. Newburger J.W., Jonas R.A., Soul J. et al. Randomized trial of hematocrit 25% versus 35% during hypothermic cardiopulmonary bypass in infant heart surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. Vol. 135. P. 347–354.
73. Newman M.F., Kirchner J.L., Phillips-Bute B. et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery // N. Engl. J. Med. 2001. Vol. 344. P. 395–402.
74. Nomura F., Naruse H., du Plessis A. et al. Cerebral oxygenation measured by near infrared spectroscopy during cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest in piglets // Pediatr. Res. 1996. Vol. 40. P. 790–796.
75. Ott D.A., Cooley D.A. Cardiovascular surgery in Jehovah's Witnesses. Report of 542 operations without blood transfusion // JAMA. 1977. Vol. 238. P. 1256–1258.
76. Plestis K.A., Gold J.P. Importance of blood pressure regulation in maintaining adequate tissue perfusion during cardiopulmonary bypass // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 13. P. 170–175.
77. Poirier N.C., Drummond-Webb J.J., Hisamochi K. et al. Modified Norwood procedure with a high-flow cardiopulmonary bypass strategy results in low mortality without late arch obstruction // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2000. Vol. 120. P. 875–884.
78. Raju T.N., Kim S.Y. The effect of hematocrit alterations on cerebral vascular PCO_2 reactivity in newborn baboons // Pediatr. Res. 1991. Vol. 29. P. 385–390.
79. Rand P.W., Lacombe E., Hunt H.E., Austin W.H. Viscosity of normal human blood under normothermic and hypothermic conditions // J. Appl. Physiol. 1964. Vol. 19. P. 117–122.
80. Ranucci M. Clinical impact of heparin-bonded circuits: when a meta-analysis does not clear out the clouds // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2008. Vol. 34. P. 703–704.
81. Romagnoli A., Hacker J., Keats A.S. External hemoconcentration after deliberate hemodilution. Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists, extracts of scientific papers. Park Ridge, 1976. 269 p.
82. Ross A.D., Angaran D.M. Colloids versus crystalloids — a continuing controversy // Drug Intell. Clin. Pharm. 1984. Vol. 18. P. 202–212.
83. Royston D., Bidstrup B.P., Taylor K.M., Sapsford R.N. Effect of Aprotinin on need for blood transfusion after repeat open-heart surgery // Lancet. 1987. Vol. 2. P. 1289–1291.
84. Sakamoto T., Zurakowski D., Duebener L.F. et al. Combination of alpha-stat strategy and hemodilution exacerbates neurologic injury in a survival piglet model with deep hypothermic circulatory arrest // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 73. P. 180–189.
85. Schmid-Schonbein H. In discussion of Laver and Buckley // Hemodilution: Theoretical Basis and Clinical Applications / eds K. Messmer., H. Schmid-Schonbein. New York: Karger, 1972.
86. Schouten E.S., van de Pol A.C., Schouten A.N. et al. The effect of aprotinin, tranexamic acid, and aminocaproic acid on blood loss and use of blood products in major pediatric surgery: a meta-analysis // Pediatr. Crit. Care Med. 2009. Vol. 10. P. 182–190.
87. Schuster S.R., Kakvan M., Vawter G.R .et al. An experimental study of the effect of mannitol during cardiopulmonary bypass // Circulation. 1964. Vol. 29. P. 72–76.
88. Segal H., Sheikh S., Kallis P. et al. Complement activation during major surgery: the effect of extracorporeal circuits and high-dose aprotinin // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 1998. Vol. 12. P. 542–547.
89. Shin'oka T., Shum-Tim D., Jonas R.A. et al. Higher hematocrit improves cerebral outcome after deep hypothermic circulatory arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 112. P. 1610–1620.
90. Shin'oka T., Shum-Tim D., Laussen P.C. et al. Effects of oncotic pressure and hematocrit on outcome after hypothermic circulatory arrest // Ann. Thorac. Surg. 1998. Vol. 65. P. 155–164.
91. Shumacker H.B. The Evolution of Cardiac Surgery. Bloomington, IN : Indiana University Press, 1992. P. 242–255.
92. Strauss R.G. Review of the effects of hydroxyethyl starch on blood coagulation system // Transfusion. 1981. Vol. 21. P. 299–302.
93. Stump D.A., Rogers A.T., Hammon J.W., Newman S.P. Cerebral emboli and cognitive outcome after cardiac surgery // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 1996. Vol. 10. P. 113–118.
94. Trouwborst A., Tenbrinck R., Van Woerkens E.C. S35: a new parameter in blood gas analysis for monitoring the

systemic oxygenation // Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1990. Vol. 203. P. 135–142.
95. Trouwborst A., Van Woerkens E.C., Rating W. et al. S35 and derived parameters during extracorporeal circulation together with haemodilution and hypothermia in humans // Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1990. Vol. 203. P. 143–147.
96. Tsai A.G., Arfors K.E., Intaglietta M. Analysis of oxygen transport to tissue during extreme hemodilution // Oxygen Transport to Tissue. XII. Proceedings of the 77th Annual Meeting of the International Society on Oxygen Transport to Tissue / eds J. Pier., T.K. Goldstrick, M. Meyer. New York : Plenum Press, 1991. P. 318–386.
97. van Oeveren W., Jansen N.J., Bidstrup B.P. et al. Effects of Aprotinin on hemostatic mechanisms during cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg. 1987. Vol. 44. P. 640–645.
98. Visconti K.J., Bichell D.P., Jonas R.A. et al. Developmental outcome after surgical versus interventional closure of secundum atrial septal defect in children // Circulation. 1999. Vol. 100. P. 11145–11150.
99. Walker C.H.M., Mackintosh T.F. The treatment of hyperviscosity syndromes of the newborn with haemodilution // Hemodilution: Theoretical Basis and Clinical Application / eds K. Messmer, H. Schmid-Schonbein. New York: Karger, 1972. P. 271–288.
100. Willerson J.T., Watson J.T., Hutton I. et al. Reduced myocardial reflow and increased coronary vascular resistance following prolonged myocardial ischemia in the dog // Circ. Res. 1975. Vol. 36. P. 771–781.
101. Wypij D., Jonas R.A., Bellinger D.C. et al. The effect of hematocrit during hypothermic cardiopulmonary bypass in infant heart surgery: results from the combined Boston hematocrit trials // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. Vol. 135. P. 355–360.

10 Проведение искусственного кровообращения

СОДЕРЖАНИЕ

10.1. Введение 207
10.2. Отличия искусственного кровообращения от нормальной физиологии 207
10.3. Цель искусственного кровообращения 207
10.4. Мониторинг безопасности и адекватности искусственного кровообращения 208
10.5. Электроэнцефалограмма, биспектральный индекс и соматосенсорные вынужденные потенциалы 211
10.6. Поддержка запаса прочности во время искусственного кровообращения: взаимодействие температуры, pH, кислородной стратегии, гематокрита и скорости потока 212
10.7. Циркуляторный арест с глубокой гипотермией 227
Список литературы 230

10.1. ВВЕДЕНИЕ

Важно, чтобы сердечно-сосудистый хирург, занимающийся врожденными пороками сердца, хорошо понимал рациональность использования многих доступных методов искусственного кровообращения (ИК) и как они должны быть применены у каждого отдельного больного. Хотя для хирурга совершенно разумно доверить решение о схеме, технике и закупке компонентов для ИК (таких как оксигенатор) команде перфузиологов, такой подход не совсем безопасен при принятии решений об объемной скорости потока, температуре тела, стратегии pH и гемодилюции. В процессе принятия этих решений критически важен командный подход перфузиолога, хирурга и анестезиолога. К сожалению, программы подготовки кардиоторакальных хирургов посвящают немного времени для развития хорошего понимания стажером принципов ИК. Отчасти это отражает гораздо меньшую роль техники проведения перфузии в комплексе лечения взрослых с приобретенными болезнями сердца. Ситуация может усугубляться непониманием команды в операционной или жесткой политикой крайностей при выборе стратегии ИК, например, настоятельно применяя при всех вмешательствах нормотермию, постоянную объемную скорость потока вне зависимости от температуры тела и метаболических потребностей пациента, неприятие остановки кровообращения независимо от размеров новорожденного или сложной анатомии венозной системы. К сожалению, нежелание понимать принципы ИК у ребенка со сложным ВПС повышает риск повреждения головного мозга, снижения когнитивных способностей или даже смерти.

10.2. ОТЛИЧИЯ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ОТ НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Хотя модификации аппаратов для проведения ИК уменьшили его негативные эффекты, по-прежнему не физиологично, что кровь течет по ПВХ-трубкам с помощью ролика или центробежного насоса. Вредные эффекты включают, но не ограничиваются эмболиями, гемолизом, активацией лейкоцитов/эндотелинов, разрушением тромбоцитов, коагулопатией потребления за счет разрушения факторов коагуляции и активацией гуморальных каскадов, например, дополнительно калликреина/брадикинина. Именно поэтому вышеперечисленные эффекты являются наиболее очевидным объяснением того, что общее время ИК регулярно появляется в качестве фактора риска заболеваемости и летальности после многих операций [2]. Таким образом, хирурги, которые способны работать быстро и точно, принимают грамотные решения об эффективной последовательности эксплуатации модулей и выбирают простую и безопасную стратегию ИК, скорее добиваются оптимальных результатов для своих пациентов.

10.3. ЦЕЛЬ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Часто упускается из виду основная цель ИК. Проще говоря, цель — обеспечить адекватный субстрат для удовлетворения метаболических потребностей всех тканей, удаления нежелательных продуктов метаболизма из тканей и сведения к минимуму вредных

последствий ИК, в том числе вышеперечисленных. Задача хирурга, перфузиолога и анестезиолога — 100% уверенность, что для достижения этих целей существует разумный запас прочности, который позволяет хирургической бригаде адекватную экспозицию на фоне широко вариабельных анатомических особенностей артериальной и венозной систем, характерных для ребенка с ВПС. Задача усугубляется фундаментальной неадекватностью методов мониторинга во время изменяющихся условий ИК.

10.4. МОНИТОРИНГ БЕЗОПАСНОСТИ И АДЕКВАТНОСТИ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Традиционные методы мониторинга пациента без ИК имеют ограничения, которые в значительной степени усугубляются после начала перфузии.

10.4.1. Электрокардиограмма и частота сердечных сокращений

Частота сердечных сокращений (ЧСС) является чрезвычайно полезным мониторным показателем у новорожденных, младенцев и маленьких детей, которым не проводится ИК. В то время как желудочковые эктопии, оценка изменений сегмента *ST* и зубца *T* критически важны для контроля взрослых больных после операции на сердце, они не важны для большинства операций по поводу ВПС. С другой стороны, резкая брадикардия, например, замедление ЧСС со 120 до 50 в минуту, всегда вызывает серьезное беспокойство. Но, когда пациенту проводится ИК, даже легкая степень гипотермии замедлит ЧСС, как это бывает при манипуляциях вблизи синусового узла. Кроме того, во время пережатия аорты сердечного ритма не будет. Таким образом, самый важный, основной показатель жизнедеятельности маленького пациента во время ИК представляется бесполезным.

10.4.2. Артериальное и перфузионное давление

В отличие от взрослых, у юных пациентов с врожденными пороками сердца имеется очень широкий спектр приемлемого артериального давления. Для крошечного недоношенного новорожденного в целях обеспечения перфузии может быть адекватным систолическое артериальное давление 45 мм рт.ст., в то время как этого было бы недостаточно для пятилетнего больного. Команда кардиореанимации привыкла к регулировке целевого артериального давления в зависимости от возраста, массы тела и степени вазодилатации пациента. Тем не менее сердечно-легочный обход усложняет интерпретацию показателей давления крови в точке ее минимального значения. Потеря пульсации при отсутствии сердечного выброса либо из-за полного дренажа правых отделов сердца, либо после пережатия аорты не означает, что больше нет систолического и диастолического давления. В самом деле термин «перфузионное давление» обычно используется, чтобы показать разницу с пульсирующим давлением крови. (Обратите внимание, что перфузионное давление — это давление пациента, а не «давление в линии», которое является давлением в артериальной магистрали контура ИК выше стояния артериальной канюли.)

В дополнение к резкому изменению давления, вызванному потерей пульсации, во время ИК высвобождаются многие вазоактивные медиаторы, которые могут оказывать огромное влияние на системное сосудистое сопротивление [43]. Кроме того, острая гемодилюция за счет поступления прайма приводит к мгновенному снижению давления из-за снижения вязкости. Следует помнить, что существует прямая связь между вязкостью и сопротивлением [уравнение Пуазейля (*Poiseuille*)], хотя существуют сложные соотношения между вязкостью и гематокритом, так как кровь является неньютоновской жидкостью. Снижение перфузионного давления важно для взрослых с приобретенными пороками сердца, поскольку в дополнение к стенозам коронарных артерий, вероятно, имеются стенозы сонных и церебральных артерий. Более низкие показатели давления перфузии при перераспределении кровотока из участков дистальнее стенозов могут привести к ишемическим инсультам. По этой причине перфузиологи склонны поддерживать перфузионное давление у взрослых пациентов на уровне, который будет считаться довольно высоким для юных пациентов, например, среднее давление более 70 мм рт.ст. [92]. Это достигается применением сосудосуживающих средств, наиболее часто используется фенилэфрин (*Neo-Synephrine*®, или NEO). Тем не менее этот подход не рекомендуется у детей, поскольку у них вряд ли успевают возникнуть сосудистые заболевания. По факту сужение сосудов крайне нежелательно в начальной стадии перфузии, когда целью является равномерное охлаждение организма в целях уменьшения его метаболических потребностей, тем самым позволяя увеличить запас прочности для адекватного искусственного кровообращения. Именно поэтому команда в операционной при коррекции врожденных пороков сердца применяет вазодилататоры, такие как фентоламин℗ (*Regitine*®) и феноксибензамин℗, вместо сосудосуживающих препаратов, чтобы добиться очень низкого среднего перфузионного давления — 25–30 мм рт.ст. при полной объемной скорости потока [79]. При уменьшении скорости потока по мере охлаждения приемлем даже более низкий уровень перфузионного давления. Экстремально низкое перфузионное давление при расчетной объемной скорости перфузии может указывать на значимые перитоки, такие как нелигированный шунт или массивные коллатерали, что опасно возникновением синдрома обкрадывания. Однако при таком давлении можно заподозрить неадекватность измерения.

10.4.3. Венозная сатурация

Мониторинг в режиме реального времени насыщения венозной крови кислородом является основой мониторинга перфузии, несмотря на то что он имеет очень серьезные ограничения [115]. Фундаментальная предпосылка, что если насыщение крови кислородом в венозной магистрали (а не отдельных канюлях)

более 70%, то метаболические потребности пациента удовлетворяются. Это, к сожалению, очень относительно, но более надежные способы развиваются медленно [37, 83]. Ограничения следующие.

Сдвиг влево кривой диссоциации оксигемоглобина

Охлаждение крови приводит к смещению влево кривой диссоциации оксигемоглобина (рис. 10.1). Таким образом, кислород становится более тесно связанным с гемоглобином, поэтому для отдачи кислорода и его поступления в клетки требуется большая степень тканевой гипоксии. В начале ИК мозг и другие органы и ткани с быстрым метаболизмом еще теплые и имеют те же метаболические потребности, что и любой пациент в нормотермии под наркозом. Тем не менее можно увидеть довольно быстрый рост венозной сатурации после начала ИК, поскольку метаболические потребности снижаются на фоне адекватной доставки кислорода. Наоборот, в начале согревания венозная сатурация практически сразу снижается, возможно, предполагая, что метаболические потребности тканей не удовлетворяются нормальным уровнем оксигенации [59].

Когда достигается желаемый уровень гипотермии, традиционная практика перфузии — снижение скорости потока, например, с 2,4 л/(мин×м^2) при нормотермии до 1,6 л/(мин×м$^{2)}$) при 28 °С. Метаболические потребности пациента уменьшаются, и, следовательно, отмечается более высокий уровень венозной сатурации, но нет единого мнения относительно приемлемого уровня венозной сатурации при гипотермии. Основной постулат не изменился: венозная сатурация 70% указывает на адекватную и безопасную перфузию при гипотермии.

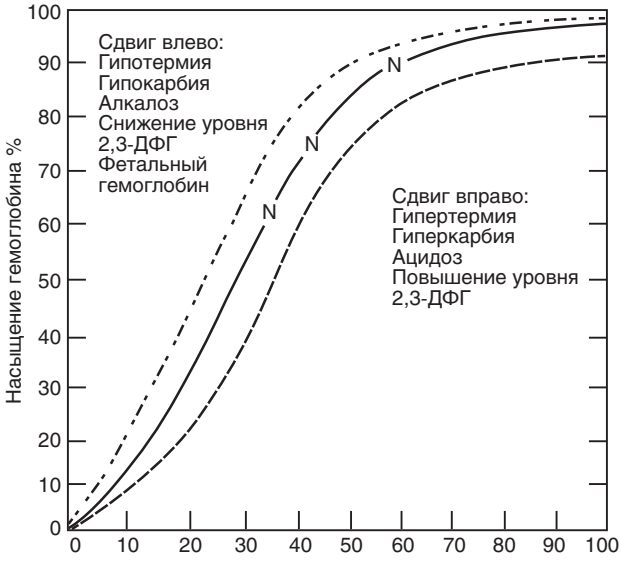


Рис. 10.1. Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево при ацидозе и гипотермии. Сдвиг кривой влево усиливает связи кислорода с гемоглобином. Таким образом, при гипотермии во время искусственного кровообращения венозная сатурация может быть неадекватно повышенной. Это не является индикатором того, что внутриклеточная кислородная задолженность развилась из-за неадекватной объемной скорости перфузии

При гипотермии pH крови смещается в щелочную сторону [116]. (Следует помнить, что pH является измерением диссоциации воды на водород и гидроксильные ионы — это специально отрицательный логарифм свободных водородных ионов, так что уменьшение диссоциации в результате снижения температуры тела высвобождает меньше ионов свободного водорода, и, следовательно, pH будет более щелочным.) Сдвиг pH в щелочную сторону, как и гипотермия, приводит к смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево и соответственно усиливает эффект самой гипотермии в виде повышения сродства кислорода к гемоглобину (рис. 10.1). Таким образом, выбор стратегии pH, то ли более щелочная α-стат, или более кислая pH-стат, будет влиять на сродство кислорода и, следовательно, на венозную сатурацию. Фетальный гемоглобин, который в больших количествах присутствует у новорожденных, вызывает сдвиг кривой влево. Еще одним фактором, вызывающим сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево, является снижение уровня 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах [53]. Количество 2,3-дифосфоглицерата уменьшается в донорской крови. Таким образом, донорская кровь, которая добавляется в первичный объем у новорожденных и младенцев, усугубит сдвиг влево, вызванный охлаждением и щелочным pH. Соответственно этот фактор также потенциально повышает венозную сатурацию, хотя никаких изменений метаболических потребностей пациента до гипотермии нет. Расчет, на каком минимально приемлемом уровне поддерживать венозную сатурацию в зависимости от объема донорской крови, полностью эмпирический.

Возврат к левому сердцу, обкрадывание по коллатералям

Одно из самых опасных предположений в процессе традиционной перфузии — считать, что весь поток поступает к пациенту по артериальной линии и будет участвовать в метаболизме тканей, таких как мозг. Второе опасное предположение — что только макроскопические связи между системным и легочным кровотоком приводят к значительному обкрадыванию кровообращения пациента, например, нелигированный шунт Блэлока (*Blalock*), ОАП или большие аортолегочные коллатеральные артерии (БАЛКА). Третье опасное предположение — что кровь, шунтированная по коллатералям или ОАП, не влияет на венозную сатурацию в венозной линии. Реальность такова, что, в частности, синюшные больные могут иметь миллионы крошечных коллатеральных сосудов, по которым идет обкрадывание из сосудов грудной стенки и средостения в легочную циркуляцию. Далее этот шунтированный объем поступает в легочные вены, ЛП, а затем, во время критического периода ИК — охлаждения (когда метаболические потребности организма по-прежнему высоки), через открытые ДМПП или ДМЖП в одну из венозных канюль. Пациент уже охлаждается, и стандартно турникеты на венах не затянуты, а левожелудочковый дренаж для разгрузки левых отделов сердца вводят после пережатия аорты. До этого времени веноз-

ная сатурация будет восприниматься ложно за счет миксинга системного венозного возврата и возврата левого сердца. Последние количественные исследования с помощью МРТ подтвердили, что по коллатералям может шунтироваться более 50% сердечного выброса [51] и что 50% возвращается в венозную линию почти без экстракции кислорода легкими.

Разница сатурации между канюлями верхней и нижней полых вен

Мозг является наиболее восприимчивым к гипоксии органом. В нормальной ситуации сатурация в ВПВ ниже, чем в НПВ, из-за большого объемного кровотока в почках для обеспечения их нормальной фильтрационной функции при небольших метаболических потребностях. Коллатерали от нисходящей аорты или шунт из безымянной артерии могут вызывать селективное обкрадывание нижней или верхней половины туловища, в результате чего венозная сатурация отклоняется в большую или меньшую сторону от нормы. Плохой венозный отток из-за неверной позиции канюли может уменьшить кровоток в мозге или нижней части тела, что приводит к снижению венозной сатурации в канюле [119]. Однако, невзирая на уменьшение потока по этой канюле, смешанная венозная сатурация в венозной линии (где она контролируется постоянно) может не меняться. Сатурация может даже возрасти [101].

В идеале венозную сатурацию необходимо контролировать в канюле ВПВ, чтобы убедиться в адекватном кровотоке головного мозга. Однако материально-технически такой контроль обеспечить сложно, выполняется он редко, если вообще выполняется при ежедневных операциях. Соответственно важно, чтобы хирург выработал привычку постоянно визуально контролировать цвет венозного возврата в обеих канюлях. Также возможно постоянно следить за Y-образным переходником, который соединяет обе канюли, и относительно оценивать поток в каждой из них. Хирург должен быть готовым своевременно реагировать на сообщения команды перфузиологов о потере объема из контура аппарата, в первую очередь предполагая, что могла возникнуть обструкция канюли. При симптомах низкой или высокой венозной сатурации всегда необходимо проверить обе канюли с последующим их репозиционированием.

10.4.4. Объемная скорость перфузии

Частота сердечных сокращений, перфузионное давление и венозная сатурация имеют серьезные ограничения в качестве методов мониторинга адекватности перфузии, крайне важно получать реальную, точную информацию относительно объема крови, поступающей через артериальную канюлю в артериальное русло больного. Интересно, что, хотя команде перфузиологов с современным оборудованием возможно постоянно контролировать все необходимые переменные, в том числе сердечный ритм и артериальное давление, мониторинг перфузионного кровотока редко отображается на основном мониторе контроля гемодинамики в операционной для команды хирургов и анестезиологов.

В идеале поток в артериальной линии должен постоянно контролироваться электромагнитным или ультразвуковым датчиком потока, которые устанавливают вне любых внутренних шунтов контура, в частности, в гемоконцентраторе. И даже сегодня в основном из-за дополнительных затрат на приобретение датчиков потока некоторые центры полагаются на расчет потока перфузии с помощью подсчета оборотов в минуту насосной головки и диаметра магистрали в дорожке ролика насоса. Мало того что возникают арифметические ошибки (обычно из-за использования магистрали неправильного диаметра), есть предположение, что упругость магистрали не изменяется от частоты оборотов в минуту или температуры [121]. Оба этих предположения неверны. Обкрадывание по внутренним соединениям контура, таким как фильтры и гемоконцентратор, добавляет еще большую погрешность скорее в рассчитанную, чем измеренную объемную скорость потока крови.

Даже если точно известна объемная скорость перфузии, то ограничена информация о минимальной безопасной скорости потока при заданных условиях, таких как температура, pH и гематокрит. Взаимодействие этих переменных во время перфузии должно быть понятным для перфузиолога, анестезиолога и хирурга, то есть всех членов команды, и подробно обсуждается далее в этой главе. Один подход заключается в использовании полного потока перфузии независимо от фазы операции, но существует несколько недостатков этого подхода, при котором организму доставляется гораздо больше, чем его необходимая потребность. Недостатки включают повышение объема прайма, чтобы поддерживать постоянный объем в контуре и, следовательно, либо осуществлять более массивную донорскую гемотрансфузию, либо увеличивать гемодилюцию; сильнее работает левожелудочковый дренаж за счет повышенного возврата к левым отделам сердца (самым вредным эффектом ИК является место контакта воздуха и крови при работе отсоса, в котором происходит гемолиз), усиливается воспалительный эффект ИК из-за большего контакта крови с пластиковыми поверхностями, образуется больше микроэмболов, хуже визуализация операционного поля из-за повышенного возврата к левому сердцу.

10.4.5. Ацидоз и лактат

Прогрессивное повышение уровня лактоацидоза во время ИК является серьезным индикатором проблемы перфузии. К счастью, определить уровень лактата в настоящее время гораздо легче, чем в прошлом. Тем не менее по-прежнему его невозможно мониторировать в режиме реального времени, а можно лишь констатировать серьезные проблемы, когда они уже случились.

10.4.6. Артериальная сатурация

Пульсоксиметрия чрезвычайно полезна для оценки доставки кислорода к конечностям пациента в состоянии анестезии без ИК, но для контроля во время ИК ее явно недостаточно. Конечно, главная причина — отсутствие пульсирующего кровотока. Кроме того,

переохлаждение может привести к спазму периферических сосудов, в результате полученная информация неадекватна. Сдвиг влево кривой насыщения оксигемоглобина кислородом с течением времени усложняет интерпретацию, хотя и не так выраженно, как динамическую оценку венозной сатурации.

10.4.7. Вспомогательные методы мониторинга

Сатурация в яремной вене

Невзирая на возможность контроля венозной сатурации с помощью мониторинга *Oximetrix*® производства *Hospira*, *Lake Forest*, *Illinois*, когда катетер вводят во внутреннюю яремную вену ретроградно, он полезен в кардиореанимации для мониторинга новорожденных после операции Норвуда (*Norwood*), но для контроля во время ИК его применение ограничено [29]. Применяются все те же ограничения для контроля сатурации смешанной венозной крови, кроме дифференцированной оценки сатурации возврата по ВПВ и НПВ. Смещение базовой калибровки и заклинивание в венозной стенке напротив катетера дополнительно осложняют его использование. Больше смысла имела бы динамическая разработка линий одноразового мониторинга сатурации по разумным ценам, оптимальное место установки одноразового катетера в месте соединения ВПВ и венозного коллектора.

Транскраниальная допплеровская флуометрия

Основным ограничением применения этих устройств, с помощью которых можно оценить базовый поток в средней мозговой артерии, являются сложность настройки сетевого экрана в операционной и поддержка стабильного угла наклона головы для получения четкого сигнала. Незначительное движение головы, например, всасывание ЭТТ, изменит угол постановки катетера и его сигнал. Кроме того, интерпретация данных не разработана. Минимально приемлемый поток, позволяющий предотвратить повреждение головного мозга, в сравнении с исходным неизвестен.

10.5. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА, БИСПЕКТРАЛЬНЫЙ ИНДЕКС И СОМАТОСЕНСОРНЫЕ ВЫНУЖДЕННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Существуют многочисленные устройства, которые были разработаны в целях обеспечения контроля за адекватностью перфузии головного мозга во время ИК [76]. В большей степени они полезны для взрослых, с их помощью можно дифференцировать потоки в разных гемисферах головного мозга и обнаружить стенозы сонных или церебральных артерий. Устройства не рекомендуются для новорожденных и младенцев, для них характерно редуцированное развитие синаптических связей, и используется более глубокая гипотермия. Гипотермия сама по себе уменьшает электрическую активность. По этой причине в качестве средства мониторинга адекватности охлаждения до периода циркуляторного ареста используется электроэнцефалограмма (ЭЭГ). Более сложные мониторные системы, помимо ЭЭГ, такие как биспектральный индекс (BIS) и соматосенсорные вызванные потенциалы (SSEP), оказались невостребованными при операциях с ИК по поводу врожденных пороков сердца [130].

10.5.1. Спектроскопия в ближнем инфракрасном диапазоне

Спектроскопия в ближнем инфракрасном диапазоне в качестве мониторинга искусственного кровообращения

NIRS в течение последнего десятилетия стала широко используемым методом мониторинга новорожденных и младенцев в отделении кардиореанимации до и после операции, хотя интерпретация показаний остается неясной. Инфракрасные лучи ближнего диапазона проникают в череп и позволяют оценить перфузию мозга путем отклонения содержания окси- и дезоксигемоглобина от базовых значений на глубине 1–2 см. Приблизительно 70% сигнала поступает от венозной крови, поэтому это косвенный метод для оценки венозной сатурации мозга. Однако многие такие же ограничения применяются к данным NIRS по сатурации крови в яремной вене или сатурации смешанной венозной крови у больного во время ИК в условиях гемодилюции и охлаждения. Несмотря на первоначальные надежды, что техника позволит оценить внутриклеточную оксигенацию путем измерения изменений окислительно-восстановительного состояния цитохрома aa_3, исследования с использованием цианида позволили предположить, что сигнал цитохрома был искажен изменениями гемоглобина [59].

Во многих исследованиях в нашей лаборатории использовали оценку церебральной оксигенации поросят во время ИК с помощью NIRS. Например, изучение низкопоточной перфузии подтвердило, что индекс тканевой оксигенации, который рассчитывается по Хамамацу (*Hamamatsu*), является полезным инструментом мониторинга в режиме реального времени для определения безопасности сниженной скорости потока при определенных условиях ИК. Индекс тканевой оксигенации был получен путем множественного регрессионного анализа и является предиктором неврологического восстановления после низкопоточной перфузии в первый послеоперационный день, зависит же он от скорости потока и температуры [52].

Спектроскопия в ближнем инфракрасном диапазоне при циркуляторном аресте

Хотя многие авторы полагают, что существует конкретное время безопасного циркуляторного ареста, в реальности продолжительность безопасной остановки кровообращения изменяется в соответствии с такими условиями, как температура головного мозга, pH и гематокрит [100, 103]. После нескольких лабораторных функциональных и конечно-структурных исследований поросят, то есть неврологической оценки и гисто-

логического исследования, мы определили, что сигнал скорости распада оксигемоглобина, полученного с помощью NIRS, является полезным прогностическим фактором безопасной продолжительности циркуляторного ареста [103]. Во время остановки кровообращения в головном мозге количество оксигемоглобина снижается постепенно из-за продолжающегося метаболизма (рис. 10.2, а). Более кислый pH и более низкая температура уменьшают уровень распада HbO_2, в то время как более высокий гематокрит поднимает базовое значение, с которого начинается распад, то есть увеличенная доступность кислорода позволяет продолжение метаболизма. Точка изменения (перегиба) кривой распада, то есть точка, после которой кривая становится плоской, — это точка, по достижении которой следует оценивать безопасное время остановки кровообращения. Кроме того, что касается уровня распада, безопасная продолжительность за точкой перегиба варьирует в зависимости от условий. Безопасная продолжительность циркуляторного ареста возможна при более низкой температуре, отклонении pH в кислую сторону и высоком гематокрите (табл. 10.1) — нормализованное время низшей точки содержания оксигемоглобина, то есть продолжительность от момента достижения низшей точки до реперфузии показывают шкала гистологии (*rs*=0,826), шкала возникновения неврологического дефицита (*rs*=0,717 в первый день; 0,716 — на 4-е сутки) и эффективность работы категорий (*rs*=0,642 в первый день 1; 0,702 — на 4-е сутки; p <0,001) (рис. 10.2, б). Все животные с нормализованным временем низшей точки HbO_2 менее 25 мин не имели изменений поведенческих реакций и гистологических доказательств повреждения головного мозга.

10.6. ПОДДЕРЖКА ЗАПАСА ПРОЧНОСТИ ВО ВРЕМЯ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ, PH, КИСЛОРОДНОЙ СТРАТЕГИИ, ГЕМАТОКРИТА И СКОРОСТИ ПОТОКА

Часто проводятся аналогии между авиационной отраслью и кардиохирургией, в частности, в области безопасности. Современные коммерческие самолеты оснащены многочисленными системами наблюдения, которые позволяют пилотам безопасно летать даже при малой или вообще нулевой видимости. При отсутствии информации от приборов пилот должен соблюдать и поддерживать в полете параметры безопасности: адекватную скорость, большую скорость падения и адекватную высоту, большую, чем любое возможное препятствие на земле (с учетом гор). К сожалению, кардиохирурги имеют ограниченные методы контроля, описанные выше. Единственный безопасный путь при отсутствии точной информации об адекватности доставки кислорода к головному мозгу и другим органам — сохранить достаточный запас прочности. По аналогии с авиацией, хотя в экипаж входят и другие члены, включая второго пилота, бортинженера и диспетчеров, которые также играют важную роль, в конечном счете за благополучную доставку самолета к месту назначения несет ответственность пилот. Когда начинается искусственное кровообращение, многочисленные физиологические функции пациента, которые обычно регулируются

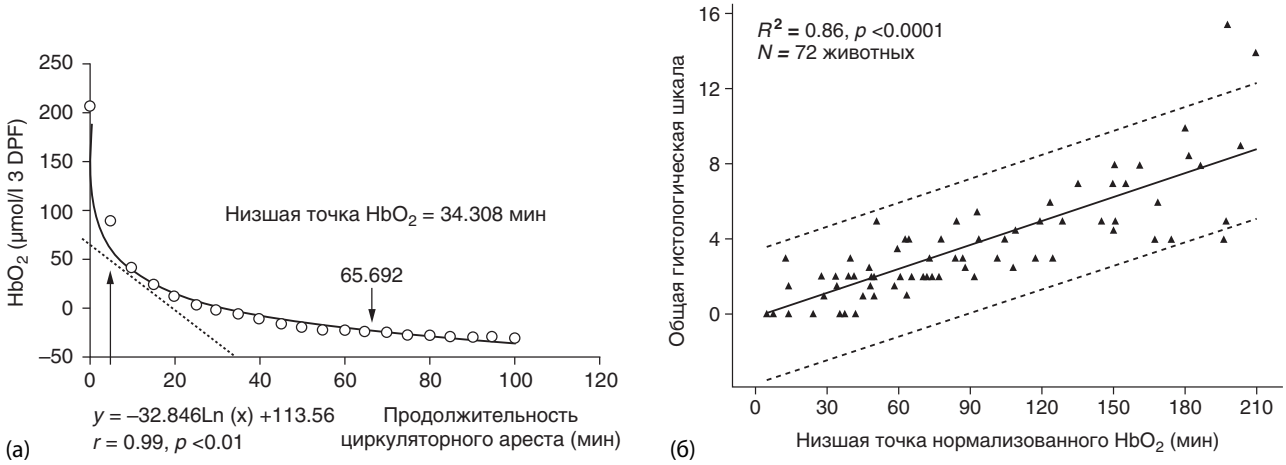


Рис. 10.2. Исследования на молодых поросятах показали, что во время периода циркуляторного ареста продолжается метаболизм и потребление кислорода: а — значение надира (низшей точки) определяется как точка, где уровень HbO_2 достигает состояния плато, когда наклон кривой, а именно дифференциальный коэффициент dHb02/dt, становится более –0,5. Продолжительность ареста за время надира (низшей точки оксигемоглобина) является полезным показателем нарушения поведенческих реакций и гистологического повреждения после остановки кровообращения. Циркуляторный арест, остановка кровообращения в условиях гипотермии; DPF, дифференциальный фактор длины пути (публикуется с разрешения: Sakamoto T., Hatsuoka S., Stock U.A. и др. Прогнозирование безопасной продолжительности остановки кровообращения в условиях гипотермии путем оценки спектроскопии в ближнем инфракрасном диапазоне // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 122. P. 339–350); б — промежуток времени «плоской линии» оксигемоглобина путем спектроскопии в ближнем инфракрасном диапазоне (то есть время низшей точки оксигемоглобина) точно прогнозирует гистологическое повреждение после остановки кровообращения. При 25 мин признаков повреждения нет, поэтому по достижении «плоской линии» и 30, и 55 мин остановка кровообращения является безопасной. Промежуток времени, который требуется для предупреждения о достижении «плоской линии», определяется гематокритом, pH, а также температурой

Таблица 10.1. Вероятность гистологического повреждения после периода остановки кровообращения возрастает с повышением температуры, при низком уровне гематокрита и более щелочном pH

Мультивариантные предикторы				
	pH	**Гематокрит**	**Гипотермический циркуляторный арест**	**Общие предикторы**
Температура, °C	**Стратегия**	**%**	**Мин**	**Гистологическая шкала**
15	pH	30	60	0,0
15	pH	20	60	0,5
15	α	30	60	1,0
15	pH	30	80 или 100	1,5
15	α	20	60	2,0
25	pH	30	60	2,5
15	α	30	80 или 100	3,0
15	pH	20	80 или 100	3,0
25	pH	20	60	3,5
25	α	30	60	4,0
15	α	20	80 или 100	4,0
25	pH	30	80 или 100	4,5
25	α	20	60	5,0
25	pH	20	80 или 100	6,0
25	α	30	80 или 100	7,0
25	α	20	80 или 100	8,0

Примечание. Получено путем лабораторных исследований на поросятах [19].

механизмами гомеостаза организма, контролируются командой в операционной. Наиболее важные решения принимаются по поводу температурной стратегии, pH, гематокрита и скорости перфузии.

10.6.1. Температура во время искусственного кровообращения

Как и все решения о стратегии ИК, существует много обоснованных мнений среди хирургов и перфузиологов о преимуществах их индивидуального подхода. К сожалению, личное мнение гораздо чаще основано на опыте и анекдотах, а не результатах тщательно проведенных исследований с контрольными точками. Активные приверженцы нормотермии, например, подчеркивают пагубное влияние охлаждения [32, 42]. Продолжая аналогию с авиакомпаниями, стратегия ИК в условиях нормотермии схожа с пилотом, который при низкой облачности предпочитает продолжать полет на низкой высоте, но с полной скоростью. Такая тактика возможна, но требует двойного внимания к уровню высоты и чрезвычайно хорошего знания трассы (каких-либо холмов впереди). Неожиданные изменения в работе самолета или топографии могут легко привести к катастрофе. В 1990-е гг. был отмечен повышенный энтузиазм в отношении нормотермии в стратегии искусственного кровообращения у взрослых пациентов. Результатом стали нескольких рандомизированных исследований [56]. Одно из них было прекращено из-за повышенного риска развития инсульта во время исследования [78]. Другие исследования показали, что нормотермическая перфузия не обладает явным преимуществом. Сегодня обычной практикой является использование прохладной перфузии, что означает прекращение активного подогрева для поддержки полной нормотермии. Температура тела пациента «дрейфует» до 34–35 °C. Большинство коллективов, занимающихся лечением пациентов с ВПС, продолжают использовать гипотермию из-за его важной роли в обеспечении запаса прочности. Такие коллективы, образно говоря, предпочитают летать выше уровня облаков, хотя есть риск потери высоты и возврата на землю.

10.6.2. Гипотермия

Преимущества гипотермии

Снижение воспалительной реакции на искусственное кровообращение

Среди наиболее очевидных последствий искусственного кровообращения для новорожденных или младенцев — выраженные отеки туловища, задержка жидкости, плевральные выпоты и асцит [84]. Некоторые центры используют термин «синдром капиллярной протечки». Одной из причин возникновения этой проблемы является резкое повышение системного венозного давления, например повышенное давление наполнения в правом желудочке после коррекции тетрады Фалло (*Fallot*) или операции Фонтена (*Fontan*). Тем не менее то, что может запустить синдром капиллярной протечки, является воспалительным или иммунным ответом на ИК; иногда используется аббревиатура SIRS (синдром системной воспалительной реакции).

Что такое воспалительный ответ на ИК? Системный воспалительный ответ на ИК состоит из нескольких компонентов: активации гуморальных каскадов,

активации клеточных компонентов крови и эндотелиальных клеток по всему телу [97, 120].

- **Гуморальные каскады**. Во время ИК активируются несколько гуморальных каскадов, в том числе каскад коагуляции, каскад фибринолиза, система комплемента и калликреин-брадикининовая система [29, 32, 42, 51, 52, 53, 56, 61, 76, 78, 84, 97, 100, 101, 102, 103, 106, 116, 119, 120, 121, 130]. Киркlин (*Kirklin*) и соавт. [64], например, показали, что концентрация комплемента за счет фракции C3a связана с длительностью ИК (рис. 10.3). Ранее, в 1981 г., Ченаует (*Chenoweth*) и соавт. [28] из университета Алабамы, Бирмингем, продемонстрировали, что содержание C3a в плазме во время перфузии прогрессивно повышалось. Образуется разное количество C3a при использовании различных оксигенаторов. C3a и C5a являются вазоактивными анафилотоксинами, которые повышают проницаемость сосудов, выброс гистамина из мышц и приводят к гипертонии и констрикции гладких мышц дыхательных путей. C5a быстро утилизируется нейтрофилами, но его содержание повышается во время ИК, как было изучено. Креддок (*Craddock*) и соавт. [33] показали, что активированные комплементом нейтрофилы секвестрируются в легких и повышают периваскулярные отеки.
- **Клеточная активация во время ИК**. Было проведено множество научных исследований относительно сложных взаимодействий между лейкоцитами и эндотелием. Метод моноклональных антител помог понять адгезию молекул, например, селектиновых белков на поверхности эндотелия и углеводных лигандов, которые определяются и, как полагают, играют основную роль в образовании активированных лейкоцитов, особенно нейтрофилов [5].

Ранние исследования показали, что при байпас-ассоциированных повреждениях сосудов особенно важна роль CD62, эндотелиального белка селектина, который вызывает адгезию тромбоцитов на эндотелий [935]. При контакте крови с неэндотелизированной поверхностью происходит накопление CD62 на поверхности тромбоцитов, а также накопление CD18 на лейкоцитах, что приводит к агрегации тромбоцитов и усиливает другие взаимодействия нейтрофилов/тромбоцитов, такие как трансцеллюлярный синтез лейкотриена. Синтез и высвобождение хемоаттрактантов, таких как лейкотриены, способствуют дальнейшей активации и аттракции нейтрофилов [107].

Гипотермия и воспалительный ответ на ИК. Обычно мало внимания уделяется роли гипотермии в снижении воспалительного ответа на ИК. Неудивительно, что количество активированных гуморальных каскадов, в том числе высвобождение вазоактивных веществ, уменьшается при гипотермии [10]. Исследование, проведенное Антила (*Anttila*) и соавт. [3], с выполнением прижизненной микроскопии 26 поросятам показало, что активация лейкоцитов снижается по мере понижения температуры ИК от 34 до 15 °C (рис. 10.4). Количество активированных лейкоцитов измерялось путем длины пути лейкоцитов и адгезии в мозговых артериолах (вставка 10.1).

Снижение уровня метаболизма

На фоне удивительного отсутствия информации о прямом влиянии гипотермии на снижение системной воспалительной реакции при искусственном кровообращении в настоящее время существует большой объем информации относительно эффекта снижения скорости обмена веществ при гипотермии (рис. 10.5) [17, 34]. Снижение скорости метаболизма при использовании гипотермии имеет несколько значимых последствий в работе кардиохирургической команды.

Запас прочности при экстренной поломке (повреждении) насоса, оксигенатора, магистралей контура либо канюль. В первые годы развития искусственного кровообращения гипотермия являлась важ-

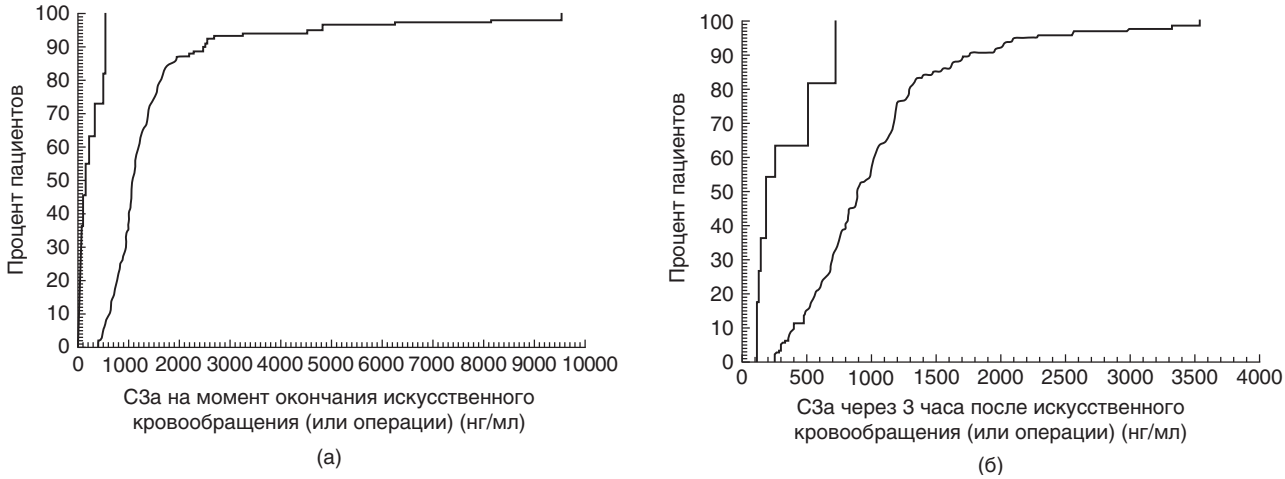


Рис. 10.3. Киркlин и соавт. продемонстрировали активацию каскада комплемента во время искусственного кровообращения. На рисунке показана доля распределения пациентов в соответствии с уровнем C3a. Крутая вертикальная линия слева показывает оконченные случаи, правая — когда удавалось закончить искусственное кровообращение: а — окончание искусственного кровообращения (или окончание операции при оконченном случае); б — спустя 3 ч после окончания обхода (или окончания операции при оконченном случае) (публикуется с разрешения: Kirklin J.W., Westaby S., Blackstone E.H. и др. Дополнительные и негативные влияния искусственного кровообращения // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983. Vol. 86. P. 845–857)

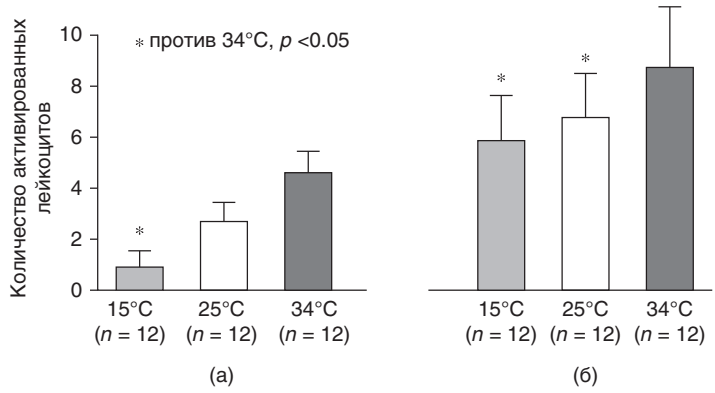


Рис. 10.4. Искусственное кровообращение с охлаждением до 15 °C сопровождалось снижением количества активированных лейкоцитов, что показала прижизненная микроскопия микрососудов мозга поросят. Длина пробега (а) лейкоцитов и процент адгезии лейкоцитов (б) были значительно меньше при 15 °C относительно 34 °C (публикуется с разрешения Anttila V., Hagino I., Zurakowski D. и др. Корреляция повышенной активации лейкоцитов в церебральной микроциркуляции при искусственном кровообращении на высоких температурах // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 127. P. 1781–1788)

ВСТАВКА 10.1. ИСТОРИЯ ГИПОТЕРМИИ И КАРДИОХИРУРГИИ

Тот факт, что гипотермия снижает скорость метаболизма, не осознавался до очень важных исследований Бигелоу (*Bigelow*) в Канаде в 1950 г. [19, 20]. До момента его исследований считалось, что гипотермия приводит к повышению скорости метаболизма. Оценивая ретроспективно, можно предположить, что подобное утверждение было связано с несовершенством методов анестезии и невозможностью устранить дрожание во время исследований, проводившихся до 1950 г. Бигелоу (*Bigelow*) предположил, что уменьшение скорости метаболизма, индуцированное гипотермией, позволит временное снижение скорости перфузии, что даст возможность внутрисердечной коррекции врожденных или приобретенных аномалий. Наблюдения Бигелоу (*Bigelow*) были независимо подтверждены Льюисом (*Lewis*) и Сваном (*Swan*) в 1953 г. [67, 118]. Первая открытая внутрисердечная коррекция ВПС была проведена с использованием общего охлаждения тела путем погружения в ледяную воду, чтобы вызвать временную остановку кровообращения.

Гипотермия на начальных этапах развития ИК не применялась. Такой подход сохранялся до момента разработки Сили (*Sealy*) и соавт. [105] теплообменных систем, которые используются в сочетании с ИК, и, таким образом, в клиническую кардиохирургию было введено гипотермическое искусственное кровообращение.

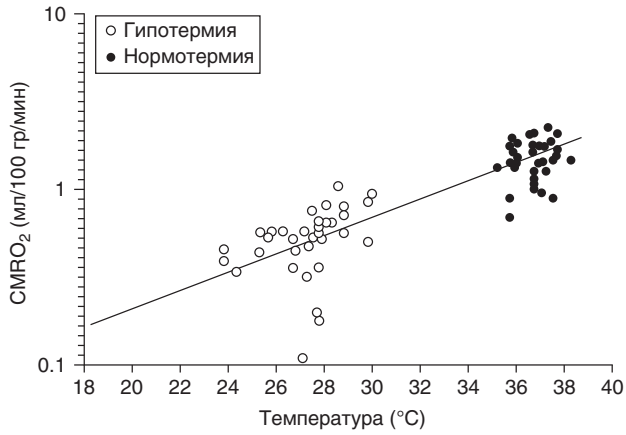


Рис. 10.5. Гипотермия снижает скорость метаболизма. Исследовав 41 взрослого больного, которым проводилось искусственное кровообращение с гипотермией, Кроувелл (*Croughwell*) и соавт. [45] обнаружили, что скорость церебрального метаболизма, которая определялась потреблением кислорода ($CMRO_2$), снижалась на 64% при охлаждении с 37 до 27 °C (публикуется с разрешения: Croughwell N., Smith L.R., Quill T. и др. Влияние температуры на церебральный метаболизм и кровоток у взрослых во время искусственного кровообращения // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. Vol. 103. P. 549–554)

ным элементом безопасности. Оборудование для ИК было ненадежным, и всегда существовал риск внезапного выхода из строя оксигенатора или насоса, в том числе случались сбои электропитания в операционной. Гипотермия обеспечивает более длительный безопасный период низкопоточной перфузии либо циркуляторного ареста после подобной катастрофы, соответственно дает время для замены неисправного компонента контура ИК. Сегодняшние аппараты гораздо надежнее, таким образом, гипотермия в качестве коэффициента безопасности стала менее важным фактором. Тем не менее для разрешения экстренных ситуаций важнейшую роль играют мастерство и опыт команды перфузиологов. Даже сегодня могут быть ошибочно установлены зажимы на артериальной линии, могут выйти из строя оксигенатор, компьютеры и датчики, которые контролируют насосы и переключатели, то есть могут случаться экстренные проблемы, которые, если не использовалась гипотермия, требуют немедленной коррекции.

Улучшенная защита миокарда. Гипотермия уменьшает метаболические потребности миокарда, а также остальных частей тела. Хотя локальная гипотермия миокарда может достигаться путем инфузии холодового раствора кардиоплегии, температура перфузата значимо влияет на скорость согревания сердца между реинфузиями кардиоплегии (рис. 10.6) [39]. Это особенно важно при использовании парал-

лельной перфузии, например, с применением одной венозной канюли в правом предсердии, когда кровь поступает в ПЖ и способствует согреванию миокарда ПЖ, а также межжелудочковой перегородки. Даже когда используется полное ИК с раздельной канюляцией полых вен и турникетами на них, температура ретрокардиальных тканей, в частности, будет определяться температурой перфузата и оказывать влияние на скорость согревания миокарда. Вне периода новорожденности повторные введения кардиоплегического раствора переносятся хорошо, но многие исследования показали, что у новорожденных и младенцев повторные введения кардиоплегии приводят к ухудшению защиты миокарда, скорее всего, за счет его отека [23, 104].

Преимущества снижения уровня метаболизма. Снижение уровня метаболизма позволяет уменьшить скорость потока. Невзирая на достаточно раннее признание в истории кардиохирургии того, что гипотермия позволяет полное прекращение перфузии, то есть циркуляторный арест, понятие о безопасном снижении скорости перфузии при гипотермии развивалось медленно и несколько незаметно вошло в клиническую кардиохирургическую практику. Одной из наиболее важных причин медленного принятия решения о снижении скорости потока перфузии в условиях гипотермии (как отмечалось выше) является то, что нет хорошего способа непосредственного мониторинга безопасного нижнего предела снижения скорости потока. С другой стороны, вскоре стали понятны важные преимущества работы со сниженным потоком перфузии, особенно в практике детских сердечно-сосудистых хирургов и их пациентов.

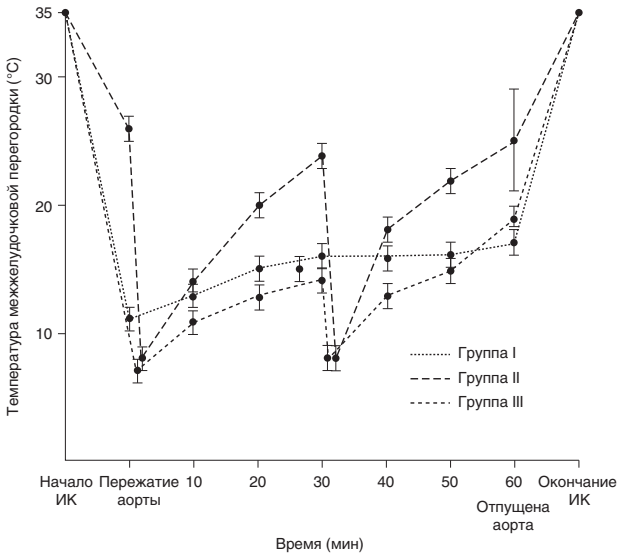


Рис. 10.6. Системная температура после пережатия аорты оказывает главное влияние на согревание миокарда. На рисунке представлена средняя температура межжелудочковой перегородки у новорожденных поросят. В группах I и III перфузия проводилась в условиях глубокой гипотермии (<20 °C). В группе II перфузия выполнялась с умеренной гипотермией (28 °C). В группах II и III применялся кардиоплегический раствор. Обратите внимание на быстрое согревание межжелудочковой перегородки в группе II по отношению к двум другим группам (публикуется с разрешения: Ganzel B.L., Katzmark S.L., Mavroudis C. Защита миокарда у новорожденных // J. Thorac. Cardiovas. Surg. 1988. Vol. 86. P. 414–422)

- **Улучшение внутрисердечной экспозиции**. У многих пациентов с врожденными пороками сердца, в частности с цианотичными, развиваются множественные, массивные по потоку коллатеральные сосуды, которые повышают возврат к левому сердцу. Этот поток крови, как правило, возвращается в ЛП через легочные вены, но, когда вскрыта ЛА, будет наблюдаться поступление крови из ее дистального русла. В случае необходимости четкой визуализации внутрисердечных структур часто важно временно уменьшить суммарный возврат к левому сердцу. Наиболее эффективным способом достижения этих целей является уменьшение скорости потока перфузии. Несмотря на то что доступно использование системы левожелудочкового дренажа, часто бывает трудно добиться отличной экспозиции в очень маленьком сердце путем дренирования всего возврата к левым отделам в контур ИК.
- **Уменьшение воспалительного ответа на ИК при низкопоточной перфузии**. Как было описано выше, гипотермия как таковая уменьшает воспалительные эффекты перфузии, в том числе клеточную активацию и активацию многих гуморальных каскадов. Научного обоснования нет, но представляется вероятным, что увеличение скорости потока перфузии повышает степень активации обеих клеточных компонентов крови, а также гуморальных каскадов. При повышении скорости потока повышается объем, забираемый коронарным отсосом, соответственно больший объем приходит и по левожелудочковому дренажу. Коронарный отсос и левожелудочковый дренаж — особенно сильные активаторы воспалительного ответа на ИК. Кажется, что место контакта воздуха и крови (что имеет место в дренирующих системах) является основным местом активации. Однако в результате повышения скорости потока перфузии больший объем крови контактирует с внутренней поверхностью магистралей, а также внутренней поверхностью оксигенатора, теплообменника, фильтров, резервуара и т.д. Именно поэтому весьма вероятно, что использование сниженной скорости потока уменьшает воспалительную реакцию в дополнение к уменьшению воспалительной реакции при гипотермии как таковой.
- **Уменьшение количества эмболий и микроэмболий**. Эмболы могут быть или газообразными, или в виде макрочастиц. Несколько исследований выявили, что число образующихся газообразных эмболов из пузырькового оксигенатора тесно связано со скоростью кровотока, объемом потока газа и уровнем в венозном резервуаре в границах оксигенатора [21, 22]. Мембранные оксигенаторы также могут продуцировать множественные газообразные микроэмболы, если происходит заброс воздуха по венозным канюлям, и этот эффект усиливается при высокой скорости потока [35, 125]. Нет никаких извест-

ных отношений между скоростью потока и развитием микроэмболий макрочастицами; эмболы поступают через коронарный отсос, который несет ответственность за большинство частиц, попадающих в контур ИК [24, 60]. Более высокая скорость потока обычно требует большего объема в венозном резервуаре во время открытых экстракардиальных операций.

Недостатки снижения скорости метаболизма. Снижение скорости метаболизма позволяет уменьшить скорость потока. Принципиальный недостаток низкопоточной перфузии состоит в том, что плохо определен безопасный нижний предел сниженного потока. В известном учебнике Киркклин (*Kirklin*) и Баррат-Бойс (*Barratt-Boyes*) попытались вывести номограмму, которая показывает, какие скорости потока будут безопасными при определенных температурах (рис. 10.7) [63]. Номограмма была выведена исходя из обзора многочисленных отчетов, которые косвенно касались темы. Однако, как отмечалось ранее в этой главе, методы мониторинга сохранности организма в условиях ИК, как в прошлом, так и в настоящее время, остаются совершенно неадекватными. Кроме того, температура тела пациента, pH и гематокрит оказывают сильное влияние на безопасную минимальную скорость потока, что обсуждается ниже в этой главе.

Недостатки гипотермии

Пролонгированное искусственное кровообращение

Использование более глубокого охлаждения, то есть низкой температуры тела пациента во время перфузии, требует более длительных периодов охлаждения и согревания. Точная продолжительность охлаждения и согревания определяется градиентами температуры между водой и теплообменником, температурой крови и температурой тела, а также массой и теплоемкостью индивидуально каждого пациента. Поскольку жировая ткань кровоснабжается относительно скудно, пациенты с ожирением требуют более длительных периодов охлаждения и согревания, чем пациенты с нормальной массой тела. Младенцы в большинстве случаев охлаждаются и согреваются быстро, что, вероятно, связано с эффективным использованием поверхностного охлаждения и согревания, которое используются в качестве дополнения к основному охлаждению и согреванию. Высокое отношение BSA к массе тела у младенцев оптимизирует эффективность водяных и воздушных матрасов системы охлаждения и согревания поверхности. У детей также, как правило, относительно низкое содержание общей жировой ткани в отличие от многих взрослых пациентов. Более длительное искусственное кровообращение приводит к большей агрегации вредных эффектов, так как их выраженность почти всегда зависит от временного фактора.

Кровотечение

Как правило, считается, что использование гипотермии во время ИК повышает вероятность послеоперационного кровотечения [45]. Это может быть связано с влиянием гипотермии на функцию тромбоцитов, хотя перфузия сама по себе имеет на нее очень существенное влияние. Достоверные исследования, которые бы изучали дифференцированное влияние нормо- и гипотермической перфузии на функции тромбоцитов, не проводились. Кроме того, использование апротинина и антифибринолитических препаратов может быть эффективным в борьбе с вредным влиянием ИК и гипотермии на функцию тромбоцитов и коагуляцию [18]. Таким образом, в целом кровотечение не должно рассматриваться как причина отказа от использования гипотермии во время перфузии.

Инфекция

Хотя было документально подтверждено, что инфекция усугубляется при воздействии гипотермии без ИК, достоверно не известно о большей частоте инфекционных осложнений при использовании гипотермической перфузии в сравнении с нормотермической.

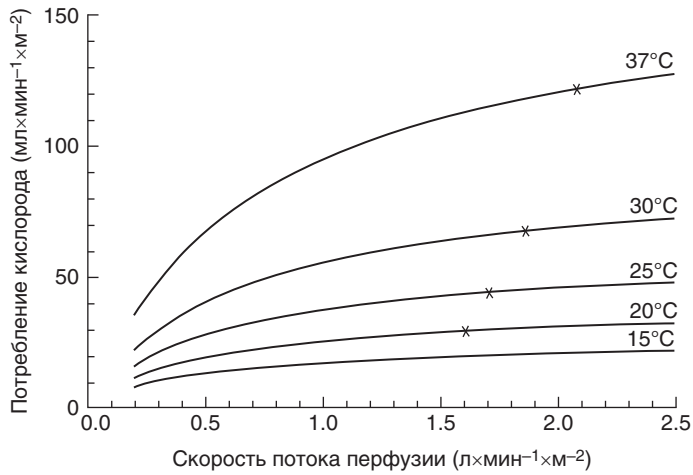


Рис. 10.7. Общее потребление кислорода организмом уменьшается при снижении температуры тела пациента, и при очень низких скоростях потока ограничена скорость перфузии. Крестиками отмечены соответствующие клинические уровни скорости потока перфузии, которые создают достаточный запас безопасности при указанной температуре (публикуется с разрешения: Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G. Cardiac Surgery, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1993. P. 91)

Пролонгированная реабилитация после операции

Использование умеренной гипотермии у взрослых во время ИК часто сопровождается тепловой задолженностью, они часто пребывают в состоянии гипотермии в течение нескольких часов после вмешательства, что требует отдельного внимания врачей реанимационного блока. Документально подтверждено, что гипотермия пролонгирует время интубации, а также общее время реабилитации в блоке интенсивной терапии [30]. Новорожденные и младенцы, у которых может быть более эффективным поверхностное согревание по отношению к взрослым, кажется вообще должны лучше переносить временную гипотермию, однако такое предположение не подтверждено документально, равно как и то, что гипотермия в раннем послеоперационном периоде в отделении реанимации значительно удлиняет время нахождения в ПИТ.

10.6.3. pH-стратегия

Нормальная физиология углекислого газа и pH

Вазомоторные эффекты: системная вазодилатация, легочная вазоконстрикция

Углекислый газ является мощным системным вазодилататором, и наоборот, алкалоз и низкий уровень углекислого газа служат причиной системной вазоконстрикции. Это относится и к мозговому кровообращению [124]. Доказательства воздействия углекислого газа и pH на мозговое кровообращение регулярно наблюдают врачи палат неотложных состояний. Для пациентов, подверженных острой панической атаке, характерна гипервентиляция до того момента, пока уровень углекислого газа снижается настолько низко, что результатом является сужение сосудов головного мозга. Проявления могут варьировать от околосинкопального состояния до полного обморока. Ситуацию можно выровнять путем возвратного дыхания в бумажный мешок для повышения уровня углекислого газа в организме пациента, восстанавливая тем самым адекватный мозговой кровоток. Интерпретация прямых вазомоторных эффектов углекислого газа осложняется симпатической реакцией, которая развивается в ответ на гиперкарбию и респираторный ацидоз, что может привести к симпатической вазоконстрикции. Важно также помнить, что влияние углекислого газа и pH на легочный кровоток противоположно их воздействию на кровообращение. Таким образом, если существуют связи между системным и легочным кровообращением, такие как аортолегочные коллатерали или системно-легочный анастомоз, например, шунт Блэлока (*Blalock*), изменение уровня углекислого газа и/или pH может вызвать заметные изменения в распределении потока между системной и легочной сосудистыми сетями.

Кислотно-щелочной баланс

Поддержка стабильного внутриклеточного pH, близкого к нейтральному pH воды (pN), имеет большое значение для оптимального функционирования ферментативных систем [96, 122]. При таком pH количество ионов водорода и гидроксильных ионов равно. У человека внутриклеточный pH равен примерно 7,1. Для поддержки внутриклеточного pH на этом уровне внеклеточный pH у человека поддерживается в пределах 7,36–7,44. Такие показатели достигаются за счет действия ряда буферных систем.

Буферы

- *Гемоглобин*, *белки*. Белки обеспечивают большую часть буферной емкости организма. Основным буферным белком является группа имидазола, состоящая из аминокислоты гистидина [70]. Гистидин обширно встречается в белках плазмы и, главное, гемоглобина. Таким образом, эритроциты совместно с плазмой выполняют важную буферную функцию, которая нивелируется во время гемодилюции.
- *Фосфаты*. Содержание фосфата в крови невелико и, как следствие, мало способствует буферной емкости крови. Намного более эффективно он находится внутриклеточно, где присутствует в высокой концентрации.
- *Бикарбонат*. Бикарбонатный буфер — основная буферная система, работающая в плазме. Однако, как и в случае с имидазолом, эритроциты также играют важную роль в бикарбонатном буфере. Происходит это благодаря содержанию в них карбоангидразы. Карбоангидраза облегчает конверсию угольной кислоты в углекислый газ и воду, таким образом, предотвращая ее накопление, с последующей элиминацией углекислого газа.

Поскольку в организме уровень углекислого газа регулируется очень точно путем респираторных взаимодействий, а уровень бикарбоната — путем выделительной функции почек, бикарбонатная буферная система критически важна.

Углекислый газ и pH во время искусственного кровообращения

Во время ИК контроль за кислотно-щелочным балансом переходит в руки команды перфузиологов и останавливаются многие гомеостатические механизмы, которые функционируют в условиях нормальной физиологии. Различные манипуляции во время перфузии оказывают важное влияние на кислотно-щелочной баланс.

Скорость потока перфузии

Недостаточная для поддержки оксигенации тканей скорость потока перфузии приведет к тканевому ацидозу с последующим снижением pH крови. При нормотермической перфузии обычно применяют индекс потока, равный 2,4 л/(мин×м^2). Важно помнить, что этот показатель находится в промежутке между 1/2 и 2/3 нормального физиологического сердечного выброса.

Дилюция

Процентная часть небикарбонатных буферов в общей буферной системе (группы имидазольных протеинов, содержащихся в плазме и эритроцитах) может быть измерена и выражена как буферная сила. Буферная

сила буферной емкости выражается как титрование определенного количества кислоты или щелочи, добавление которого в закрытую систему приводит к изменению уровня pH на одну единицу. Такую единицу измерения называют «слайк» (*slyke*). Человеческая кровь с нормальным содержанием белка плазмы крови и гематокритом 40% содержит приблизительно 30 ммоль/л имидазола. Сила небикарбонатного буфера нормальной крови приблизительно 28 слайков, из них 8 приходится на плазменные белки и 20 — на белки эритроцитов. При использовании в прайме кристаллоидных растворов последовательная гемодилюция крови пациента приведет к значительному уменьшению буферной силы небикарбонатного буфера. Гемодилюция до гематокрита 20% с такой же степенью дилюции плазмы уменьшает буферную силу приблизительно на 33%, то есть сила буфера снижается с 28 до 20 слайков [122]. Снижение гематокрита до 24–28% во время перфузии приводит к 20% снижению силы небикарбонатного буфера. Именно поэтому гемодилюция значительно повышает шанс развития значимого ацидоза.

Гипотермия

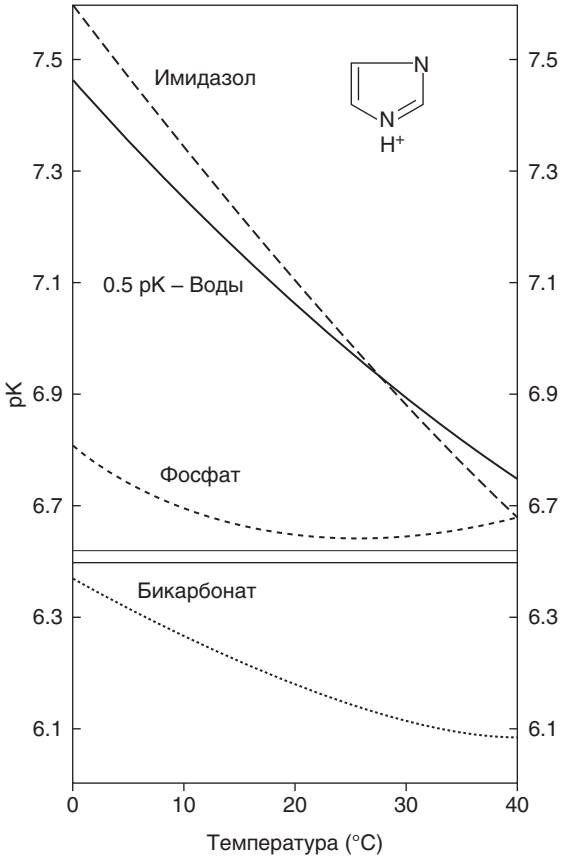


Рис. 10.8. Изменения константы диссоциации (pK) главных буферных систем крови. Поскольку имидазольный фрагмент аминокислоты гистидина в белках обеспечивает основную часть буферной системы крови, кривая константы диссоциации крови подобна кривой константы диссоциации воды (публикуется с разрешения: Swan H. Значение управления кислотно-щелочным состоянием для протекции сердца и головного мозга во время операций на открытом сердце // Surg. Gynecol. Obstet. 1984. Vol. 158. P. 391–414)

Как отмечалось ранее в этой главе, pH воды повышается по мере снижения температуры тела. Другой способ отражения этого факта — нейтральный pH растет на фоне гипотермии. Аналогично, если общее содержание CO_2 крови сохраняется постоянным, существует предполагаемое соотношение между изменениями температуры и pH цельной крови. Таким образом, простая номограмма позволяет вычисление температурной коррекции pH крови. При применении газоанализаторов проводят исследование газового состава при температуре 37 °C, подогревая образец до этого показателя. Можно уточнить показатель pH, полученный из газоанализатора, относительно температуры тела (X °C), используя формулу:

$$pH_{x\,°C} = -pH_{37\,°C} + (37 - x)(0{,}0147).$$

Интересно отметить, что кривая изменения pH в зависимости от температуры цельной крови аналогична кривой для нейтральной воды, что отражает доминирующую роль имидазола в буферной емкости крови, поскольку константа диссоциации имидазола очень схожа с константой диссоциации воды (рис. 10.8) [108].

Стратегии управления кислотно-щелочным балансом во время искусственного кровообращения

Эктотермные (холоднокровные) животные и млекопитающие, впадающие в спячку, предоставили возможность изучения альтернативных методов, с помощью которых различные виды могут корректировать свою физиологию в ответ на воздействие гипотермии. Интересно, что стратегии для различных видов значительно отличались: для видов, которые в условиях гипотермии оставались активными, против тех, которые впадают в спячку.

Эктотермные животные и α-стат-стратегия

Животные, температура тела которых зависит от окружающей среды, называются эктотермными. Их особенностью является необходимость мобилизовывать свои энергетические запасы, невзирая на сниженный обмен веществ, вторичный к гипотермии. Оптимальная мобилизация энергии достигается максимально эффективной работой ферментативных систем. Поскольку их температура тела снижается, у этих животных повышается внутри- и внеклеточный pH параллельно с повышением нейтрального pH воды [3, 5, 10, 17–24, 28–30, 32–35, 39, 42, 45, 51–53, 56, 60, 61, 63, 64, 67, 70, 76, 78, 84, 93, 95, 96, 97, 100–108, 116, 118–122, 124, 125, 130]. В действительности внутриклеточный pH остается очень близок к нейтральному pH воды. Нейтральный pH сохраняется на своем обычном щелочном уровне в сравнении с внутриклеточным pH таким образом, чтобы поддерживался постоянный градиент концентрации ионов водорода между внутри- и внеклеточными средами и при нормо-, и при гипотермии. Характер изменения pH при разных температурах позволяет этим животным поддерживать постоянное соотношение водорода в водородных ионах в широком диапазоне

температур, который они достигают путем регулирования постоянного содержания CO_2, с коррекцией на артериальный pH примерно 7,4 при температуре тела 37 °C [117]. Это стратегия была названа «α-стат», потому что соотношение (также называется «альфа») диссоциированных/недиссоциированных групп имидазола при этой стратегии остается постоянным.

Гибернация и pH-стат-стратегия

Для млекопитающих, впадающих в спячку (гетеротермных), характерна диаметрально противоположная стратегия для сохранения кислотно-щелочного баланса во время спячки с гипотермией относительно эктотермных животных. Их организм поддерживает постоянный pH крови на уровне 7,4 при любой температуре тела, то есть при анализе газового состава крови во время зимней спячки при охлаждении организма животного pH всегда близок к 7,4, что, например, при 17 °C требует pCO_2 58 мм. Если анализ газового состава крови соотнести с температурой 37 °C, pH соответственно будет равен 7,06 при p_aCO_2 156 мм, что является тяжелым респираторным ацидозом. Такой ацидоз создает слишком кислую для оптимальной ферментативной деятельности внутриклеточную окружающую среду, таким образом, угнетающую метаболизм и сохраняющую внутриклеточные субстанции [100, 117] Такой метод управления pH известен как pH-стат. Интересно, что регулирование внутриклеточного pH в гибернирующих животных необязательно соответствует подобной структуре pH-стат во всех органах. В большинстве их тканей внутриклеточный pH при гипотермии вовсе остается неизмененным, как и pH крови, но в противоположность в сердце и печени внутриклеточные сдвиги pH в щелочном направлении при гипотермии схожи со стратегией α-стат [114]. Есть предположение, что в жизненно важных органах этих животных существует механизм, позволяющий поддерживать внутриклеточный pH на одном уровне независимо от pH крови во время гипотермии.

α-стат или pH-стат во время искусственного кровообращения?

Традиционно кислотно-щелочной баланс во время ИК в 1960-х и 1970-х гг. следовал стратегии pH-стат модель. Анализ газового состава крови проводится при температуре 37 °C, температура математически корректируется с помощью номограммы температуры и углекислого газа; добавляют кислород в оксигенатор для того, чтобы при коррекции температуры уровень pH артериальной крови оставался на уровне 7,4. Как показано на рис. 10.9, анализ газового состава крови при получении прямо из анализатора и рассчитанный при температуре 37 °C показывает выраженный респираторный ацидоз.

Выбор стратегии pH-стат для контроля за кислотно-щелочным балансом во время ИК путем добавления углекислого газа в газовую смесь возник из двух предложений. Во-первых, известно, что сдвиг влево кривой диссоциации оксигемоглобина, который происходит во время гипотермии (и, как следствие, увеличивает сродство гемоглобина к кислороду), нивелируется путем добавления углекислого газа, который смещает кривую вправо и повышает сродство тканей к кислороду. Во-вторых, считалось, что из-за церебральной вазодилатации, вызываемой углекислым газом, возможно селективное повышение мозгового кровотока на время стрессового периода ИК [16]. Однако в 1970-х гг. в ряде докладов появилось описание α-стат-стратегии управления pH у эктотермных животных, что описано выше [16, 93, 114, 117, 123, 126]. Тот факт, что стратегия α-стат поддерживает оптимальную ферментативную деятельность, был привлекательным обоснованием для перехода от стратегии pH-стат к стратегии α-стат. Интересно, что когда большинство центров, в том числе те, которые занимались операциями при ВПС, изменили свои клинические протоколы ИК в пользу α-стат-стратегии, по существу, не было рандомизированных клинических исследований проверки эффективности или безопасности стратегии α-стат (в период с середины 1970-х до середины 1980-х гг.). Тем не менее проведенные лабораторные исследования показали, что использование pH-стат-стратегии во время перфузии приводило к потере мозговой саморегуляции и зависимости мозгового кровотока от давления [54, 80]. При полнопоточной перфузии может развиваться чрезмерный (обогащенный) мозговой кровоток с потенциальным увеличением числа микроэмболов. В противоположность этому использование α-стат-стратегии сохраняет церебральную саморегуляцию, тем самым поддерживая соответствие между потоком и метаболизмом на низких температурах.

Кроме того, α-стат-стратегия расширяет нижний предел ауторегуляции мозгового кровотока до среднего артериального давления 30 мм (церебральное перфузионное давление — 20 мм) [50, 54, 80]. Впоследствии были проведены по крайней мере четыре рандомизированных проспективных клинических исследования [9, 81, 82, 90, 113], сравнивающих результаты взрослых пациентов после изменения стратегии pH-стат на α-стат. В одном из четырех исследований не было выявлено никакой разницы у взрослых при умеренной гипотермии с относительно высокой скоростью потока; в трех других было отмечено улучшение когнитивных функций у взрослых при стратегии α-стат. Объясняли подобные результаты снижением числа микроэмболов при α-стат-стратегии.

Подходит ли стратегия α-стат при искусственном кровообращении у детей?

В 1985 г. была изменена стратегия pH-стат во время гипотермического ИК на более щелочную α-стат-стратегию в детском госпитале Бостона, где до 1985 г. использовали более кислую pH-стат-стратегию. Как и многие другие центры в то время, обоснование для изменения pH-стратегии было основано исключительно на сравнительных физиологических исследованиях холоднокровных позвоночных [93]. В течение следующих нескольких лет проводились лабораторные и клинические исследования, чтобы определить влияние изменений стратегии [6, 55, 62]. В течение

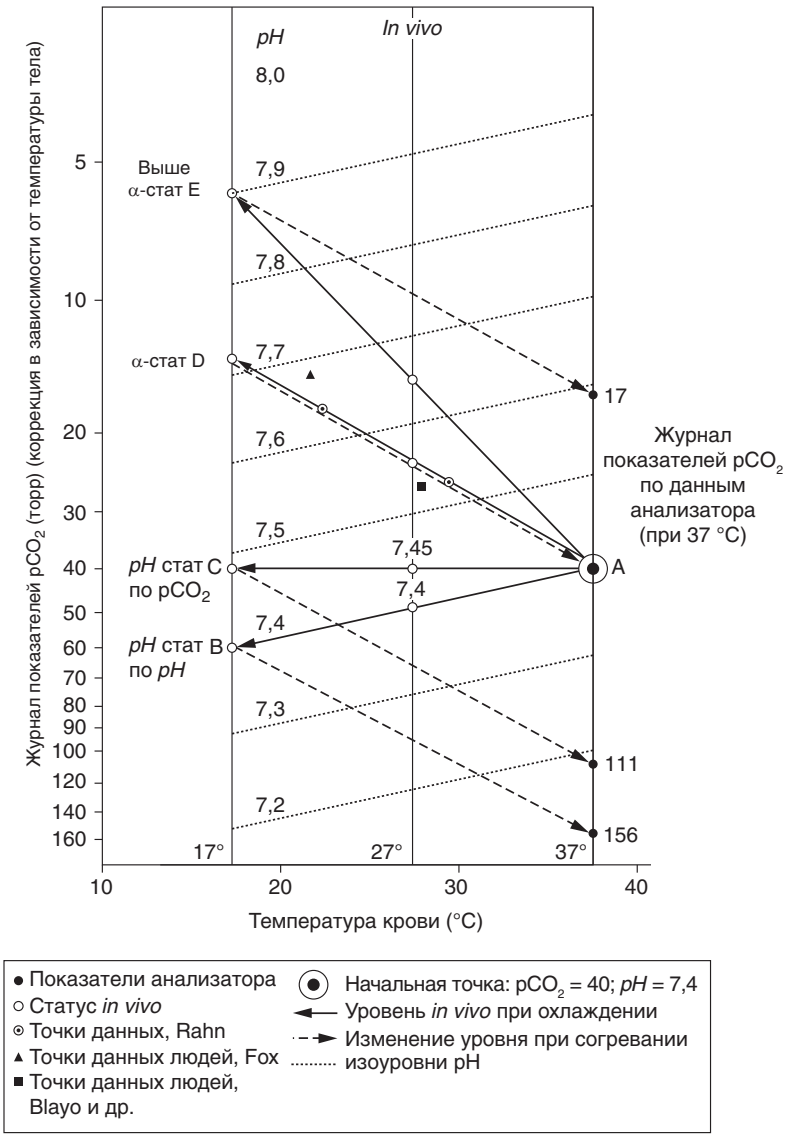


Рис. 10.9. Изменения pH и pCO_2 при изменениях температуры крови в закрытой системе от 17 до 37 °C. Показаны четыре различных стратегии управления pH и pCO_2: A, B — pH-стат-стратегия, поддерживающая постоянный pH на уровне 7,4. Как может быть замечено, при согревании в анализах газового состава крови уровень pCO_2 достигает 156 мм; A–C — pH-стат-стратегия при постоянном pCO_2 40 мм; A–D — α-стат-стратегия приводит к температурной коррекции pH до уровня 7,7 и pCO_2, равному 12 мм; A–E — резко щелочная стратегия вне α-стат, рекомендуемая *Swan* в серьезной обзорной статье, опубликованной в 1984 г. (публикуется с разрешения: Swan H.H. Важность кислотно-щелочного управления для сохранности сердца и головного мозга во время операций на открытом сердце // Surg. Gynecol. Obstet. 1984. Vol. 158. P. 391–414)

короткого времени, собрав достаточно доказательств, мы пришли к выводу, что наш оригинальный подход с использованием стратегии pH-стат может быть предпочтительнее.

Ретроспективное клиническое исследование стратегии pH. Для того чтобы определить влияние изменения pH-стратегии на наших маленьких пациентов, которым выполняли операции с ИК, мы предприняли исследование с ретроспективной оценкой категории больных, перенесших операцию по коррекции транспозиции в момент изменения pH-стратегии [62]. Оценивалось когнитивное развитие 16 пациентов, перенесших операцию Сеннинга (*Senning*) в течение 1983–1988 гг. Большинство детей находились в нормальном диапазоне, достигая среднего балла процесса развития 109. Средние показатели не ассоциировались с какими-либо индивидуальными особенностями пациента. Продолжительность циркуляторного ареста составила в среднем 43 мин (от 35 до 60 мин). Продолжительность циркуляторного ареста не влияла на когнитивное развитие. Однако наблюдалась выраженная положительная корреляция между уровнем pCO_2 артериальной крови во время охлаждения, до циркуляторного ареста и уровнем развития (рис. 10.10), то есть дети со стратегией α-стат имели худшие показатели. Полученные результаты мы интерпретировали с осторожностью из-за небольшого размера выборки и обычных ограничений ретроспективных исследований. Например, было много изменений в момент перехода от пузырьковых к мембранным оксигенаторам, что, возможно, способствовало достижению этого результата.

Хореоатетоз и pH-стратегия. С 1980 по 1984 г. в детском госпитале Бостона не было ни одного слу-

чая хореоатетоза. С 1986 по 1990 г., после введения α-стат-стратегии в 1985 г., были описаны 19 случаев хореоатетоза [127]. Одиннадцать из них были тяжелыми, четверо детей умерли, у шестерых развилась постоянная форма хореоатетоза. Наиболее часто хореоатетоз развивался у детей с атрезией легочной артерии и большими аортолегочными коллатералями. Их также оперировали в условиях циркуляторного ареста с глубокой гипотермией. Мы предположили, что более щелочная стратегия ответственна за синдром обкрадывания головного мозга в малый круг кровообращения у пациентов, легочный кровоток которых обеспечивался из артериальной системы, за счет противоположного влияния алкалоза на церебральное и легочное сопротивление. Снижение мозгового кровотока во время охлаждения может развиваться в результате неадекватного, неравномерного охлаждения мозга перед остановкой кровообращения.

Лабораторные исследования pH-стратегии. Для того чтобы лучше понять основные механизмы, лежащие в основе результатов наших клинических исследований, мы провели два отдельных эксперимента на поросятах с использованием модели циркуляторного ареста в условиях глубокой гипотермии, в ходе которых использовались все стратегии перфузии, используемые на тот момент в нашей клинике. В первичной стадии исследования мы обнаружили, что во время охлаждения имел место сдвиг внутриклеточного pH (определялся с помощью магнитно-резонансной спектроскопии) в щелочную сторону; более сильный сдвиг в конце периода охлаждения был отмечен при стратегии α-стат, чем при pH-стат (p=0,013). Восстановление содержания АТФ в головном мозге (p=0,046) и внутриклеточного pH (p=0,014) в первые 30 мин реперфузии происходило быстрее при pH-стат-стратегии.

При стратегии α-стат в раннем реперфузионном периоде в головном мозге наблюдалось усиление ацидоза, даже в большей степени, чем непосредственно во время циркуляторного ареста, в то время как при использовании pH-стат-стратегии происходило восстановление до нормальных показателей. Также при pH-стат гидрофильность головного мозга была меньшей (0,8075), чем при α-стат (0,8124) (p=0,05). Особенно интересной находкой данного исследования было выявление перераспределения мозгового кровотока в период охлаждения, которое отличалось в обеих группах (рис. 10.11). У животных в дополнение к сниженному церебральному кровотоку при α-стат-стратегии (как и ожидалось) наблюдалось снижение перфузии базальных ганглиев, в отличие от стратегии pH-стат. У животных при использовании pH-стат-стратегии повышалось процентное соотношение перфузии базальных ганглиев, мозжечка, моста и продолговатого мозга с уменьшением процента перфузии коры полушарий головного мозга. Тем не менее даже при сдвиге в распределении кровотока абсолютный объем регионального кровотока больших полушарий головного мозга при pH-стат-стратегии не уступал стратегии α-стат. В последующем исследовании мы варьировали стратегию pH в процессе охлаждения и согревания. Основываясь на данных, полученных во время второго исследования, мы пришли к выводу, что механизмы, действовавшие в обоих фазах (охлаждения/согревания) до и после циркуляторного ареста в условиях глубокой гипотермии, могут способствовать улучшению церебральной перфузии при pH-стат-стратегии относительно более щелочной стратегии α-стат.

Проспективное клиническое исследование стратегии pH. В свете эпидемии хореоатетоза в нашей клинике в конце 1980-х гг. после изменения стратегии α-стат и ретроспективной клинической оценки, которая показала худшие результаты развития при стратегии α-стат, оценки данных наших лабораторных исследований, показывающих преимущества pH-стат-стратегии, мы запланировали клиническое исследование. В 1992 г. началось рандомизированное проспективное одноцентровое исследование, в котором сравнивали периоперационные и отдаленные результаты развития детей, которые перенесли операцию на открытом сердце в условиях глубокой гипотермии с циркуляторным арестом или без него; оценивали результаты стратегии α-стат против pH-стат [40]. Критерии отбора включали непаллиативные и корригирующие операции на открытом сердце, возраст менее 9 мес, массу тела при рождении более 2,25 кг и отсутствие сопутствующих врожденных или приобретенных экстракардиальных аномалий.

В исследование были включены 182 младенца с диагнозами: D-транспозиция магистральных артерий (n=92), тетрада Фалло (ТФ) (n=50), ТФ с атрезией легочной артерии (n=6), ДМЖП (n=20), общий артериальный ствол (n=8), полная форма АВК (n=4) и ТАДЛВ (n=2). 90 пациентов проводились по стратегии α-стат и 92 по стратегии pH-стат. При стратегии α-стат произошли четыре ранних летальных исхода (2%). Таким образом, даже изолированная летальность при стратегии pH-стат была ниже, близко к 0,05 уровня значений (p=0,058). Судорожная активность в послеоперационном периоде, выявленная только при непрерывном мониторинге ЭЭГ в течение 48 ч после операции, отмечалась у пяти из 57 пациентов (9%) при α-стат-стратегии и у одного из 59 пациентов (2%) — при стратегии pH-стат (p=0,11). Видимые клинически судороги развились у четырех детей при стратегии α-стат (4%) и у двоих младенцев при pH-стат (2%) (p=0,44). Первичная ЭЭГ-активность у младенцев появлялась раньше при стратегии pH-стат (p=0,03). В однородной подгруппе d-ТМС при использовании pH-стат, как правило, был получен более высокий сердечный индекс при меньших дозах инотропной поддержки, реже развивался послеоперационный ацидоз (p=0,02) и гипотония (p=0,05), была короче длительность ИВЛ (p=0,01) и пребывание в ПИТ (p=0,01).

У большинства пациентов, в частности, с транспозицией и тетрадой при стратегии α-стат есть тенденция к ухудшению развития с каждым годом [12]. В малой подгруппе больных с ДМЖП и полной формой АВК шкала развития была значительно лучше у пациентов с α-стат. Однако на этот результат значи-

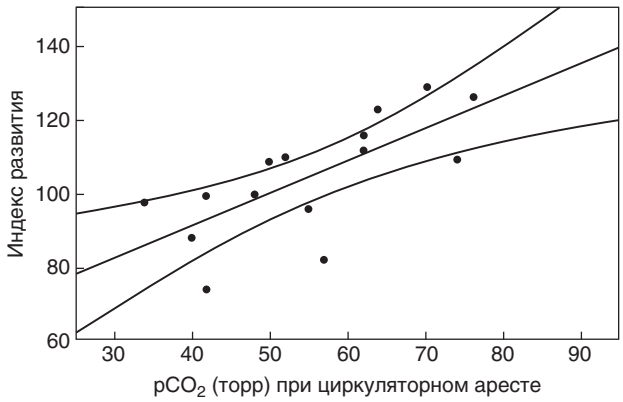


Рис. 10.10. В ретроспективном анализе 16 пациентов, которые перенесли циркуляторный арест с глубокой гипотермией с 1983 по 1988 г., отмечалась выраженная положительная корреляция между уровнем pCO_2 артериальной крови во время охлаждения и развитием пациента, то есть дети, перенесшие стратегию α-стат, в итоге развивались хуже (публикуется с разрешения: Jonas R.A., Bellinger D.C., Rappaport L.A. и др. Стратегия pH и последующие развитие после гипотермического циркуляторного ареста // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 106. P. 362–368)

тельно влиял один фактор — не проводилось тестирование на микроделецию хромосомы 22.

Исследования, проведенные в других центрах. Подтвердили преимущества стратегии pH-стат в детском искусственном кровообращении ряд клинических и лабораторных исследований, проведенных другими центрами [66, 91, 99]. На основе наших собственных исследований в сочетании с подобными работами из других источников мы изменили нашу стратегию pH на стратегию pH-стат в 1996 г. и используем этот метод для всех перфузий с гипотермией. Практический обзор Грума (*Groom*) и соавт. [27] показал, что более чем 50% детских центров с 2000 г. используют стратегию pH-стат. После принятия нами на постоянной основе стратегии pH-стат мы не видели ни одного случая персистирующего хореоатетоза (вставка 10.2) [74].

Почему некоторые центры продолжают использовать α-стат или гибридную стратегию при врожденных пороках?

Перфузиологи, которые в основном работают со взрослыми, используют стратегию α-стат. Им не совсем удобно работать с несколько более сложной pH-стат-стратегией. Кроме того, при использовании легкой степени гипотермии (например, 30 °C или выше) различия между двумя стратегиями небольшие. Немного смысла и в комбинированной стратегии, когда на стадии охлаждения используется pH-стат-стратегия, а затем переходят на α-стат [111]. При α-стат-стратегии больше скорость церебрального метаболизма, чем при pH-стат, что, очевидно, нежелательно, если планируется циркуляторный арест. Дальнейшее использование pH-стат во время гипотермии позволяет уменьшить скорость потока перфузии, создать большую степень гемодилюции или удлинить время безопасной продолжительности остановки кровообращения при той же температуре головного мозга, чем при использовании стратегии α-стат.

10.6.4. Стратегия оксигенации во время искусственного кровообращения

В первые годы применения оксигенаторов в качестве меры безопасности использовался чистый кислород для гарантии достаточной оксигенации крови. Однако гипероксигенация, которой можно достичь с помощью современных оксигенаторов, потенциально может усугубить ишемически-реперфузионное повреждение за счет образования свободных радикалов кислорода, особенно травмируется сердце [1, 7, 58]. Айнкин (*Ihnken*) и соавт. [58], например, подчеркнули важную роль свободных радикалов кислорода в усугублении повреждения миокарда во время реперфузии после ишемии. Они сообщили о высокой липидной оксигенации, повышенном образовании оксида азота и снижении сократимости сердца в случае гипероксического ИК после гипоксии и ишемии/реперфузии в незрелых сердцах собак, в отличие от

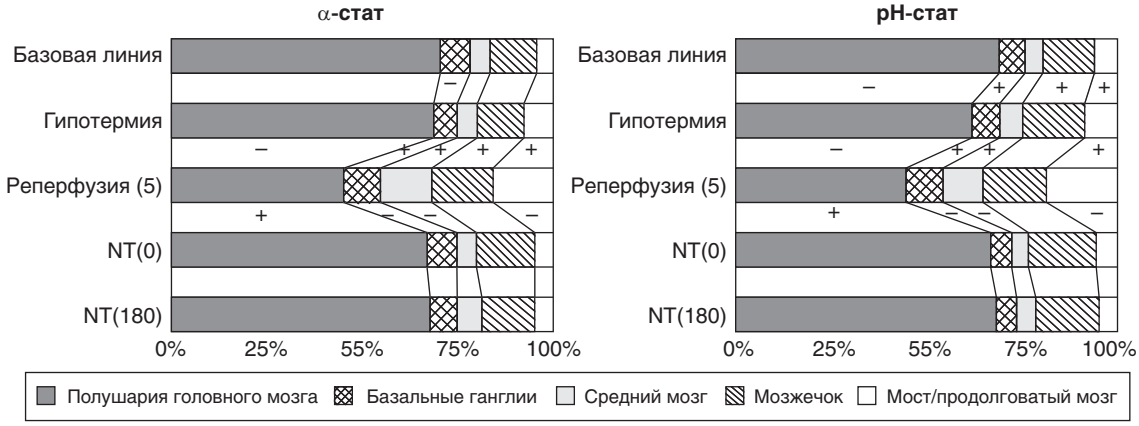


Рис. 10.11. Исследование pH-стратегии поросят показывает, что приток крови к базальным ганглиям был пропорционально уменьшен во время охлаждения до гипотермии у животных при α-стат-стратегии перфузии, в то время как при pH-стат-стратегии он был повышен. Это может иметь отношение к этиологии хореоатетоза. NT (0) — после 45 мин согревания по достижении нормотермии; NT (180) — после 180 мин реперфузии до нормотермии; реперфузия (5) — через 5 мин от начала реперфузии и согревания после одночасового полного циркуляторного ареста (публикуется с разрешения Aoki M., Nomura F., Stromski M.E. и др. Влияние pH на энергетику мозга после гипотермической остановки кровообращения // Ann. Thorac. Surg. 1993. Vol. 55. P. 1093–1103)

ВСТАВКА 10.2. pH-СТРАТЕГИЯ ВО ВРЕМЯ РУТИННОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРОТИВ ЦИРКУЛЯТОРНОГО АРЕСТА У ВЗРОСЛЫХ

Стратегия α-стат подходит для нормального потока при искусственном кровообращении у взрослых, потому что это уменьшает количество микроэмболов мозга из-за очень тесной связи мозгового кровотока с потребностью мозга в кислороде [112]. Тем не менее мозговой кровоток имеет две функции у любого пациента, подвергающегося циркуляторному аресту в условиях глубокой гипотермии, будь то ребенок с ВПС или взрослый с дегенеративным заболеванием дуги аорты. Помимо доставки кислорода и других веществ, мозговой кровоток является основным средством, с помощью которого происходит охлаждение мозга. При уменьшении церебрального кровотока при использовании стратегии α-стат необходимо компенсаторно увеличить общую продолжительность охлаждения. В самом деле общий объем крови, необходимый для охлаждения мозга до желаемой глубокой гипотермии, будет одинаковым и при α-стат, и при pH-стат-стратегии. Таким образом, общее количество микроэмболов одинаково независимо от используемой pH-стратегии. Следовательно, необходимо отдавать предпочтение стратегии pH-стат не только для детей, но и для взрослых, подвергающихся циркуляторному аресту в условиях глубокой гипотермии, по тем же причинам:

- pH-стат уменьшает микроэмболии мозга [126]. Исследования, проведенные в нашей лаборатории [100, 98], подтвердили, что pH-стат удлиняет продолжительность безопасного циркуляторного ареста с глубокой гипотермией при поддерживаемой температуре тела и гематокрите.
- pH-стат повышает доступность кислорода, препятствуя сдвигу влево кривой диссоциации оксигемоглобина, индуцированной гипотермией. Это важно на ранней стадии охлаждения, когда мозг еще теплый, а кровь холодная.
- Как описано выше, только перспективное рандомизированное клиническое исследование pH-стратегии, где многие пациенты перенесли циркуляторный арест в условиях глубокой гипотермии, показало улучшение результатов при использовании стратегии pH-стат [40].

гипоксического ведения. Кроме того, клинические исследования, сравнивающие гипер- и нормоксическое ИК у цианотичных детей, также показали высокий уровень повреждения свободными радикалами кислорода по оценке продуктов перекисного окисления липидов после реперфузии [26, 65].

Основываясь на этих работах, многие центры детской сердечно-сосудистой хирургии перешли от гипероксического к гипоксическому управлению ИК. Для того чтобы провести перфузию с нормальным напряжением кислорода в артериальной крови, необходимо заменить чистый кислород смесью кислорода и азота (в клинической практике — смесью воздуха и кислорода). Поскольку азот воздуха менее растворим, чем кислород, существует риск того, что нормоксическое ИК может увеличить количество GME таким же образом, как пузырьки азота появляются в растворе при слишком быстрой декомпрессии у водолазов (кессонная болезнь).

Снижение содержания кислорода в крови может уменьшить доставку кислорода к головному мозгу до уровня, который может привести к гипоксической травме головного мозга в периоды стресса, такие как снижение скорости потока, тяжелая анемия или циркуляторный арест с глубокой гипотермией. Именно поэтому мы предприняли два исследования на лабораторных животных, чтобы изучить чистый эффект повреждения свободными радикалами кислорода против повреждения из-за гипоксии и газовых микроэмболов [88, 89].

Риск газовой микроэмболии при нормоксическом искусственном кровообращении

Было выполнено лабораторное исследование на 7–10 кг поросятах, которым проводилось ИК в условиях гипотермии с нормоксической газовой смесью либо с чистым кислородом. Животных охлаждали в течение 30 мин до температуры 15 °C на искусственном кровообращении с последующим согреванием до температуры 37 °C в течение 40 мин. В каждой группе троим животным проводилось ИК с использованием пузырьковых оксигенаторов без артериальных фильтров, параллельно двоим животным проводилось искусственное кровообраащеение с мембранными оксигенаторами и артериальными фильтрами. Микроэмболы в головном мозге непрерывно мониторировали с помощью каротидной допплерографии (8 МГц) и периодически с использованием флуоресцентной ретинографии. В результате получены следующие данные: при частичной замене в оксигенаторе кислорода газовой смесью с 70–80% азота в период гипотермии количество газовых микроэмболов в головном мозге увеличивается, если используются пузырьковые оксигенаторы. Обнаружена высокая корреляция между более низкой температурой и микроэмболами во время перфузии животных с гипоксической газовой смесью, что подтверждает более низкую растворимость азота в крови в сравнении с кислородом. Использование мембранного (а не пузырькового) оксигенатора заметно уменьшило количество газовых микроэмболов, которые могут быть выявлены. Интересно, что вне зависимости от типа оксигенатора температурные градиенты во время охлаждения и согревания не имели никакого влияния на количество эмболов, хотя традиционно в процессе обучения перфузии подчеркивается важная роль температурного градиента в формировании газовых микроэмболов. Если бы это расхожее мнение было верным, можно было бы ожидать, что эффект температурного градиента усиливается с добавлением азота. Однако температурный градиент не важен, с азотом или без него, во время любого охлаждения или согревания. Исходя из многофакторного анализа количество эмболов увеличивается при более низкой

ректальной температуре (p <0,001), использовании пузырькового оксигенатора (p <0,001) и более низкой концентрации кислорода (p=0,021), а температурный градиент между кровью и телом во время охлаждения или согревания влияния не оказывает.

Риск гипоксического повреждения при нормоксическом искусственном кровообращении и циркуляторном аресте с гипотермией

Исследование было выполнено 10 поросятам массой 8–10 кг для проверки гипотезы о том, что ИК с нормоксией увеличивает риск гипоксического повреждения головного мозга в условиях гипотермии и остановки кровообращения. Пяти поросятам проводилось нормоксическое ИК с pO_2 64–181 мм. У остальных пяти животных использовалась гипероксия с pO_2 в диапазоне 400–900 мм. Животным проводился циркуляторный арест с глубокой гипотермией с течение 120 мин при температуре 15 °C, затем животных согревали до 37 °C и заканчивали перфузию. После 6 ч реперфузии проводилась гистологическая оценка головного мозга. Уровень оксигемоглобина в головном мозге и концентрация окисленного цитохрома aa_3 контролировались с помощью спектроскопии в ближней инфракрасной области.

Исследование показало значительное увеличение гистологических признаков повреждения мозга в нормоксической группе, особенно в коре головного мозга и области гиппокампа. Концентрация цитохрома aa_3 и оксигемоглобина во время циркуляторного ареста с глубокой гипотермией, как правило, выше в группе с нормоксической перфузией. Были доказательства повышенной активности свободных радикалов кислорода в обеих группах.

Концентрации продуктов перекисного окисления липидов (малональдегида и 4-гидрокси-2е-ноненаля) были значительно повышены относительно исходных значений после ИК и 6 ч реперфузии в обеих группах (55 и 36% соответственно; p <0,05). Концентрация продуктов перекисного окисления липидов в яремных сосудах, как правило, выше в гипероксической группе на момент окончания эксперимента.

На основании этого исследования мы пришли к выводу, что нормоксическое ИК при гипотермическом циркуляторном аресте в течение 120 мин приводит к большему повреждению головного мозга, чем при гипероксии. Разница в повреждениях на основании гистологического исследования была статистически значимой. По данным трендов, оцененных с помощью спектроскопии, родилось предположение, что гипоксия усиливалась, особенно в период удлинения циркуляторного ареста.

10.6.5. Выбор скорости потока во время искусственного кровообращения

Факторы, влияющие на безопасную минимальную скорость потока

Нормальный сердечный индекс приблизительно равен 3,5–4 л/(мин×м^2). В случае внезапной острой гемодилюции сердечный индекс будет увеличиваться в 3–4 раза, чтобы поддерживать доставку кислорода [25, 75]. Однако пациент на полном ИК (то есть без собственного выброса и тем самым в полной зависимости от производительности насоса) имеет фиксированную верхнюю планку сердечного индекса 2,4 л/(мин×м^2). Если 50% производительности насоса возвращается непосредственно к насосу через аортолегочные коллатерали, эффективный сердечный выброс равен только лишь 1,2 л/(мин×м^2). Таким образом, даже при полном потоке во время перфузии возможно гипоксическое повреждение. Манипуляции температурой тела пациента, pH и гематокритом должны проводиться аккуратно, чтобы предотвратить развитие ситуации «идеального шторма», когда все факторы находятся на пределе возможности, тем самым серьезно лимитируя доставку кислорода.

Для того чтобы лучше определить безопасную минимальную скорость потока в особых условиях ИК, мы провели лабораторное исследование на поросятах с использованием непрерывного мониторинга с помощью спектроскопии в ближней инфракрасной области и прямого наблюдения церебральной микроциркуляции [4]. Были проведены две серии экспериментов (n=72 в каждом случае), поросят охлаждали до температуры 15, 25 или 34 °C в условиях ИК с гематокритом 20 или 30%, pH-стат-стратегией у всех животных и 1- или 2-часовой перфузией на сниженной скорости потока (10, 25, или 50 мл/кг в минуту). Животным в одной серии проводилась трепанация черепа над теменной областью для оценки микроциркуляции с прижизненной микроскопией. Плазма была маркирована флуоресцеин-изотиоцианат-декстраном для оценки функциональной плотности капилляров и диаметра микрососудов. Во второй серии спектроскопия в ближней инфракрасной области использовалась для оценки индекса тканевой оксигенации. По результатам измерений рассчитывалась шкала гистологических и неврологических повреждений. Мы обнаружили, что индекс тканевой оксигенации во время низкопоточной перфузии и функциональной плотности капилляров при согревания и после окончания ИК были связаны с неврологическими повреждениями. Невозможность возврата к базисной линии в течение согревания функциональной плотности капилляров служила предиктором худших функциональных и гистологических результатов (p <0,001). Регрессионный анализ показал, что температура и низкая скорость потока были мультивариантными предикторами индекса тканевой оксигенации и функциональной плотности капилляров на этапе согревания (p <0,001). Мы пришли к выводу, что индекс тканевой оксигенации, контролируемый с помощью спектроскопии в ближней инфракрасной области, полезен в режиме реального времени для мониторинга и обнаружения неадекватной перфузии головного мозга во время ИК. Минимальная безопасная скорость потока насоса изменяется в соответствии с условиями ИК: при стратегии pH-стат, гематокрите 20 или 30%, нижней границе скорости потока на уровне 10 мл/кг в минуту перфузия безопасна в течение 2 ч при температуре 15 °C. Тем не менее при тех же показателях при температуре 34 °C со скоростью пото-

ка 10 мл/кг в минуту очень вероятны сопутствующие неврологические повреждения (рис. 10.12).

Рекомендуемая скорость потока при различной температуре

Нормотермия

На момент начала ИК температура мозга пациента находится на уровне или близко к нормотермии, соответственно, скорость потока должна поддерживаться на уровне индекса 2,4 л/(мин×м^2). Идеальный гематокрит должен быть выше 25 и не должен опускаться ниже 20. Уровень pH не должен отличаться от нормального. Тщательно оцениваются коллатерали или другие источники системного обкрадывания, так как может потребоваться большая, чем в норме, скорость потока перфузии. Когда начинается согревание, постепенно увеличивается скорость потока; к моменту полного согревания должен быть восстановлен полный поток в 2,4 л/(мин×м^2).

Легкая гипотермия (более 30 °C)

Эту стратегию часто выбирают для операций у взрослых и детей старшего возраста при пластике ДМПП, ДМЖП или протезировании клапана легочной артерии. Скорость потока может безопасно снижаться примерно до 2,0 л/(мин×м^2), когда уровень гематокрита адекватный. В отличие от нормотермии, необходима небольшая коррекция pH. Могут безопасно использоваться короткие периоды снижения скорости потока (1–2 мин) для улучшения экспозиции во время основного этапа операции, например, для завершения анастомоза.

Умеренная гипотермия (25–28 °C)

Большинство операций у младенцев проводят с умеренной гипотермией. Выбор температуры зависит от ожидаемого возврата к левым отделам сердца (больший возврат — при цианотичных пороках, меньший — при лево-правых шунтах) и прогноза продолжительности пережатия аорты. Например,

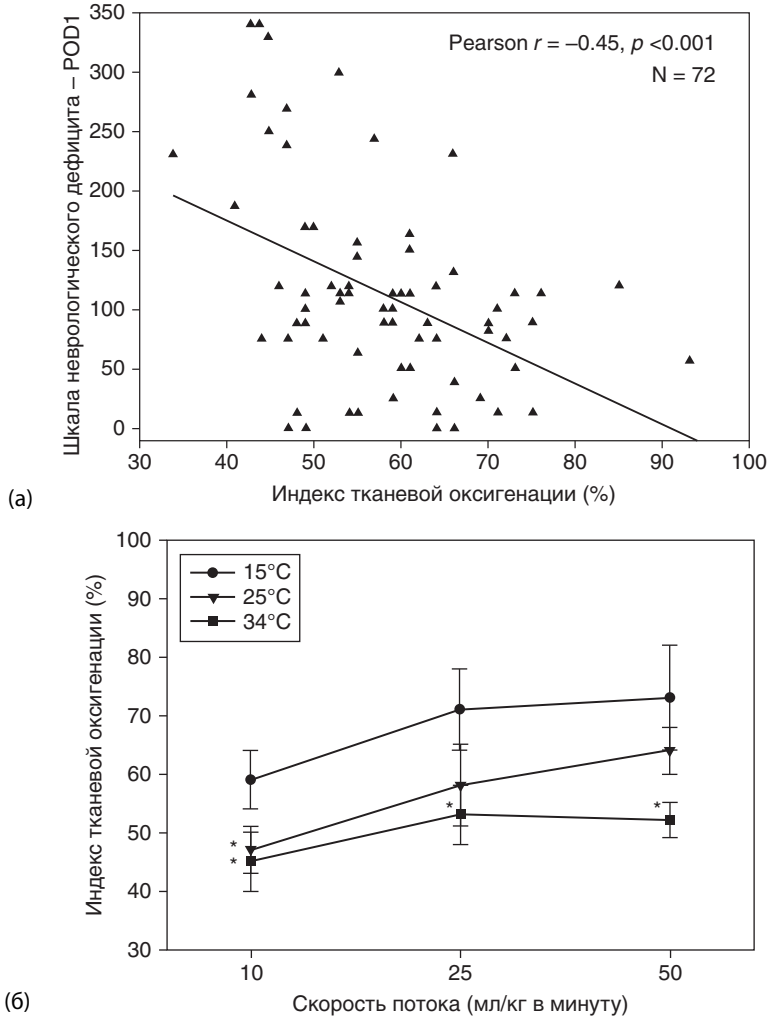


Рис. 10.12. а — средний индекс тканевой оксигенации во время резко низкопоточной перфузии, полученный спектроскопией в ближней инфракрасной области, прогнозирует вероятность неврологического повреждения (более высокая оценка неврологического дефицита указывает на более сильное повреждение) [101]; б — минимальная скорость потока для безопасной продолжительности остановки кровообращения определяется условиями искусственного кровообращения, в частности, температурой тела, гематокритом и pH. Вероятность неврологического повреждения повышается, если средний индекс тканевой оксигенации меньше 55% (источник: Anttila V., Hagino I., Zurakowski D. и др. Специфические условия искусственного кровообращения для минимальной безопасной скорости потока // Ann. Thorac. Surg. 2005. Vol. 80. P. 1460–1467)

для времени пережатия аорты, превышающем 1 ч, в нашей клинике, скорее всего, охлаждение было бы 25 °С. Гематокрит поддерживается выше 25, используется стратегия pH-стат. Скорость потока, как правило, 1,6 л/(мин×м^2). Могут быть использованы более длительные периоды снижения скорости потока, например, в течение 5–10 мин. Особое внимание уделяется венозной сатурации во время снижения скорости перфузии, и скорость потока регулируется таким образом, чтобы избежать длительного периода сатурации ниже 70%.

Глубокая гипотермия (менее 18 °С)

Глубокая гипотермия используется, как правило, для операций, когда ожидается период остановки кровообращения, например, для пластики ДМПП во время артериального переключения или для операции Норвуда (*Norwood*). Гематокрит поддерживается выше 25, прецизионно используется pH-стат-стратегия. В условиях глубокой гипотермии скорость потока обычно уменьшается до 50 мл/кг в минуту, которая у новорожденных среднего размера соответствует примерно 0,75 л/(мин×м^2).

10.7. ЦИРКУЛЯТОРНЫЙ АРЕСТ С ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИЕЙ

Остановка кровообращения с глубокой гипотермией включает полное прекращение перфузии при температуре тела менее 18 °С. Хотя методика теперь широко используется для коррекции аневризмы дуги аорты у взрослых, ее популярность снизилась среди хирургов, занимающихся лечением врожденных пороков сердца. Тем не менее при правильном использовании техника имеет важные преимущества по сравнению с альтернативными инновационными и непроверенными методами непрерывной, хотя и редуцированной перфузии.

10.7.1. Преимущества циркуляторного ареста с глубокой гипотермией

Снижение воздействия искусственного кровообращения

Баррат-Бойс (*Barratt-Boyes*) признал, что методика глубокой гипотермической остановки кровообращения позволяет ему минимизировать воздействие ИК на младенца, тем самым, скорее всего, уменьшая патологические осложнения нескольких вредных последствий ИК, перечисленных выше. Техника циркуляторного ареста, которую популяризировал Баррат-Бойс (*Barratt-Boyes*) [8], особенно эффективна при лимитированном времени ИК. Основное охлаждение достигается с помощью методик поверхностного охлаждения. Ребенок лежит на охлаждающем одеяле, и лед не применяется до температуры ниже 23–25 °С. Перфузию продолжают до ректальной температуры менее 20 °С. На ИК для этого необходимо, как правило, не более 5 мин. Фаза согревания также ограничивает воздействие ИК. Ребенок согревается до ректальной температуры 32–33 °С, остальное согревание достигается поверхностными средствами. Таким образом, общее воздействие ИК на организм ребенка может быть не более 20–25 мин.

Улучшенная экспозиция

Как описано выше, для детей с врожденными пороками сердца характерен больший, чем обычно, возврат к ЛЖ. Это не только повышает риск глобальной гипоперфузии, но, кроме того, большой объем крови возвращается в ЛП через легочные вены и ухудшает экспозицию внутри сердца. Это требует размещения дополнительной канюли, левожелудочкового дренажа, который часто эффективен лишь частично для эвакуации возврата крови в контур аппарата ИК.

Отсутствие необходимости установки нескольких канюль

Несмотря на значительные успехи в проектировании и изготовлении канюль, необходимость размещения, по крайней мере четырех канюль (то есть одной артериальной канюли с турникетом, двух венозных канюль, каждую с турникетом для фиксации и вторым турникетом в качестве обтяжки, а также левожелудочкового дренажа с турникетом), означает загруженность операционного поля. Канюли также могут изменять анатомию сердца. Особое значение имеет эта способность при операциях по реконструкции клапанов, например, коррекции полной формы АВК. Но, с другой стороны, операции, которые выполняются преимущественно экстракардиально, такие как операция артериального переключения, могут быть удобно выполнены на непрерывном ИК с одной венозной канюлей в правом предсердии. После предшествующей баллонной атриосептостомии одна канюля дренирует как правое сердце, так и возврат к левым отделам. В общем, использование одной венозной канюли не мешает четкому выполнению реконструктивной операции.

Уменьшение отека

Новорожденные и маленькие дети имеют повышенную проницаемость капилляров. Когда у них развивается системный воспалительный ответ на ИК, это проявляется генерализованным отеком. Степень отека усугубляется при использовании низкого гематокрита [109] и особенно низкого онкотического давления перфузата [110]. Исследования показали, что накопление жидкости происходит значительно меньше у детей после циркуляторного ареста по сравнению с больными после непрерывного искусственного кровообращения [85].

10.7.2. Снижение популярности циркуляторного ареста с глубокой гипотермией при коррекции врожденных пороков сердца в 1990-х гг.

В 1970–1980-х гг. по всему миру только три больших центра проповедовали и развивали концепцию первичной радикальной коррекции пороков у новорожденных с применением циркуляторного ареста и глубокой гипотермии как метода обеспечения операции. Баррат-Бойс (*Barratt-Boyes*) в Новой Зеландии, Кастанеда (*Castaneda*) в Бостоне и Эберт (*Ebert*) в

Сан-Франциско были уникальными мастерами, которые обладали искусством выполнять точную коррекцию в ограниченное время в условиях циркуляторного ареста с гипотермией. Введение простагландина E_1 в конце 1970-х гг. [44] открыло дверь все возрастающих возможностей операций у новорожденных и привело к росту популярности таких операций, как первичная коррекция прерванной дуги аорты, и развитию Норвудом (*Norwood*) первого этапа операции, названной его именем, в Бостоне. Несмотря на противодействие многих центров, которые продолжали выступать против как ранней первичной коррекции, так и методики циркуляторного ареста с глубокой гипотермией, к концу 1980-х гг. многие клиники по всему миру приняли концепцию ранней коррекции и остановки кровообращения. Однако в течение 10–15 лет многие центры отходят от использования циркуляторного ареста. Одной из важных причин являются жесткие временные рамки, в которых находится вся хирургическая бригада при данной методике. Точная и аккуратная хирургическая коррекция должна быть завершена в течение ограниченного периода времени. Таким образом, многие хирурги чувствовали себя более комфортно при технической поддержке, которая обеспечивает их большим временем для завершения операции. Два других фактора также сыграли важную роль в снижении популярности циркуляторного ареста: 1) улучшение аппаратов и составляющих для проведения ИК у новорожденных и младенцев; 2) Бостонские исследования циркуляторного ареста.

10.7.3. Улучшения в искусственном кровообращении для новорожденных и детей грудного возраста

В 1980-х гг. мембранные оксигенаторы разрабатывались специально для новорожденных. Новые контуры ИК не только имели гораздо меньше вредных эффектов, но в дополнение требовали гораздо меньшего объема прайма, что позволило снизить использование гомологичной крови у новорожденных. Стали, наконец, реальностью улучшенные артериальные фильтры. Были разработаны более тонкие канюли. В 1980-е гг. также активно внедрялась операция артериального переключения у новорожденных; это экстракардиальная операция, которая может быть выполнена в равной степени на одной венозной канюле с постоянным ИК или в условиях циркуляторного ареста с глубокой гипотермией. Теперь была подготовлена почва для проспективного рандомизированного исследования, целью которого стало сравнение непрерывного ИК с циркуляторным арестом в условиях глубокой гипотермии.

10.7.4. Бостонское исследование циркуляторного ареста

За 4 года после начала регистрации пациентов в 1987 г. в финансируемое Национальным институтом сердца проспективное рандомизированное клиническое исследование в детской больнице Бостона были включены 171 новорожденный и дети до трехмесячного возраста с транспозицией (как простой, так и с наличием ДМЖП). 105 пациентов были рандомизированы по операции артериального переключения, которая выполнялась любым способом: либо в условиях циркуляторного ареста, либо с непрерывным низкопоточным ИК с объемной скоростью 50 мл/кг в минуту. Важно отметить, что это исследование было проведено во время периода «идеального шторма» в конце 1980-х гг., который был связан с эпидемией хореоатетоза, описанной ранее в этой главе, то есть использовались стратегия α-стат, гемодилюция кристаллоидами до гематокрита 20%, а также сравнительно быстрое охлаждение (вода в стенке теплообменника была температурой 4 °C). Оксигенатор представлял собой плоский лист микропористой мембраны с первичным объемом заполнения 750 $см^3$, что примерно в 3 раза больше объема, используемого в настоящее время. Артериального фильтра также не было.

С момента прекращения исследования прошло 20 лет, а за этой когортой пациентов продолжается тщательное наблюдение. Опубликованы многочисленные отчеты [11, 13, 14, 36, 87, 94, 128]. В целом документированные послеоперационные результаты показали впечатляюще низкую летальность — 3%, хотя это была новая операция в неонатальной популяции [85]. Среди пациентов, оперированных в условиях циркуляторного ареста, встречалась более высокая частота судорог, особенно у пациентов с артериальным переключением и пластикой ДМЖП (рис. 10.13). В возрасте 1 года пациенты после циркуляторного ареста отставали в компоненте моторики по шкале развития новорожденных по Бейли (*Bayley*), хотя разницы в когнитивных навыках не было [11]. В 4 года обе группы показали примерно одинаковый уровень IQ[4], хотя дети в группе циркуляторного ареста имели значительно худшую моторную функцию и речевое развитие [14]. Однако общее развитие было ниже нормы населения по многим конечным точкам.

К 8 годам при полномасштабном исследовании IQ различия не выявлялись, вербальный IQ или IQ моторных функций не различались между группами с циркуляторным арестом и низкопоточной перфузией как по общей шкале, так и по любому из 13 субтестов шкалы интеллекта у детей Векслера для оценки общего развития детского интеллекта [13]. Также не было различий среди всех пациентов по шкале счетных навыков, по шкале общей математики или любых индивидуальных оценок Векслера в тесте по академической успеваемости. Также не было различий между группами в масштабах компетенции учителя по контрольным отчетам. Тем не менее за 40 мин времени циркуляторного ареста общий показатель IQ снизился в линейном порядке.

По достижении 16-летнего возраста были все-таки найдены несколько существенных различий между двумя группами [15]. Возникновение судорог в послеоперационном периоде было медицинской переменной, максимально последовательно связанной с неблагоприятными исходами. Как и во всех подобных исследованиях, социально-экономический статус

[4] IQ — коэффициент интеллекта.

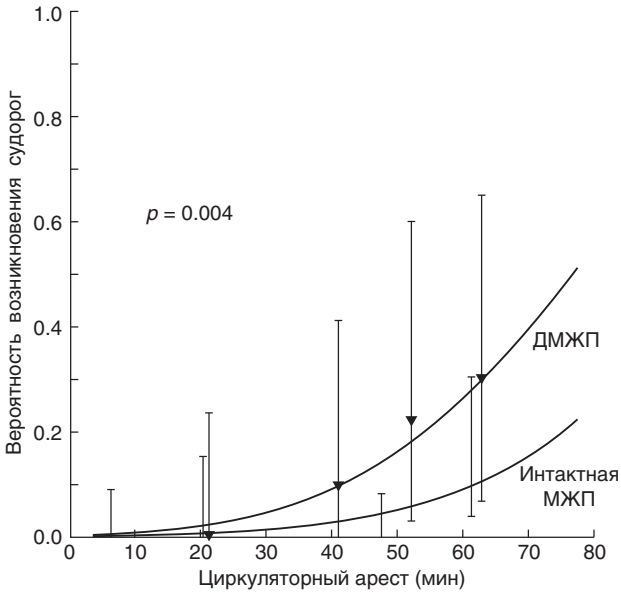


Рис. 10.13. В рандомизированном проспективном исследовании низкопоточной перфузии против циркуляторного ареста (α-стат, гемодилюция до 20%), проведенном в детской больнице Бостона в 1980-х гг., с использованием устаревшего в настоящее время оборудования для искусственного кровообращения отмечалась выраженная корреляция между продолжительностью остановки кровообращения и появлением судорог. Тем не менее ни у одного ребенка со времени ареста менее 35 мин судороги не выявлялись как клинически, так и во время энцефалографии (публикуется с разрешения: Newburger J.W., Jonas R.A., Wernovsky G. et al., Сравнение неврологического статуса после операции на сердце у новорожденных в условиях циркуляторного ареста с глубокой гипотермией либо с низкопоточной перфузией // N. Engl. J. Med. 1993. Vol. 329. P. 1057–1064)

родителей и их IQ — мощные предикторы IQ ребенка. Однако множество пациентов из обеих контрольных групп по шкале развития были ниже, чем в обычной популяции, с существенным отклонением более 1 показателя памяти ниже ожидаемого среднего значения. Хотя экзаменационные оценки большинства подростков в этой когорте были в среднем диапазоне, значительной части выполнялась коррекция академических или поведенческих особенностей (65%).

10.7.5. Пренатальные и послеоперационные факторы, оказывающие влияние на развитие пациента

Бостонское исследование влияния циркуляторного ареста подчеркнуло, что проблемы развития и поведения не редкость в популяции пациентов с врожденными пороками сердца. Другие группы сообщили о подобных результатах [46]. Это привело к повышенному вниманию к пренатальным, генетическим и послеоперационным факторам [129]. Например, внутриутробно церебральный кровоток плода с нормальными коммуникациями обеспечивается преимущественной доставкой высокооксигенированной крови плода к развивающемуся мозгу (рис. 10.14, нижняя часть а) [72]. Тем не менее при наличии ВПС, например, D-транспозиции магистральных артерий или синдроме гипоплазии левых отделов сердца (СГЛС), эта оптимальная модель кровотока изменяется, в результате мозг получает либо плохо оксигенированную кровь, либо происходит снижение церебрального кровотока соответственно (рис. 10.14, нижняя часть б, в) [72]. Последние достижения в области методик МРТ показывают, что изменения фетальной церебральной оксигенации приводят к незрелости и задержке развития головного мозга при рождении. Это включает [69, 73, 77] прогрессивное снижение общего объема мозга, нарушение формирования извилин коры, [72] нейроаксональное развитие и обмен веществ [69, 77].

В дополнение к пренатальным и генетическим факторам клинические исследования показали, что послеоперационное повреждение головного мозга также связано с низким артериальным давлением и низким сердечным выбросом в первый день после операции [38, 47, 71]. Было показано, что более сложный послеоперационный период, связанный главным образом с низким сердечным выбросом, также приводит к ухудшению неврологического статуса, наряду с идентифицированными независимыми факторами риска, включающими продленную ИВЛ или длительность госпитализации [15, 36, 38, 46, 47, 68, 69, 71, 72, 73, 77, 86, 87, 128, 129]. В серии новорожденных с синдромом гипоплазии левого сердца, у больных с неблагоприятным исходом по психомоторному развитию в послеоперационном периоде отмечалась низкая системная оксигенация [57]. Неблагоприятное влияние на развитие нервной системы также оказывают судороги в послеоперационном периоде, этим особо подчеркивается, что риски недостаточного энергетического обеспечения и повреждения головного мозга выходят далеко за рамки периода ИК [31, 48, 94]. Резюмируя эти наблюдения, можно сделать вывод, что послеоперационные факторы риска взаимодействуют с интраоперационными, таким образом, происшествия во время ИК предрасполагают к повреждению мозга от низкого сердечного выброса после операции.

В целом центр внимания исследований, изучающих оптимизацию неврологического исхода после операции на сердце в раннем периоде жизни, сместился от интраоперационных факторов, наибольшее внимание в настоящее время направлено на внутриутробное развитие мозга, в частности, белого вещества, и влияние измененного пренатального кровообращения у младенцев с ВПС.

10.7.6. Современные показания к циркуляторному аресту с глубокой гипотермией

Конкретные ситуации, когда конкретный хирург может и хочет использовать циркуляторный арест с глубокой гипотермией, будут меняться в зависимости от скорости и точности, с которой он (или она) может оперировать. Некоторые хирурги могут, несмотря на сложности визуализации, выполнить точную коррекцию в условиях непрерывного ИК при отсутствии давления фактора времени. С другой стороны, наличие множества канюль может привести к искажению операционного поля, что будет влиять на

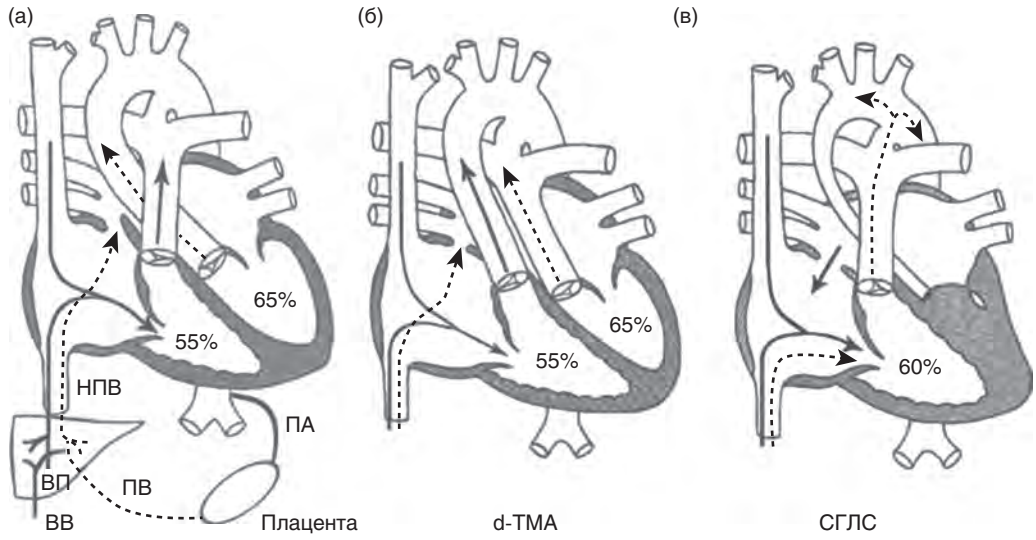


Рис. 10.14. В дополнение к интраоперационным факторам многие пренатальные, генетические и послеоперационные факторы определяют неврологический исход у детей с врожденными пороками сердца: а — нижний рисунок: при нормальном кровообращении плода наиболее оксигенированная кровь направляется к развивающимся мозгу и сердцу; б — нижний рисунок: у плода с d-транспозицией магистральных артерий десатурированная кровь направляется непосредственно к развивающемуся мозгу; в — нижний рисунок: у плода с гипоплазией левого сердца/атрезией аорты мозговой кровоток осуществляется ретроградно от дуги аорты и часто снижен. Сплошная линия — венозная кровь; пунктирная линия — артериальная кровь

точность коррекции в руках любого хирурга. Однако ситуации, где автор считает приоритетным использование циркуляторного ареста, включают коррекцию ТАДЛВ у новорожденных и внутрисердечную коррекцию у недоношенных новорожденных массой тела менее 2,0–2,5 кг. Хотя были разработаны инновационные альтернативы, автор продолжает рекомендовать циркуляторный арест с глубокой гипотермией во время реконструкции дуги аорты при операции Норвуда (*Norwood*), а также для коррекции прерванной дуги аорты. Длительность ареста редко необходима более чем на 30–40 мин. Также полезны вспомогательные процедуры, такие как переменная реперфузия и предотвращение послеоперационной гипертермии. Двигаясь вперед, важно продолжать изучать безопасность и эффективность различных альтернатив циркуляторному аресту с гипотермией, таких как антеградная региональная перфузия [49] и ретроградная перфузия головного мозга [41].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Allen B.S., Rahman S., Ilbawi M.N. et al. Detrimental effects of cardiopulmonary bypass in cyanotic infants: preventing the re-oxygenation injury // Ann. Thorac. Surg. 1997. Vol. 64. P. 1381–1387.
2. Andropoulos D.B., Easley R.B., Brady K. et al. Changing expectations for neurological outcomes after the neonatal arterial switch operation // Ann. Thorac. Surg. 2012. Vol. 94. P. 1250–1256.
3. Anttila V., Hagino I., Zurakowski D. et al. Higher bypass temperature correlates with increased white cell activation in

the cerebral microcirculation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 127. P. 1781–1788.
4. Anttila V., Hagino I., Zurakowski D. et al. Specific bypass conditions determine safe minimum flow rate // Ann. Thorac. Surg. 2005. Vol. 80. P. 1460–1467.
5. Aoki M., Jonas R.A., Nomura F. et al. Anti-CD 18 attenuates deleterious effects of cardiopulmonary bypass and hypothermic circulatory arrest in piglets // J. Card. Surg. 1995. Vol. 10. P. 407–417.
6. Aoki M., Nomura F., Stromski M.E. et al. Effects of pH on brain energetics after hypothermic circulatory arrest // Ann. Thorac. Surg. 1993. Vol. 55. P. 1093–1103.
7. Balling K.S., Halldorsson A., Allen B.S. et al. Prevention of the hypoxic reoxygenation injury with the use of a leukocyte depleting filter // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 113. P. 1081–1089.
8. Barratt-Boyes B.G., Simpson M.M., Neutze J.M. Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia // Circulation. 1970. Vol. 42. P. III-73.
9. Bashein G., Townes B.D., Nessly M.L. et al. A randomized study of carbon dioxide management during hypothermic cardiovascular bypass // Anesthesia. 1995. Vol. 110. P. 1649–1657.
10. Bel A., Elleuch N., Florens E., Menasche P. Temperature and inflammatory response on cardiopulmonary bypass // Cardiovasc. Eng. 2001. Vol. 5. P. 230.
11 Bellinger D.C., Jonas R.A., Rappaport L.A. et al. Developmental and neurologic status of children after heart surgery with hypothermic circulatory arrest or low-flow cardiopulmonary bypass // N. Engl. J. Med. 1995. Vol. 332. P. 549–555.
12. Bellinger D.C., Wypij D., du Plessis A.J. et al. Developmental and neurologic effects of alpha-stat versus pH-stat strategies for deep hypothermic cardiopulmonary bypass in infants // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 121. P. 374–383.
13. Bellinger D.C., Wypij D., du Plessis A.J. et al. Neurodevelopmental status at eight years in children with D-transposition of the great arteries: the Boston Circulatory Arrest Trial // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 126. P. 1385–1396.
14. Bellinger D.C., Wypij D., Kuban K.C. et al. Developmental and neurological status of children at 4 years of age after heart surgery with hypothermic circulatory arrest or low flow // Circulation. 1999. Vol. 100. P. 526–532.
15. Bellinger D.C., Wypij D., Rivkin M.J. et al. Adolescents with D-transposition of the great arteries corrected with the arterial switch procedure: neuropsychological assessment and structural brain imaging // Circulation. 2011. Vol. 124. P. 1361–1369.
16. Belsey R.H.R., Dowlatshahi K., Keen G., Skinner D.B. Profound hypothermia in cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1968. Vol. 56. P. 497–509.
17. Bering E.A. Effect of body temperature change on cerebral oxygen consumption of the intact monkey // Am. J. Physiol. 1961. Vol. 200. P. 417–419.
18. Bidstrup B.P., Royston D., Sapsford R.N., Taylor K.M. Reduction in blood loss and blood use after cardiopulmonary bypass with high dose Aprotinin (Trasylol) // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1989. Vol. 97. P. 364–372.
19. Bigelow W.G., Lindsay W.K., Greenwood W.F. Hypothermia: its possible role in cardiac surgery. An investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures // Ann. Surg. 1950. Vol. 132. P. 849.
20. Bigelow W.G., Lindsay W.K., Harrison R.C. et al. Oxygen transport and utilization in dogs at low body temperatures // Am. J. Physiol. 1950. Vol. 160. P. 125.
21. Blauth C.I., Arnold J.V., Schulenberg W.E. et al. Cerebral microembolism during cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988. Vol. 95. P. 668–676.
22. Blauth C.I., Smith P.L., Arnold J.V. et al. Influence of oxygenator type on the prevalence and extent of microembolic retinal ischemia during cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990. Vol. 99. P. 61–69.
23. Bove E.L., Stammers A.H., Gallagher K.P. Protection of the neonatal myocardium during hypothermic ischemia. Effect of cardioplegia on left ventricular function in the rabbit // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987. Vol. 94. P. 115–123.
24. Brooker R.F., Brown W.R., Moody D.M. et al. Cardiotomy suction: a major source of brain lipid emboli during cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg. 1998. Vol. 65. P. 1651–1655.
25. Carey J.S. Determinants of cardiac output during experimental therapeutic hemodilution // Ann. Surg. 1975. Vol. 181. P. 196–202.
26. Cazevieille C., Muller A., Meynier F., Bonne C. Superoxide and nitric oxide cooperation in hypoxia/reoxygenation induced neuron injury // Free Radic. Biol. Med. 1993. Vol. 14. P. 389–395.
27. Cecere G., Groom R., Forest R. et al. 10-year review of pediatric perfusion practice in North America // Perfusion. 2002. Vol. 17. P. 83–89.
28. Chenoweth D.C., Cooper S.W., Hugli T.E. et al. Complement activation during cardiopulmonary bypass: evidence for generation of C3a and C5a anaphylatoxins // N. Engl. J. Med. 1981. Vol. 304. P. 497–503.
29. Chowdhury U.K., Airan R., Malhotra P. et al. Relationship of internal jugular venous oxygen saturation and perfusion flow rate in children and adults during normothermic and hypothermic cardiopulmonary bypass // Hellenic J. Cardiol. 2010. Vol. 51. P. 310–322.
30. Christenson J.T. Maurice J., Simonet F. et al. Normothermic versus hypothermic perfusion during primary coronary artery bypass grafting // Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 3. P. 519–524.
31. Clancy R.R., McGaum S.A., Wemovsky G. et al. Risk of seizures in survivors of newborn heart surgery using deep hypothermic circulatory arrest // Pediatrics. 2003. Vol. 111. P. 592–601.
32. Corno A.F. Normal temperature and flow: are the «physiological» values so scary? // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2007. Vol. 31. P. 756.
33. Craddock P.R., Fehr J., Brigham K.L. et al. Complement and leukocyte mediated pulmonary dysfunction in hemodialysis // N. Engl. J. Med. 1977. Vol. 296. P. 769–774.
34. Croughwell N., Smith L.R., Quill T. et al. The effect of temperature on cerebral metabolism and blood flow in adults during cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. Vol. 103. P. 549–554.
35. Davila R.M., Rawles T., Mack M.J. Venoarterial air embolus: a complication of vacuum-assisted venous drainage // Ann. Thorac. Surg. 2001. Vol. 71. P. 1369–1371.
36. de Ferranti S., Gauvreau K., Flickey P.R. et al. Intraoperative hyperglycemia during neonatal cardiac surgery is not associated with adverse neurodevelopmental outcomes at 1, 4 and 8 years // Anesthesiology. 2004. Vol. 100. P. 1345–1352.
37. De Somer F. What is optimal flow and how to validate this // J. Extra Corpor. Technol. 2007. Vol. 39. P. 278–280.
38. Dent C.L., Spaeth J.P., Jones B.V. et al. Brain magnetic resonance imaging abnormalities after the Norwood procedure using regional cerebral perfusion // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. Vol. 131. P. 190–197.
39. Doenst T., Schlensak C., Beyersdorf F. Cardioplegia in pediatric cardiac surgery: do we believe in magic? // Ann. Thorac. Surg. 2003. Vol. 75. P. 1668–1677.
40. du Plessis A.J., Jonas R.A., Wypij D. et al. Perioperative effects of alpha stat versus pH stat strategies for deep hypothermic cardiopulmonary bypass in infants // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 114. P. 991–1001.
41. Duebener L.F., Hagino I., Schmitt K. et al. Direct visualization of minimal cerebral capillary flow during retrograde cerebral perfusion: an intravital fluorescence microscopy study in pigs // Ann. Thorac. Surg. 2003. Vol. 75. P. 1288–1293.
42. Durandy Y., Hulin S., Lecompte Y. Normothermic cardiopulmonary bypass in pediatric surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2002. Vol. 123. P. 194.

43. Edmunds L.H. Jr. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg. 1998. Vol. 66, N 5. Suppl. P. S12–S16.
44. Elliott R.B., Starling M.B., Neutze J.M. Medical manipulation of the ductus arteriosus // Lancet. 1975. Vol. 1. P. 140–142.
45. Felfernig M., Blaicher A., Kettner S.C. et al. Effects of temperature on partial thromboplastin time in heparinized plasma in vitro // Eur. J. Anaesthesiol. 2001. Vol. 18. P. 467–470.
46. Fuller S., Nord A.S., Gerdes M. et al. Predictors of impaired neurodevelopmental outcomes at one year of age after infant cardiac surgery // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2009. Vol. 36. P. 40–47.
47. Galli K.K., Zimmerman R.A., Jarvik G.P. et al. Periventricular leukomalacia is common after neonatal cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 127. P. 692–704.
48. Gaynor J.W., Jarvik G.P., Bernbaum J. et al. The relationship of postoperative electrographic seizures to neurodevelopmental outcome at 1 year of age after neonatal and infant cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. Vol. 131. P. 181–189.
49. Goldberg C.S., Bove E.L., Devaney E.J. et al. A randomized clinical trial of regional cerebral perfusion versus deep hypothermic circulatory arrest: outcomes for infants with functional single ventricle // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007. Vol. 133. P. 880–887.
50. Govier A.V., Reves J.G., MacKay R.D. et al. Factors and their influence on regional cerebral blood flow during non-pulsatile cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg. 1984. Vol. 38. P. 592–600.
51. Grosse-Wortmann L., Al-Otay A., Yoo S.J. Aortopulmonary collaterals after bidirectional cavopulmonary connection or Fontan completion: quantification with MRI // Circ. Cardiovasc. Imaging. 2009. Vol. 2. P. 219–225.
52. Hagino I., Anttila V., Zurakowski D. et al. Tissue oxygenation index is a useful monitor of histologic and neurologic outcome after cardiopulmonary bypass in piglets // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 130. P. 384–392.
53. Hamilton C., Steinlechner B., Gruber E. et al. The oxygen dissociation curve: quantifying the shift // Perfusion. 2004. Vol. 19. P. 141–144.
54. Henriksen L. Brain luxury perfusion during cardiopulmonary bypass in humans: a study of cerebral blood flow response to changes in CO_2, O_2 and blood pressure // J. Cereb. Blood Flow Metab. 1986. Vol. 6. P. 365–378.
55. Hiramatsu T., Miura T., Forbess J.M. et al. pH strategies and cerebral energetics before and after circulatory arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 109. P. 948–958.
56. Ho K.M., Tan J.A. Benefits and risks of maintaining normothermia during cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery: a systematic review // Cardiovasc. Ther. 2011. Vol. 29. P. 260–279.
57. Hoffman G.M., Mussatto K.A., Brosig C.L. et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 130. P. 1094–1100.
58. Ihnken K., Morita K., Buckberg G.D. et al. Studies of hypoxemic/reoxygenation injury: without aortic clamping. III. Comparison of the magnitude of damage by hypoxemia/reoxygenation versus ischemic reperfusion // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 110. P. 1182–1189.
59. Iritakenishi T., Hayashi Y., Yamanaka H. et al. Milrinone, a phosphodiesterase III inhibitor, prevents reduction of jugular bulb saturation during rewarming from hypothermic cardiopulmonary bypass // Perfusion. 2012. Vol. 27. P. 13–17.
60. Jewell A.E., Akowuah E.F., Suvarna S.K. et al. A prospective randomized comparison of cardiotomy suction and cell saver for recycling shed blood during cardiac surgery // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2003. Vol. 23. P. 633–636.
61. Jonas R. Flow reduction and cessation // Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children / eds R.A. Jonas, M.J. Elliott. London : Butterworth; Heinemann, 1994. P. 68.
62. Jonas R.A., Bellinger D.C., Rappaport L.A. et al. pH strategy and developmental outcome after hypothermic circulatory arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 106. P. 362–368.
63. Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G. Cardiac Surgery. 2nd ed. New York : Churchill Livingstone, 1993. P. 91.
64. Kirklin J.W., Westaby S., Blackstone E.H. et al. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983. Vol. 86. P. 845–857.
65. Kjellmer I. Mechanisms of perinatal brain damage // Ann. Med. 1991. Vol. 23. P. 675–679.
66. Kurth C.D., O'Rourke M.M., O 'Hara I.B. Comparison of pH stat and alpha stat cardiopulmonary bypass on cerebral oxygenation and blood flow in relation to hypothermic circulatory arrest in piglets // Anesthesiology. 1998. Vol. 89. P. 110–118.
67. Lewis F.J., Varco R.L., Taufic M. Repair of atrial septal defects in man under direct vision with the aid of hypothermia // Surgery. 1954. Vol. 36. P. 538–556.
68. Limperopoulos C., Majnemer A., Shevell M.I. et al. Predictors of developmental disabilities after open heart surgery in young children with congenital heart defects // J. Pediatr. 2002. Vol. 141. P. 51–58.
69. Limperopoulos C., Tworetzky W., McElhinney D.B. et al. Brain volume and metabolism in fetuses with congenital heart disease: evaluation with quantitative magnetic resonance imaging and spectroscopy // Circulation. 2010. Vol. 121. P. 26–33.
70. Lloyd-Thomas A. Acid base balance// Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and Young Children / eds R.A. Jonas, M.J. Elliott. London : Butterworth; Heinemann, 1994.
71. McQuillen P.S., Barkovich A.J., Hamrick S.E. et al. Temporal and anatomic risk profile of brain injury with neonatal repair of congenital heart defects // Stroke. 2007. Vol. 38, N 2. Suppl. P. 736–741.
72. McQuillen P.S., Goff D.A., Licht D.J. Effects of congenital heart disease on brain development // Prog. Pediatr. Cardiol. 2010. Vol. 29. P. 79–85.
73. McQuillen P.S., Miller S.P. Congenital heart disease and brain development // Ann. N.Y. Acad. Sci. 2010. Vol. 1184. P. 68–86.
74. Menache C.C., du Plessis A.J., Wessel D.L. et al. Current incidence of acute neurologic complications after open heart operations in children // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 73. P. 1752–1758.
75. Messmer K. Hemodilution // Surg. Clin. North Am. 1975. Vol. 55. P. 659–678.
76. Mezrow C.K., Midulla P.S., Sadeghi A.M. et al. Quantitative electroencephalography: a method to assess cerebral injury after hypothermic circulatory arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 109. P. 925–934.
77. Miller S.P., McQuillen P.S., Hamrick S. et al. Abnormal brain development in newborns with congenital heart disease // N. Engl. J. Med. 2007. Vol. 357. P. 1928–1938.
78. Mora C.T., Henson M.B., Weintraub W.S. et al. The effect of temperature management during cardiopulmonary bypass on neurologic and neuropsychologic outcomes in patients undergoing coronary revascularization // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 112. P. 514–522.
79. Motta P., Mossad E., Toscana D. et al. Comparison of phenoxybenzamine to sodium nitroprusside in infants undergoing surgery // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2005. Vol. 19. P. 54–59.
80. Murkin J.M., Farrar J.K., Tweed W.A. et al. Cerebral autoregulation and flow metabolism coupling during cardiopulmonary bypass: the influence of $PaCO_2$ // Anesth. Analg. 1987. Vol. 66. P. 825–832.
81. Murkin J.M., Martzke J.S., Buchan A.M. et al. A randomized study of the influence of perfusion technique and pH management strategy in 316 patients undergoing coronary artery bypass surgery. I. Mortality and cardiovascular morbidity // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 110. P. 340–348.

82. Murkin J.M., Martzke J.S., Buchan A.M. et al. A randomized study of the influence of perfusion technique and pH management strategy in 316 patients undergoing coronary artery bypass surgery. II. Neurologic and cognitive outcomes // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 110. P. 349–362.
83. Murphy G.S., Hessel E.A. 2nd, Groom R.C. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence-based approach // Anesth. Analg. 2009. Vol. 108. P. 1394–1417.
84. Neuhof C., Walter O., Dapper F. et al. Bradykinin and histamine generation with generalized enhancement of microvascular permeability in neonates, infants, and children undergoing cardiopulmonary bypass surgery // Pediatr. Crit. Care Med. 2003. Vol. 4. P. 299–304.
85. Newburger J.W., Jonas R.A., Wernovsky G. et al. A comparison of the perioperative neurologic effects of hypothermic circulatory arrest versus low flow cardiopulmonary bypass in infant heart surgery // N. Engl. J. Med. 1993. Vol. 329. P. 1057–1064.
86. Newburger J.W., Sleeper L.A., Bellinger D.C. et al. Early developmental outcome in children with hypoplastic left heart syndrome and related anomalies: the single ventricle reconstruction trial // Circulation. 2012. Vol. 125. P. 2081–2091.
87. Newburger J.W., Wypij D., Bellinger D.C. et al. Length of stay after infant heart surgery is related to cognitive outcome at age 8 years // J. Pediatr. 2003. Vol. 143. P. 67–73.
88. Nollert G., Nagashima M., Bucerius J. et al. Oxygenation strategy and neurologic damage after deep hypothermic circulatory arrest. I. Gaseous microemboli // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999. Vol. 117. P. 1166–1171.
89. Nollert G., Nagashima M., Bucerius J. et al. Oxygenation strategy and neurologic damage after deep hypothermic circulatory arrest. II. Hypoxic versus free radical injury // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999. Vol. 117. P. 1172–1179.
90. Patel R.L., Turtle M.R., Chambers O.J. et al. Alpha stat acid base regulation during cardiopulmonary bypass improves neuropsychologic outcome in patients undergoing coronary artery bypass grafting // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 111. P. 1267–1279.
91. Pearl J.M., Thomas O.W., Grist G. et al. Hyperoxia for management of acid-base status during deep hypothermia with circulatory arrest // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 70. P. 751–755.
92. Plestis K.A., Gold J.P. Importance of blood pressure regulation in maintaining adequate tissue perfusion during cardiopulmonary bypass // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 13. P. 170–175.
93. Rahn H., Reeves B.R., Howell B.J. Hydrogen ion regulation, temperature and evolution // Am. Rev. Respir. Dis. 1975. Vol. 112. P. 165–172.
94. Rappaport L.A., Wypij D., Bellinger D.C. et al. Relation of seizures after cardiac surgery in early infancy to neurodevelopmental outcome // Circulation. 1998. Vol. 97. P. 773–779.
95. Rinder C.S., Bohnert J., Rinder H.M. et al. Platelet activation and aggregation during cardiopulmonary bypass // Anesthesiology. 1991. Vol. 75. P. 388–393.
96. Rosenhay F.T., Henrod K.E. Blood gas studies in the hypothermic dog // Am. J. Physiol. 1951. Vol. 166. P. 55–62.
97. Royston D. Systemic inflammatory responses to surgery with cardiopulmonary bypass // Perfusion. 1996. Vol. 11. P. 177–189.
98. Sakamoto T., Hatsuoka S., Stock U.A. et al. Prediction of safe duration of hypothermic circulatory arrest by near-infrared spectroscopy // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 122. P. 339–350.
99. Sakamoto T., Kurosawa H., Shinoka T. et al. The influence of pH strategy on cerebral and collateral circulation during hypothermic cardiopulmonary bypass in cyanotic cardiac patients with heart disease: Results of a randomized trial and real-time monitoring // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 127. P. 12–19.
100. Sakamoto T., Zurakowski D., Duebener L.F. et al. Combination of alpha-stat strategy and hemodilution exacerbates neurologic injury in a survival piglet model with deep hypothermic circulatory arrest // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 73. P. 180–189.
101. Sakamoto T., Duebener L.F., Laussen P.C., Jonas R.A. Cerebral ischemia caused by obstructed superior vena cava cannula is detected by near-infrared spectroscopy // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2004. Vol. 18. P. 293–303.
102. Sakamoto T., Jonas R.A., Stock U.A. et al. Utility and limitations of near-infrared spectroscopy during cardiopulmonary bypass in a piglet model // Pediatr. Res. 2001. Vol. 49. P. 770–776.
103. Sakamoto T., Zurakowski D., Duebener L.F. et al. Interaction of temperature with hematocrit level and pH determines safe duration of hypothermic circulatory arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 128. P. 220–232.
104. Sawa Y., Matsuda H., Shimazaki Y. et al. Comparison of single dose versus multiple dose crystalloid cardioplegia in neonates: experimental study with neonatal rabbits from birth to 2 days of age // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1989. Vol. 97. P. 229–234.
105. Sealy W.C., Brown I.W., Young W.G. et al. Hypothermia and extracorporeal circulation for open heart surgery. Its simplification with a heat exchanger for rapid cooling and rewarming // Ann. Surg. 1959. Vol. 150. P. 627–639.
106. Seghaye M.C., Duchateau J., Grabitz R.G. et al. Complement activation during cardiopulmonary bypass in infants and children // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 106. P. 978–987.
107. Seghaye M.C., Duchteau J., Grabitz R.G. et al. Complement, leukocytes and leukocyte elastase in full-term neonates undergoing cardiac operation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 108. P. 29–36.
108. Severinghaus J.W. Blood gas calculator // J. Appl. Physiol. 1966. Vol. 21. P. 1108–1116.
109. Shin'oka T., Shum-Tim D., Jonas R.A. et al. Higher hematocrit improves cerebral outcome after deep hypothermic circulatory arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 112. P. 1610–1620.
110. Shin'oka T., Shum-Tim D., Laussen P.C. et al. Effects of oncotic pressure and hematocrit on outcome after hypothermic circulatory arrest // Ann. Thorac. Surg. 1998. Vol. 65. P. 155–164.
111. Skaryak L.A., Chai P.J., Kern F.H. et al. Blood gas management and degree of cooling: effects on cerebral metabolism before and after circulatory arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 110. P .1649–1657.
112. Smith P., Taylor K. Cardiac Surgery and the Brain. London: Arnold, 1993.
113. Stephan H., Weyland A., Kazmaier S. et al. Acid base management during hypothermic cardiopulmonary bypass does not affect cerebral metabolism but does affect blood flow and neurological outcome // Br. J. Anaesth. 1992. Vol. 69. P. 51–57.
114. Swain J.A., MacDonald T.J., Robbins R.C., Balaban R.S. Relationship of cerebral and myocardial intracellular pH to blood pH during hypothermia // Am. J. Physiol. 1991. Vol. 250. P. 1640–1644.
115. Swan H., Sanchez M., Tyndall M., Koch C. Quality control of perfusion: monitoring venous blood oxygen tension to prevent hypoxic acidosis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990. Vol. 99. P. 868–872.
116. Swan H. The hydroxyl-hydrogen ion concentration ratio during hypothermia // Surg. Gynecol. Obstet. 1982. Vol. 155. P. 897–912.
117. Swan H. The importance of acid-base management for cardiac and cerebral preservation during open heart operations // Surg. Gynecol. Obstet. 1984. Vol. 158. P. 391–414.
118. Swan H. Zeavin I., Blount S.G. et al. Surgery by direct vision in the open heart during hypothermia // JAMA. 1953. Vol. 153. P. 1081–1085.

119. Tovedal T., Jonsson O., Zemgulis V. et al. Venous obstruction and cerebral perfusion during experimental cardiopulmonary bypass // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2010. Vol. 11. P. 561–566.
120. Utley J.R. The history of the concept of inflammatory responses to cardiopulmonary bypass // Perfusion. 1996. Vol. 11. P. 190–195.
121. Vieira F.U. Jr, Vieira R.W., Antunes N. et al. The influence of the residual stress in silicone tubes in the calibration methods of roller pumps used in cardiopulmonary bypass // ASAIO J. 2010. Vol. 56. P. 12–16.
122. White F.N., Somero G. Acid base regulation and phospholipids adaptation to temperature: time course and physiological significances of modifying the milieu for protein function // Physiol. Rev. 1982. Vol. 62. P. 40–90.
123. White F.N. A comparative physiological approach to hypothermia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981. Vol. 82. P. 821–831.
124. White M.C., Edgell D., Li J. et al. The relationship between cerebral and somatic oxygenation and superior and inferior vena cava flow, arterial oxygenation and pressure in infants during cardiopulmonary bypass // Anaesthesia. 2009. Vol. 64. P. 251–258.
125. Willcox T.W., Mitchell S.J., Gorman E.F. Venous air in the bypass circuit: a source of arterial line emboli exacerbated by vacuum-assisted drainage // Ann. Thorac. Surg. 1999. Vol. 68. P. 1285–1289.
126. Wilson E. Theoretical analysis of the effects of two pH regulation patterns on the temperature sensitivities of biological systems in non homeothermic animals // Arch. Biochem. Biophys. 1977. Vol. 181. P. 409–419.
127. Wong P.C., Barlow C.F., Hickey P.R. et al. Factors associated with choreoathetosis after cardiopulmonary bypass in children with congenital heart disease // Circulation. 1992. Vol. 86, suppl. II. P. 118–126.
128. Wypij D., Newburger J.W., Rappaport L.A. et al. The effect of duration of deep hypothermic circulatory arrest in infant heart surgery on late neurodevelopment: the Boston Circulatory Arrest Trial // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 126. P. 1397–1403.
129. Zeltser I., Jarvik G.P., Bernbaum J. et al. Genetic factors are important determinants of neurodevelopmental outcome after repair of tetralogy of Fallot // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. Vol. 135. P. 91–97.
130. Ziegeler S., Buchinger H., Wilhelm W. et al. Impact of deep hypothermic circulatory arrest on the BIS index // J. Clin. Anesth. 2010. Vol. 22. P. 340–345.

11 Защита миокарда

Парнава Синха, главный врач

СОДЕРЖАНИЕ

11.1. Введение 235
11.2. Различия в развитии между зрелым и незрелым миокардом 235
11.3. Устойчивость незрелого миокарда к ишемии 237
11.4. Заключение 243
Список литературы 243

11.1. ВВЕДЕНИЕ

Одним из фундаментальных различий между детской и взрослой кардиохирургией является то, что практически у всех пациентов в детской хирургии имеется нормально развитый миокард и нормально развитое коронарное русло, особенно у новорожденных. Детский кардиохирург не стоит перед проблемой доставки кардиоплегического раствора, не имеет зон рубцевания миокарда и глобального тяжелого нарушения сократимости миокарда. Фактически вся книга посвящена тому, чтобы выполнить хирургическую коррекцию в минимальные сроки от постановки диагноза и не дать развиться тяжелым осложнениям, связанным с отсрочкой операции.

Главной проблемой, с которой сталкивается детский кардиохирург при кардиоплегии, является оценка степени зрелости миокарда. Имеются очень важные физиологические различия между зрелым и незрелым миокардом, и они описаны ниже. Почти все эти различия в функции имеют влияние на восприимчивость миокарда к глобальной ишемии, обусловленной временем пережатия аорты. Возможно, разные этапы развития зрелости сердца новорожденного, с которыми имеет дело кардиохирург, имеют много различных особенностей, ответственных за восприимчивость незрелого миокарда к ишемии. Основная часть доказательств в настоящее время сводится к тому, что миокард новорожденного более устойчив к ишемии, чем зрелый миокард. Точка перехода остается очень трудно определимой, она может происходить в течение первого года жизни ребенка, а может завершиться и через 3 мес после рождения. Отсюда следует, что варианты защиты миокарда должны соотноситься с возрастом пациента.

11.2. РАЗЛИЧИЯ В РАЗВИТИИ МЕЖДУ ЗРЕЛЫМ И НЕЗРЕЛЫМ МИОКАРДОМ

11.2.1. Структурные различия

С возрастом миоциты становятся больше и длиннее, миофибриллы также увеличиваются и приобретают продольное ориентирование, повышаются количество митохондрий и объем саркоплазматического ретикулума [58, 71, 72, 82].

11.2.2. Субстрат метаболизма

В зрелом сердце более 90% продукции АТФ происходит за счет оксигенирования длинных цепей жирных кислот [37]. В отличие от этого незрелый миокард метаболизирует жирные кислоты, кетоны, аминокислоты и использует для этого глюкозу (рис. 11.1). И это несмотря на то, что чувствительность сердца новорожденного снижена к инсулину [23]. Например, инсулиночувствительный транспортер глюкозы (GLUT4) гораздо менее выражен в сердце новорожденного, чем взрослого. В то время как неинсулиночувствительный транспортер глюкозы (GLUT1) выражен в значительной степени [29]. В конечном итоге необходимо усвоить, что сердце новорожденного больше приспособлено к анаэробному метаболизму, чем сердце взрослого пациента.

11.2.3. Метаболизм кальция

Незрелый миокард очень восприимчив к внеклеточному кальцию, больше, чем зрелый миокард. В зрелом сердце большая часть кальция, необходимого для сокращений, обеспечивается саркоплазматической сетью [51, 75].

Однако саркоплазматический ретикулум является незрелым в незрелом миокарде, и его емкость кальция ограничена [13]. Точно так же снижена и активность саркоплазматической АТФ (SERCA), ответственной за обратный захват кальция, по сравнению со зрелым миокардом. Именно поэтому возможность незрелого миокарда высвобождать кальций при стимуляции рианодин-рецепторов значительно ниже, чем в зрелом миокарде, и обратный захват в саркоплазматический ретикулум тоже снижен.

Исходя из этого, незрелое сердце более восприимчиво к действию блокаторов кальциевых каналов, чем взрослое зрелое сердце. В нескольких сообщениях описывают вредные эффекты кардиоплегических растворов, содержащих нормальные или высокие концентрации кальция, и приводятся рекомендации для использования растворов со сниженным содержанием кальция (рис. 11.2) [1, 14, 56, 70]. Имеется опыт автора

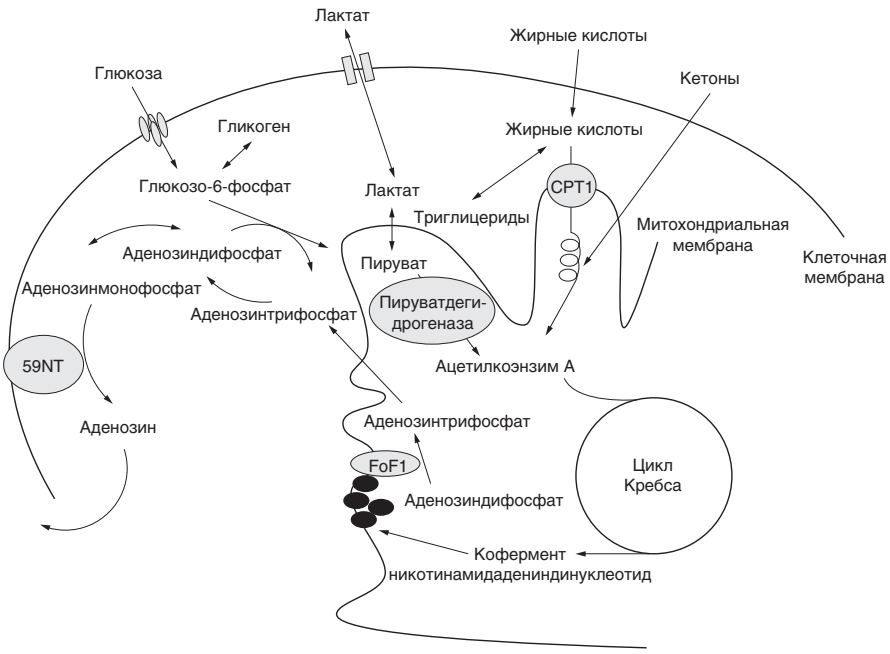


Рис. 11.1. В зрелом сердце более 90% продукции АТФ происходит за счет оксигенирования длинных цепей жирных кислот. В отличие от этого незрелый миокард метаболизирует жирные кислоты, кетоны, аминокислоты и использует для этого глюкозу. CPT1 — карнитин-пальмитоилтрансфераза, PDH — пируватдегидрогеназа (публикуется с разрешения: Doenst T., Schlensac C., Beyersdorf F. Cardioplegia in prdiatric cardiac surgery: do we believe in magic? // Ann. Thorac. Surg. 2003. Vol. 75. P. 1668–1677)

этой книги с преимуществом использования низких концентраций ионизированного кальция в течение периода охлаждения, до пережатия аорты и периода ишемии [77]. Однако некоторые авторы имеют другой опыт использования различных концентраций кальция в кардиоплегических растворах [9, 14, 52, 73].

11.2.4. Ферментативная активность: антиоксиданты

Многие белковые системы менее активны в незрелом миокарде по сравнению со зрелым. Например, менее активными являются белки, связывающие свободные радикалы кислорода, — супероксид дисмутаза, каталаза и глутатионредуктаза [85]. Этот факт может иметь огромное значение в увеличении восприимчивости свободных радикалов в незрелом сердце, продуцируемых в течение реперфузии после периода ишемии. Клинические исследования демонстрируют, что у детей с диагнозом тетрады Фалло активность глутатионредуктазы значительно снижена [25, 26, 85]. Беспокойство относительно повышенной активности свободных радикалов ведет к использованию крови без лейкоцитов и лейкоцитарных фильтров в контуре аппарата ИК для уменьшения продукции свободных радикалов. Однако клинические доказательства преимуществ этих приемов не представлены [34, 39, 50].

Другим белком со сниженной активностью в незрелом миокарде является 5-нуклеотидаза (5NT). Этот белок является катализатором в реакции превращения АТФ в аденозин. При этом АМФ свободно не выходит наружу клетки, а аденозин выходит за счет присутствия в мембране 5NT. Потеря аденозина в зрелом миокарде в

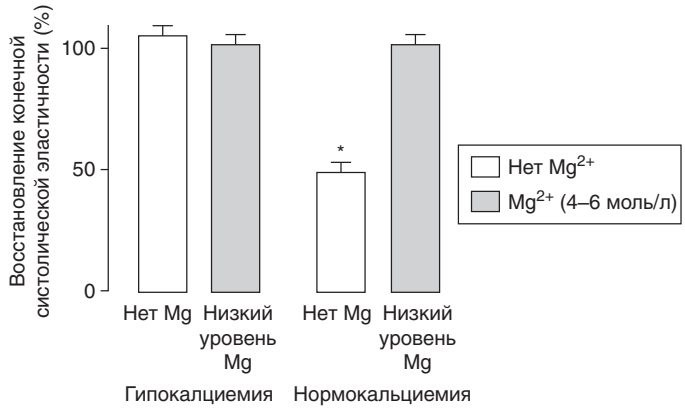


Рис. 11.2. Кардиоплегические растворы, содержащие нормальный уровень кальция, имеют худшее восстановление и конечную систолическую эластичность (EES). Добавление магнезии к такому раствору компенсирует неблагоприятные эффекты в незрелом миокарде (публикуется с разрешения: Kronon M., Bolling K.S., Allen B.S. et al. The relationship between calcium and magnesium in pediatric myocardial protection // J. Thoracic. Cardiovasc. Surg.1997. Vol. 114. P. 1010–1019)

течение периода ишемии более 50% приводит к угнетению полного восстановления сократимости миокарда. Тот факт, что зрелый миокард менее приспособлен к переходу АМФ в аденозин, приводит к уменьшению риска чрезмерного истощения пула аденинуклеотида и может служить объяснением большей устойчивости к ишемии именно незрелого миокарда [15, 17].

Миокард новорожденного имеет незрелую митохондриальную систему электронно-транспортной цепи, что подтверждено низкой активностью цитохромоксидазы. Значимое увеличение ее активности происходит примерно к 4-му месяцу жизни, [60] в момент перехода в зрелый миокард. Регуляция активности цитохромоксидазы наблюдается при хронической гипоксии в лабораторных исследованиях [74] и может свидетельствовать об увеличении восприимчивости к ишемическому реперфузионному повреждению у пациентов с цианотическими пороками сердца [44].

11.2.5. Катехоламины

Незрелый миокард, в отличие от зрелого, менее восприимчив к действию катехоламинов. Исследования *in vitro* предположили, что ответственным за этот феномен является уменьшенное количество β-адренорецепторов к аденилатциклазе в сердце новорожденного [6]. В отличие от этого кинетика гидролиза цАМФ и потенциала действия ингибиторов фосфодиэстеразы (милринон℗) не зависят от возраста младенца. Именно поэтому ингибиторы фосфодиэстеразы должны широко применяться в педиатрической практике.

11.2.6. Ишемическое прекондиционирование

Также имеется различие в эффектах ишемического прекондиционирования на зрелый и незрелый миокард [8]. На взрослом сердце механизмы ишемического прекондиционирования увеличивают устойчивость к ишемии. Потеря этого эффекта в незрелом миокарде частично объясняется тем, что эти механизмы уже работают и подтверждают более высокую его устойчивость к ишемии.

Хроническая гипоксия, наблюдаемая при цианотических пороках, увеличивает восприимчивость к ишемическому реперфузионному повреждению [44] и ведет к более выраженным метаболическим нарушениям у таких пациентов после снятия зажима с аорты [62, 63].

11.2.7. Функциональные последствия разницы зрелости миокарда

Незрелое сердце имеет большую зависимость от транссарколемального перемещения кальция, меньшую его концентрацию внутри клетки, развивает меньшую силу, имеет меньшую скорость распространения укорочения волокон и их удлинения.

11.3. УСТОЙЧИВОСТЬ НЕЗРЕЛОГО МИОКАРДА К ИШЕМИИ

В часто цитируемом сообщении о 200 последовательных пациентах, у которых применялся кардиоплегический раствор святого Томаса, было предположение, что ишемическое повреждение миокарда является общей причиной ранних летальных исходов у детей, несмотря на применение кардиоплегического раствора [18]. Рибика (*Rebeyka)* и соавт. предположили, что незрелый миокард восприимчив к быстрому сокращению в результате охлаждения [77]. Предложенный механизм — это накопление кальция, индуцированное гипотермией, непосредственно перед периодом ишемии. Однако имеются и другие лабораторные исследования, свидетельствующие о большей устойчивости к ишемии именно незрелого миокарда.

Повреждение миокарда является редкой первичной причиной летальности после кардиохирургии. Обзор пациентов за 1989 г., где были описаны операции 257 детей (78 новорожденных, 67 младенцев), показал общую летальность 2% [45, 47]. Только у двух детей [1 — СГЛС, 2 — аномальное отхождение левой коронарной артерии (ЛКА) от ствола ЛА] из пяти погибших был отмечен низкий сердечный выброс. Время пережатия аорты составило от 7 до 191 мин, а время ИК варьировало от 19 до 272 мин. Не было отмечено связи между госпитальной летальностью и временем ишемии миокарда. В дополнительном ретроспективном обзоре 32 летальных исходов в нашей клинике было определено, что летальный исход наступил вследствие остаточных анатомических дефектов у 12 из 18 пациентов с радикальной коррекцией и у 4 из 14 пациентов — с паллиативными процедурами, например, во время первого этапа хирургии СГЛС.

11.3.1. Причины малого выброса после кардиохирургического вмешательства

Хотя первичное повреждение миокарда является довольно редкой причиной смерти у пациентов с хирургической коррекцией ВПС, снижение сердечного выброса наблюдается у большинства пациентов в течение 6–18 ч после вмешательств (рис. 11.3). В трех отдельных проспективных рандомизированных исследованиях, выполненных в детской клинике Бостона, по поводу циркуляторного ареста [68], стратегии pH [33], гематокрита [46] снижение сердечного выброса, измеренное катетерами термодилюции, наблюдалось практически у всех пациентов между 9 и 18 ч после операции [87]. Именно поэтому еще имеются резервы для улучшения техник защиты миокарда.

Самой важной причиной чрезмерного снижения сердечного выброса является остаточная перегрузка объемом или давлением, то есть неадекватная хирургическая коррекция [45]. Другими причинами являются:

- перерастяжение желудочка из-за отсутствия его правильного дренирования;
- растяжение миокарда вследствие ретракции его краев;
- вентрикулотомия;
- повреждение коронарной артерии;
- отек — неправильная степень гемодилюции или неправильное онкотическое давление;
- факторы перфузии;
- факторы реперфузии: давление, кальций, кислород, добавки (аденозин) и устранители свободных радикалов.

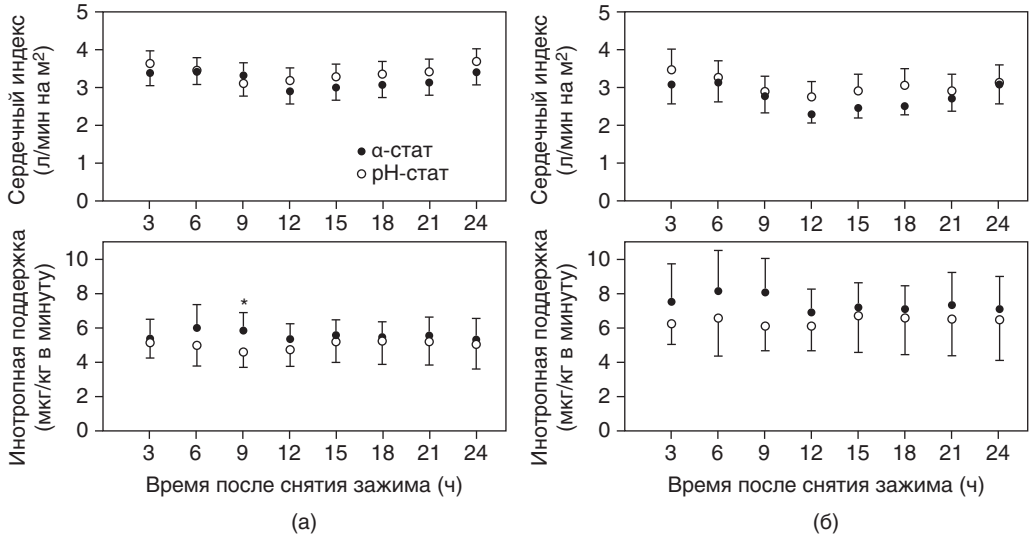


Рис. 11.3. Снижение сердечного выброса наблюдается у большинства пациентов в течение 6–18 ч после вмешательств. Показаны серии измерений сердечного выброса (вверху) в зависимости от термодилюции и инотропной поддержки (внизу) в соответствии с лечением после снятия зажима с аорты при исследовании стратегии pH: а — данные для всех пациентов; б — данные только для пациентов с правой ТМС (публикуется с разрешения: Jonas R.A. Myocardial protection for neonates and infants // Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. Vol. 46. P. 288–291)

Перерастяжение желудочка: когда, почему и как правильно выполнить его дренирование

Хотя имеются клинические и лабораторные данные, подтверждающие, что незрелый миокард более устойчив к ишемии, однако имеются также данные о его большей повреждаемости при растяжении. Общими причинами этого являются перерастяжение желудочка объемом и ретракция краев. Перерастяжение желудочка объясняется несколькими механизмами. Давление полной перфузии даже на несколько секунд ведет к чрезвычайно важным последствиям — ухудшению последующей сократимости миокарда.

Более того, в большинстве ситуаций в результате перерастяжения желудочка возникает переполнение ЛП и сосудов легких, что ведет к их отеку. Это является причиной простой механической транссудации жидкости после перерастяжения вследствие неадекватной перфузии или дренирования.

Причины перерастяжения левых отделов сердца

Фактически все причины перерастяжения левых отделов сердца видны на дооперационном этапе. Фундаментальным различием изменения этих факторов от простой перегрузки левых отделов сердца объемом до патологической причины повреждения является факт, что функция левого сердца значимо угнетается во время большинства процедур с ИК. Например, при системно-легочном анастомозе [например, шунт Блэлока (*Blalock*)] или при наличии аортолегочных коллатералей происходит увеличение возврата крови по легочным венам, переполнение ЛП и перегрузка ЛЖ. Сразу после начала ИК быстрое снижение уровня ионизированного кальция и гипотермия приводят к уменьшению сократительной способности и снижению ЧСС. ЛЖ не может больше вмещать весь объем крови из ЛП. В конце концов давление уравновешивается между аортой, ЛП и ЛЖ, пока не будет выполнено адекватное дренирование. Другой важной причиной растяжения ЛЖ является регургитация на аортальном клапане. Главным отличием этого состояния от повышенного притока крови по легочным венам является то, что эта причина легко устраняется путем наложения зажима на аорту. С другой стороны, его нельзя разрешить путем постановки дренажа в ЛП при компетентном митральном клапане. Исходя из этого дренаж необходимо проводить через МК в полость ЛЖ.

Когда необходимо выполнять дренирование левого желудочка

Стремясь не допустить повреждения ЛЖ и легких из-за перегрузки объемом, хирург должен все время следить за их состоянием. Это легко сделать, мониторируя растяжение ствола ЛА, предполагая, что причиной растяжения желудочка является увеличенный венозный возврат. Также может быть полезным наблюдение за растяжением ушка ЛП. Если причина растяжения — аортальная регургитация, хирург сразу заметит увеличение объема ЛЖ, его увеличенное напряжение, уменьшение ЧСС и снижение сердечного выброса. При этом достаточно его пальпации. Можно выполнить его массаж или пережать аорту. Главным образом, желудочек не нуждается в дренировании, если наблюдается адекватная контрактильность (имеется в виду период охлаждения). Это особенно опасно делать до наложения зажима на аорту из-за возможной аэроэмболии через легочную вену в системную циркуляцию. Именно поэтому правильно будет располагать левый дренаж после пережатия аорты. Однако в экстренных случаях перераздувания желудочка можно выполнить разрез ЛП. В любом случае необходимо помнить, что проблемы с перераздуванием в основном связаны с ИК. Именно поэтому перфузиолог должен снизить перфузию до минимума до момента разрешения этих проблем.

Как правильно выполнить дренирование левого желудочка

Обычно дренаж устанавливается через кисетный шов на правой стороне ЛП, в месте соединения с верхней легочной веной, и проводится через МК в полость ЛЖ. Помимо этого существуют и другие приемы. Например, у ребенка с ТМС после баллонной септостомии прекрасно с задачей дренирования справляется единственная венозная канюля. Наличие большого ДМЖП может позволить установить венозную канюлю напрямую через трехстворчатый клапан в полость ЛЖ, что также обеспечит его адекватное дренирование. При хирургической коррекции многих ВПС выполняется открытие легочной артерии. Это также ведет к дренированию ЛП, но не ЛЖ, что при аортальной регургитации будет не эффективно.

Опасности дренирования левого желудочка

Очень важно для хирурга понимать, что установка дренажа ЛЖ может подвергать пациента риску неадекватной системной перфузии и, что самое важное, повреждению головного мозга. Массивный приток крови по коллатералям в левые отделы сердца, а затем отток ее в аппарат ИК может предотвратить повреждение легких и ЛЖ, но нарушить адекватность системной капиллярной перфузии. До операции необходимо, чтобы приток крови к левым отделам сердца был исключен из системной циркуляции. Хирургу необходимо выполнить охлаждение пациента для исключения повреждения головного мозга. Необходимо увеличить скорость перфузии, но более эффективно — контролировать объем дренирования и понимать причину его увеличения, например, путем пережатия шунта или обжатия коллатералей турникетами. Именно поэтому важной предоперационной диагностической работой будет оценка кровотока по коллатералям, чтобы для хирурга это не было неожиданностью в операционной. Зачастую выполняется окклюзия коллатералей в рентгеноперационной, однако это сложный вопрос, и о нем пойдет речь в главе 30 «Тетрада Фалло с атрезией легочной артерии».

Когда можно прекратить дренирование левого желудочка

Во время периода согревания, после адекватного восстановления сердечной деятельности, проводят еще раз оценку наполнения ЛЖ. Если хирурга все устраивает, перфузиолог постепенно выключает работу левого дренажа. После этого измеряют давление в левом предсердии. Левый дренаж извлекают с исключением попадания воздуха в ЛП. При этом можно выполнить временное пережатие венозной канюли в целях наполнения правых отделов сердца и повышения там давления, выполнить вдох легкими пациента для создания положительного давления в левом предсердии и выпуска остаточного воздуха из легочных вен.

Внимание уделяется пациентам с остаточными шунтами, увеличивающими приток крови к ЛЖ [системно-легочный анастомоз, аортолегочные коллатерали, состояние после перемещения коронарного синуса в ЛП (коррекция частичного аномального дренажа легочных вен или ТАДЛВ), пациенты с резко сниженной функцией ЛЖ (коррекция аномального отхождения ЛКА от легочной артерии)]. Преждевременное отключение дренажа у таких пациентов может привести к перерастяжению ЛЖ.

Повреждение миокарда при ретракции

Одним из больших аспектов хирургической коррекции ВПС является адекватная экспозиция внутрисердечных дефектов, например ДМЖП, когда вмешательство выполняют через небольшой разрез предсердия для исключения чрезмерной ретракции миокарда. Миокард новорожденного очень нежный и податливый. Можно за шов-держалку вывернуть практически весь ПЖ через трехстворчатый клапан, что приведет не только к повреждению мышцы, но и проводящих путей, что, в свою очередь, может привести к развитию эктопической тахикардии в послеоперационном периоде. Хирург должен все время следить за усилиями ассистента и не допускать чрезмерного перерастяжения тканей.

Повреждение коронарной артерии

Повреждение проксимального отдела ПКА или ЛКА у новорожденного практически всегда имеет фатальные последствия. К счастью, ствол ЛКА редко подвергается риску (например, при артериальном переключении). Однако небольшие ветви могут быть повреждены в процессе хирургического вмешательства, особенно при разрезе передней стенки ПЖ. Например, коррекция тетрады Фалло требует вшивания заплаты в выводной тракт ПЖ, что всего в 2–3 мм от передней нисходящей артерии. Чрезмерное натяжение эпикарда вблизи нее может привести к локальной ишемии и снижению функции миокарда. При вентрикулотомии всегда следует избегать повреждения артериальных ветвей.

Вентрикулотомия

В дополнение к исключению повреждения артерий необходимо, чтобы разрез желудочка имел минимальную длину. Даже если длина разреза достаточная, она может увеличиться при чрезмерном растягивании краев. Хирург должен контролировать силу тракции краев ассистентами для уменьшения этого риска.

Отек

Сердце новорожденного предрасположено к отеку за счет высокой капиллярной проницаемости [38, 80]. Однако отек может быть увеличен за счет чрезмерной гемодилюции и уменьшения онкотического давления. Основные моменты гемодилюции описаны в главе 9.

Факторы перфузии

Гематокрит

В детской клинике Бостона проводилось рандомизированное исследование, посвященное гематокриту во время ИК, с 1997 по 2000 г. [46]. Пациенты до возраста 9 мес, которым выполнялась радикальная коррекция, были разделены на две группы: 74 пациента с гематокритом 20% и 73 — с гематокритом 30%.

Оперированную патологию распределили следующим образом: 40% — ТМС, 32% — ТФ, 28% — ДМЖП. Пациенты были сопоставимы по всем параметрам. Среднее время ИК не различалось и составило около 100 мин. Главной находкой было различие в лучшем восстановительном периоде и развитии к первому году жизни у пациентов с более высоким гематокритом (см. главу 9). В дополнение к этому имелось различие в показателях сердечного выброса в течение первых 24 ч после операции. Они были значительно лучше у пациентов с высоким гематокритом. Также был меньше выражен отек, который определялся по измерениям биоимпеданса в течение первых суток (p=0,006). Наименьшим сердечным индексом в группе высокого гематокрита был 3,1±1,1 против 2,8±1,1 л/(мин×м^2) (p=0,02) в группе меньших значений гематокрита.

pH-стратегия

В детской клинике Бостона проводилось рандомизированное исследование, посвященное pH-параметрам во время ИК при выполнении радикальной коррекции ВПС [33]. Это были 182 пациента в возрасте менее 9 мес. У половины из них выполнялась коррекция ТМС. Сердечный выброс определялся методом термодилюции через 3 ч после снятия зажима с аорты и далее с интервалом 3 ч на протяжении первых суток. Использовали двухпросветный катетер 3,5 Fr в стволе ЛА. Выполняли троекратное измерение сердечного выброса в течение 1–2 мин путем введения 1 мл холодного раствора 5% декстрозы в правопредсердную линию. Сердечный выброс рассчитывался путем деления среднего показателя измерений на BSA. Дозы инотропных, хронотропных препаратов и препаратов, уменьшающих постнагрузку, фиксировали на момент проведения таких измерений. Общую дозу инотропов рассчитывали путем сложения дозы допамина (Допамина♠) и добутамина (мкг/кг в минуту) и назначая произвольное значение в 10 мкг/кг в минуту на каждые 0,1 мкг/кг в минуту эпинефрина.

Таким образом, исследование pH продемонстрировало, что дети, относящиеся к α-стат группе, получали большую инотропную поддержку в первые 9 ч после снятия зажима с аорты по сравнению с другой группой (p=0,04); с другой стороны, две группы значимо не отличались по общим данным сердечного выброса в течение первых суток после операции. Однако в однородной группе детей с D-ТМС в группе pH-стат имели высокие показатели сердечного индекса и меньшие дозы инотропной поддержки, хотя эти отличия по группам не имели статистической достоверности. Таким образом, имеется стойкая тенденция у пациентов с мониторингом статуса pH иметь больший сердечный выброс в течение 24 ч после операции, как определено термодилюцией. Это должно быть, несмотря на более высокую инотропную поддержку, у α-стат-пациентов. В соответствии с этим выводом пациентов с транспозицией экстубировали значительно раньше и раньше переводили из палаты интенсивной терапии. Больший сердечный выброс при мониторинге pH-стратегии является необходимым условием при лабораторной диагностике в детском госпитале, который демонстрирует, что гипербарическая ацидотическая реперфузия улучшала восстановление функции миокарда после кардиоплегической ишемии у новорожденных ягнят [69] и в других клинических исследованиях [67].

Показатели реперфузии

Важность таких показателей реперфузии, как давление, кальций, кислород, степень инактивации свободных радикалов, в определении степени ишемического повреждения миокарда широко исследовалась Бакбергом (*Buckberg)* и соавт. [42, 43, 64, 65]. Однако имеется потенциальный конфликт между миокардиальной и церебральной защитой, рекомендованной группой Бакберга (*Buckberg)*, который требует уточнения [48].

11.3.2. Варианты защиты миокарда в клинической практике

Гипотермия

Одна лишь гипотермия может обеспечивать высокую степень защиты миокарда, особенно у новорожденных [31]. Многие исследования свидетельствуют, что изолированная гипотермия обеспечивает лучшую защиту, чем сочетание гипотермии и кардиоплегии [10, 12, 41, 59]. Однако следует понимать, что эти исследования проводились при средней температуре тела около 15 °C и менее. В то же время есть другие исследования, свидетельствующие о преимуществах использования кардиоплегии при такой гипотермии [24, 30, 36, 54]. Исследования, проводимые при более высокой температуре тела, свидетельствуют о неоспоримом преимуществе кардиоплегии (рис. 11.4) [7, 16, 49].

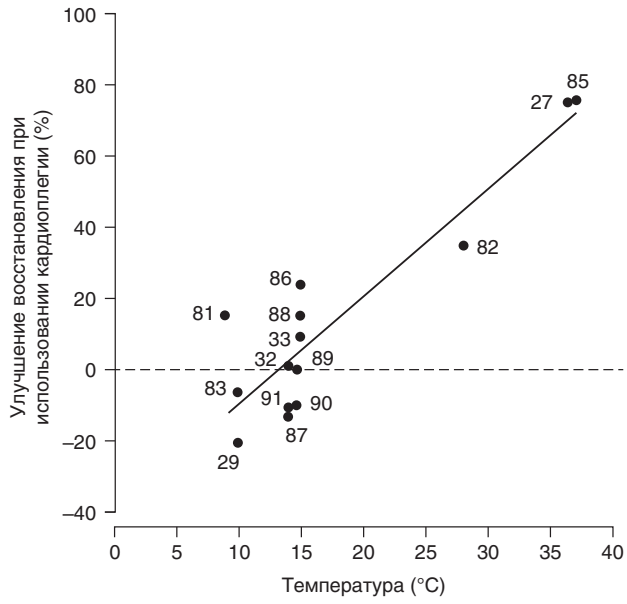


Рис. 11.4. Исследования, проводимые при более высокой температуре тела, свидетельствуют о неоспоримом преимуществе применения кардиоплегии (публикуется с разрешения: Doenst T., Schlensac C., Beyersdorf F. Cardioplegia in prdiatric cardiac surgery: do we believe in magic? // Ann. Thorac. Surg. 2003. Vol. 75. P. 1668–1677)

Достижение гипотермии миокарда

Степень согревания миокарда сильно зависит от перфузионной температуры. Ганзел (*Ganzel)* и соавт. [36] продемонстрировали в экспериментах на свиньях, что быстрое согревание достигается при использовании кардиоплегии температурой 4 °С и перфузионной температуры 28 °С. С другой стороны, если перфузия проходила при температуре менее 15 °С, требуется меньшая частота введения кардиоплегического раствора в порядке достижения температуры менее 15 °С. В то время как зрелый миокард нормально переносит повторные дозы кардиоплегии, имеются сообщения, что незрелый миокард плохо переносит такие введения [11, 16, 22, 27, 53, 66, 81]. Более того, использование более высокой температуры перфузии приводит к увеличению количества лейкоцитов и эндотелиальной активации [5]. Таким образом, наш подход при больших реконструктивных вмешательствах, например артериальном переключении, — это использование низких температур системной перфузии для достижения защиты миокарда, исключения повторных введений кардиоплегии и уменьшения системного воспалительного ответа после ИК относительно гуморальных медиаторов, так же как лейкоцитов.

Достижение гипотермии: другие факторы, кроме системной температуры и раствора для кардиоплегии

Хирург держит в голове и другие факторы, влияющие на температуру миокарда в течение периода ишемии. Очень важно уменьшить интенсивность света налобной лампы, направленной на сердце, в течение этого периода. По опыту автора, на этом этапе можно обойтись только операционной лампой. Поскольку это голубое галогеновое освещение, оно имеет меньший уровень инфракрасного излучения, чем большинство желтых вольфрамовых ламп. Даже простое освещение с помощью налобной лампы может приводить к значимой степени согревания сердца новорожденного. Помимо этого необходимо, чтобы температура в операционной была на уровне 13–14 °С. Раствор, который имеет контакт с сердцем, должен быть очень холодным, например, при проведении водной пробы на состоятельность пластики клапана. В то же время следует исключать использование ледяной крошки, так как ее температура ниже 0 °С из-за солевого компонента. Кроме того, лед в полости перикарда может вести к повреждению диафрагмального нерва [2, 61]. Также необходимо исключить контакт сердца с окружающими теплыми тканями.

Холодовая контрактура

Некоторые авторы пишут о возможной холодовой контрактуре миокарда при низких температурах перфузии. Например, Рибика (*Rebeyka)* и соавт. [78], проводя исследования на кроликах, показали, что сердце хуже восстанавливается при охлаждении до начала ИК, а кардиоплегия на теплом сердце выполняет функцию и охлаждения, и защиты одновременно. Предположительный механизм холодового повреждения — накопление кальция в клетках до периода ишемии. Эту гипотезу подтверждают и исследования Вильямса (*Williams)* и соавт. [88] из Торонто. Были показаны лучшие результаты по восстановлению функции миокарда у пациентов с нормотермией до начала ИК. В нашей клинике мы не наблюдали феномен холодовой контрактуры и объясняем это тем, что используем в перфузате низкий уровень ионизированного кальция.

Кардиоплегия

Как было указано выше, степень кардиоплегической защиты незрелого миокарда зависит от его температуры. Фудзивара *(Fujiwara)* и соавт. из госпиталя Бостона [35] и другие авторы [57] показали, что в нормальном сердце нет дополнительных преимуществ кардиоплегии при достаточной гипотермии. Повторное введение кардиоплегического раствора ведет к худшему восстановлению миокарда [27, 53, 66], что объясняется его отеком. В нашей клинике мы используем однократное введение холодного кардиоплегического раствора из расчета 20 мл/кг в сочетании с системной гипотермией. У детей в возрасте до 2–3 мес используют повторное введение кардиоплегического раствора каждые 20–30 мин. У детей до года из-за более высокой температуры перфузии вводят кардиоплегический раствор каждые 20 мин с начальной дозой 20 мл/кг и последующими 10 мл/кг.

В то время как у взрослых пациентов показаны преимущества нормотермии, в педиатрической практике таких данных нет [84].

Специфические кардиоплегические растворы

Автор данной книги продолжает в своей практике использовать оксигенированный кристаллоидный раствор св. Томаса, который в США зарегистрирован как *Plegisol*. Другие хирурги предпочитают и иные растворы. Так, в 1997 г. [28] в США использовалось около 150 наименований. Именно поэтому удивительно, что так мало исследований, посвященных сравнению эффективности разных растворов для кардиоплегии.

В нашем госпитале в рамках исследования гематокрита с 1997 по 2000 г. мы сравнили два раствора — *Plegisol* и раствор *del Nido* (кровь/кристаллоид — 1:4). Значимой разницы по сравниваемым параметрам не наблюдалось, хотя были немного лучшие показатели по сердечному индексу (метод термодилюции) у оксигенированного кристаллоидного раствора в группе пациентов с D-ТМС (рис. 11.5) [83]. В остальных случаях разницы не было.

Добавки в кардиоплегический раствор при незрелом миокарде

Тема добавок кардиоплегического раствора для защиты миокарда в педиатрической кардиохирургии изложена в деталях в большом обзоре по данной проблеме Аллен (*Allen)* и соавт. [11].

Кровь. В ранних исследованиях Фудзивара (*Fujiwara)* и соавт. [35] из клиники Бостона обнаружили преимущества кровяной кардиоплегии по сравнению с холодовой кристаллоидной кардиоплегией или изолированной гипотермией в экспериментах на нормальных новорожденных ягнятах. Однако Корно (*Corno)* и соавт. показали, что растворы для кардиоплегии, содержащие кровь, улучшают восстановление сердца по сравнению с кристаллоидами и

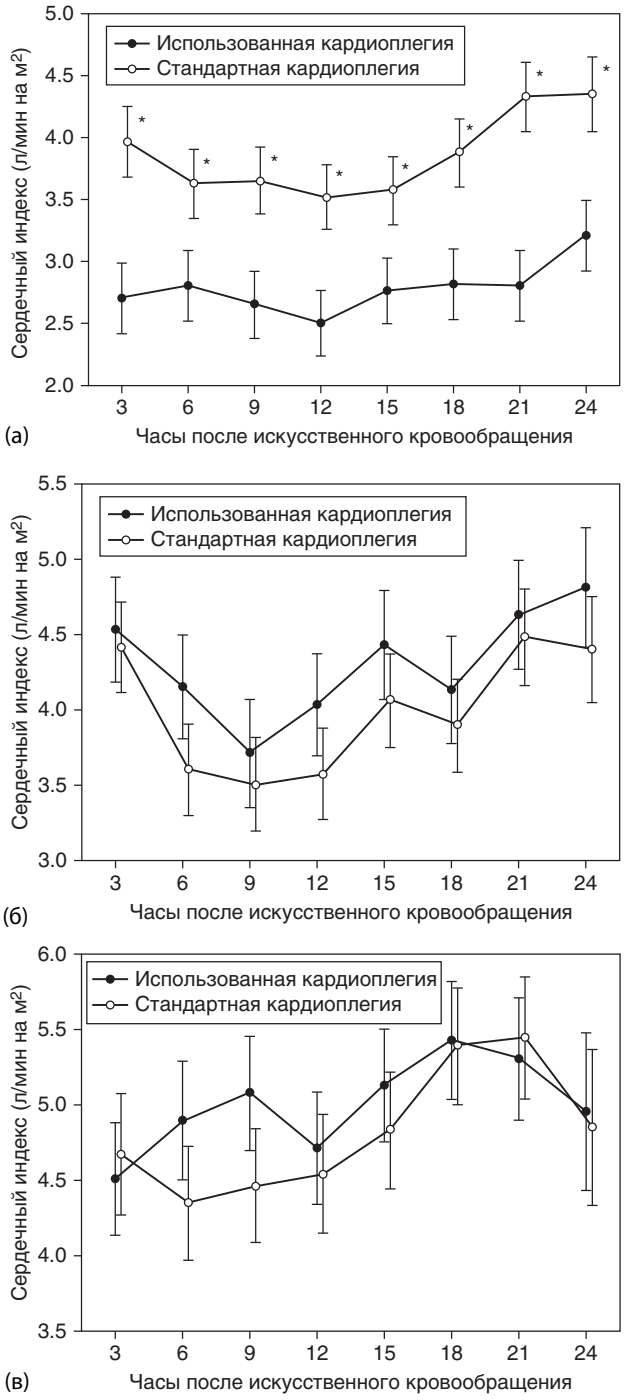


Рис. 11.5. а — сердечный выброс у пациентов с транспозицией магистральных сосудов для каждой из двух групп кардиоплегии в течение 24 ч после операции. Данные фиксированы каждые 3 ч с достоверной разницей (звездочки на графике — p <0,01; на интервале 3 и 15 ч — p=0,03); б — сердечный выброс у пациентов с тетрадой Фалло и артериальным стволом достоверно не отличался; в — сердечный выброс у пациентов с дефектом межжелудочковой перегородки и полным АВК достоверно не отличался (публикуется с разрешения: Sinha P. и соавт. Comparison of two cardioplegia solutions using thermodilution cardiac output in neonates and infants // Ann. Thorac. Surg. 2008. Vol. 86. P. 1613–1619)

гипотермией [24]. Исследования, показавшие меньшие метаболические расстройства в миокарде при использовании кровяной кардиоплегии [19, 62, 63], особенно при синих пороках [62, 63], не показали преимуществ по клиническим результатам.

Проспективное рандомизированное исследование, проведенное Эмаком (*Amark)* и соавт., показало преимущества кровяной кардиоплегии по параметрам сердечного индекса и меньшим метаболическим расстройствам в миокарде [3]. Исследование включило пациентов с одним диагнозом (полный АВК), не включая комплекс дефектов и, что еще более важно, не включая новорожденных. Лучшая защита метаболического статуса была также продемонстрирована при использовании кровяной кардиоплегии у этих пациентов.

В недавних рандомизированных контролированных исследованиях использовали косвенные биохимические конечные точки, а не сердечный индекс, в качестве конечных точек и не смогли продемонстрировать какие-либо преимущества кровяной кардиоплегии в сочетании с нормотермическим ИК в педиатрических возрастных группах [76].

Как указывалось выше, при исследовании гематокрита в клинике Бостона при сравнении кровяной кардиоплегии и холодовой кристаллоидной кардиоплегии отмечались более высокий сердечный индекс, меньшее время ИВЛ и меньшее время пребывания в реанимационном отделении у пациентов с холодовой кристаллоидной кардиоплегией лишь при коррекции декстра-ТМС. В других группах пациентов (ТФ, полная АВК, ДМЖП) значимой разницы не наблюдалось [83].

Хотя могут быть преимущества использования кровяной кардиоплегии у более старших пациентов [3], особенно с цианозом, 32 проспективных рандомизированных исследования с клиническими конечными точками, такими как измерение сердечного индекса, требовали определения оптимальной кардиоплегической стратегии.

Кислород. Хотя исследования предположили преимущества оксигенированной кардиоплегии при коррекции в зрелом миокарде, такие же исследования на незрелом миокарде не выполнялись [32].

Кальций. Идеальный уровень кальция остается неизвестным и, как указывалось выше, может зависеть от уровня ионизированного кальция в перфузате. Нормальный уровень кальция в кардиоплегическом растворе может быть вредным для незрелого миокарда [55], а истощение кальция ведет к меньшему повреждению, исходя из оценки высвобождения тропонина Т [70].

Магний. Важность взаимодействия магния и кальция заключается в том, что магний угнетает вход кальция в клетку. Именно поэтому добавление магния к кардиоплегическому раствору ведет к меньшему риску повреждения клетки от высоких концентраций кальция [1].

Обогащение субстрата. Хотя добавление в кардиоплегический раствор аминокислот, аспартата и глутамата имеет доказанные преимущества у взрослых пациентов с ИБС [79, 86], таких данных в педиатрической практике нет [84].

Глюкокортикоиды. Введение в организм глюкокортикоидов изменяет экспрессию цитокинов с уменьшением уровня провоспалительных и увели-

чением уровня противовоспалительных цитокинов. Этот процесс имеет системный характер и ведет к снижению уровня тропонина Т и уменьшению инотропной поддержки в послеоперационном периоде [40]. Клинически доказано, что интраоперационное использование глюкокортикоидов ведет к меньшим срокам ИВЛ, меньшим срокам нахождения в реанимационном отделении и стационаре в группе пациентов высокого риска (по шкале Аристотеля >10) [21]. В нашей практике мы используем метилпреднизолон в дооперационном периоде, и он входит в первичный объем заполнения интраоперационно у пациентов высокого риска.

11.4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многие аспекты защиты незрелого миокарда остаются до конца не выясненными. Дальнейшее улучшение понимания этого процесса приведет к улучшению результатов и уменьшению частоты развития низкого сердечного выброса. Исследования защиты миокарда в педиатрической практике осложняются разнородностью популяции пациентов с большим спектром ВПС, разной зрелостью миокарда, в зависимости от возраста пациентов, а также отсутствием простых неинвазивных и точных методов оценки сердечного выброса/индекса на дооперационном этапе.

Есть надежда, что будущие клинические исследования защиты миокарда дадут новые инструменты для оценки ее эффективности в первые 24 ч после операции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Allen B.S., Barth M.J., Ilbawi M.N. Pediatric myocardial protection: an overview // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 13. P. 56–72.
2. Allen B.S., Buckberg G.D., Rosenkranz E.R. et al. Topical cardiac hypothermia in patients with coronary disease. An unnecessary adjunct to cardioplegic protection and cause of pulmonary morbidity // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. Vol. 104. P. 626–631.
3. Amark K., Berggren H., Bjork K. et al. Blood cardioplegia provides superior protection in infant cardiac surgery // Ann. Thorac. Surg. 2005. Vol. 80. P. 989–994.
4. Amark K., Berggren H., Bjork K. et al. Myocardial metabolism is better preserved after blood cardioplegia in infants // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 82. P. 172–178.
5. Anttila V., Hagino I., Zurakowski D. et al. Higher bypass temperature correlates with increased white cell activation in the cerebral microcirculation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 127. P. 1781–1788.
6. Artman M., Kithas P.A., Wike J.S. et al. Inotropic responses change during postnatal maturation in rabbits // Am. J. Physiol. 1988. Vol. 255. P. H335–H342.
7. Avkiran M., Hearse D.J. Protection of the myocardium during global ischemia. Is crystalloid cardioplegia effective in the immature myocardium? // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1989. Vol. 97. P. 220–228.
8. Awad W.I., Sbattock M.J., Chambers D.J. Ischemic p reconditioning in immature myocardium // Circulation. 1998. Vol. 98. P. 11206–11213.
9. Baker E.J., Olinger G.N., Baker J.E. Calcium content of St Thomas' II cardioplegia solution damages ischemic immature myocardium // Ann. Thorac. Surg. 1991. Vol. 52. P. 993–999.
10. Baker J.E., Boerboom L.E., Olinger G.N. Age and protection of the ischemic myocardium: is alkaline cardioplegia appropriate? // Ann. Thorac. Surg. 1993. Vol. 55. P. 747–755.
11. Baker J.E., Boerboom L.E., Olinger G.N. Age related changes in the ability of hypothermia and cardioplegia to protect ischemic rabbit myocardium // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988. Vol. 96. P. 717–724.
12. Baker J.E., Boerboom L.E., Olinger G.N. Cardioplegia induced damage to ischemic immature myocardium is independent of oxygen availability // Ann. Thorac. Surg. 1990. Vol. 50. P. 934–939.
13. Boland R., Martonosi A., Tillack T.W. Developmental changes in the composition and function of sarcoplasmic reticulum // J. Biol. Chem. 1974. Vol. 249. P. 612–623.
14. Bolling K., Kronon M., Allen B.S. et al. Myocardial protection in normal and hypoxically stressed neonatal hearts: the superiority of hypocalcemic versus normocalcemic blood cardioplegia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 112. P. 1193–2000.
15. Bolling S.F., Olszanski D.A., Bove E.L. et al. Enhanced myocardial protection during global ischemia with 5'-nucleotidase inhibitors // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. Vol. 103. P. 73–77.
16. Bove E.L., Stammers A.H., Gallagher K.P. Protection of the neonatal myocardium during hypothermic ischemia. Effect of cardioplegia on left ventricular function in the rabbit // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987. Vol. 94. P. 115–123.
17. Buckberg G.D. Update on current techniques of myocardial protection // Ann. Thorac. Surg. 1995. Vol. 60. P. 805–814.
18. Bull C., Cooper J., Stark J. Cardioplegic protection of the child's heart // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984. Vol. 88. P. 287–293.
19. Caputo M., Modi P., Imura H. et al. Cold blood versus cold crystalloid cardioplegia for repair of ventricular septal defects in pediatric heart surgery: a randomized controlled trial // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 74. P. 530–535.
20. Castaneda A.R., Jonas R.A., Mayer J.E., Hanley F.L. Myocardial preservation in the immature heart // Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994. P. 41–53.
21. Clarizia N.A., Manlhiot C., Schwartz S.M. et al. Improved outcomes associated with intraoperative steroid use in high-risk pediatric cardiac surgery // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 91. P. 1222–1227.
22. Clark B.J., Woodford E.J., Malec E.J. et al. Effects of potassium cardioplegia on high energy phosphate kinetics during circulatory arrest with deep hypothermia in the newborn piglet heart // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1991. Vol. 101. P. 342–349.
23. Clark C.M. Characterization of glucose metabolism in the isolated rat heart during fetal and early neonatal development // Diabetes. 1973. Vol. 22. P. 41–49.
24. Corno A.F., Bethencourt D.M., Laks H. et al. Myocardial protection in the neonatal heart. A comparison of topical hypothermia and crystalloid and blood cardioplegic solutions // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987. Vol. 93. P. 163–172.
25. del Nido P.J., Mickle D.A., Wilson G.J. et al. Evidence of myocardial free radical injury during elective repair of tetralogy of Fallot // Circulation. 1987. Vol. 76. P. 174–179.
26. del Nido P.J., Mickle D.A., Wilson G.J. et al. Inadequate myocardial protection with cold cardioplegic arrest during repair of tetralogy of Fallot // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988. Vol. 95. P. 223–229.
27. DeLeon S.Y., Idriss F.S., Ilbawi M.N. et al. Comparison of single versus multidose blood cardioplegia in arterial switch procedures // Ann. Thorac. Surg. 1988. Vol. 45. P. 548–553.
28. Demmy T.L., Biddle J.S., Bennett L.E. et al. Organ preservation solutions in heart transplantation — patterns of us-

age and related survival // Ann. Thorac. Surg. 1997. Vol. 63. P. 262–269.
29. Depre C., Shipley G., Chen W. et al. Unloaded heart in vivo replicates fetal gene expression of cardiac hypertrophy // Nat. Med. 1998. Vol. 4. P. 1269–1275.
30. Diaco M., DiSesa V.J., Sun S.C. et al. Cardioplegia for the immature myocardium. A comparative study in the neonatal rabbit // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990. Vol. 100. P. 910–913.
31. Doenst T., Schlensak C., Beyersdorf F. Cardioplegia in pediatric cardiac surgery: do we believe in magic? // Ann. Thorac. Surg. 2003. Vol. 75. P. 1668–1677.
32. Doherty N.E. 3rd, Turocy J.F., Geffin G.A. et al. Benefits of glucose and oxygen in multidose cold cardioplegia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. Vol. 103. P. 219–229.
33. du Plessis A.J., Jonas R.A., Wypij D. et al. Perioperative effects of alpha-stat versus pH-stat strategies for deep hypothermic cardiopulmonary bypass in infants // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 114. P. 991–1000.
34. Englander R., Cardarelli M.G. Efficacy of leukocyte filters in the bypass circuit for infants undergoing cardiac operations // Ann. Thorac. Surg. 1995. Vol. 60. P. S533–S535.
35. Fujiwara T., Heinle J., Britton L., Mayer J.E. Myocardial preservation in neonatal lambs: comparison of hypothermia with crystalloid and blood cardioplegia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1991. Vol. 101. P. 703–712.
36. Ganzel B.L., Katzmark S.L., Mavroudis C. Myocardial preservation in the neonate. Beneficial effects of cardioplegia and systemic hypothermia on piglets undergoing cardiopulmonary bypass and myocardial ischemia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988. Vol. 96. P. 414–422.
37. Goodwin G.W., Ahmad F., Doenst T., Taegtmeyer H. Energy provision for glycogen, glucose and fatty acids upon adrenergic stimulation of isolated working rat heart // Am. J. Physiol. 1998. Vol. 274. P. H1239–H1247.
38. Harake B., Power G.G. Thoracic duct lymph flow: a comparative study in newborn and adult sheep // J. Dev. Physiol. 1986. Vol. 8. P. 87–95.
39. Hayashi Y., Sawa Y., Nishimura M. et al. Clinical evaluation of leukocyte-depleted blood cardioplegia for pediatric open heart operation // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 69. P. 1914–1949.
40. Heying R., Wehage E., Schumacher K. et al. Dexamethasone pretreatment provides antiinflammatory and myocardial protection in neonatal arterial switch operation // Ann. Thorac. Surg. 2012. Vol. 93. P. 869–876.
41. Hozzeinzadeh T., Tchervenkov C.I., Quantz M., Chiu R. Adverse effect of pre-arrest hypothermia in immature hearts: rate versus duration of cooling // Ann. Thorac. Surg. 1992. Vol. 53. P. 464–471.
42. Ihnken K., Morita K., Buckberg G.D. et al. Studies of hypoxemic/reoxygenation injury: with aortic clamping. XIII. Interaction between oxygen tension and cardioplegic composition in limiting nitric oxide production and oxidant damage // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 110. P. 1274–1286.
43. Ihnken K., Morita K., Buckberg G.D., Young H.H. Studies of hypoxemic/reoxygenation injury with aortic clamping: XI. Cardiac advantages of normoxemic versus hyperoxemic management during cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 110, N 4. Pt 2. P. 1255–1264.
44. Imura H., Caputo M., Parry A. et al. Age-dependent and hypoxia-related differences in myocardial protection during pediatric open heart surgery // Circulation. 2001. Vol. 103. P. 1551–1556.
45. Jonas R.A., Krasna M., Sell J.E. et al. Myocardial failure is a rare cause of death after pediatric cardiac surgery // J. Am. Coll. Cardiol. 1990. Vol. 15. P. 78A.
46. Jonas R.A., Wypij D., Roth S.J. et al. The influence of hemodilution on outcome after hypothermic cardiopulmonary bypass: results of a randomized trial in infants // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 126. P. 1765–1774.
47. Jonas R.A. Myocardial protection for neonates and infants // Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. Vol. 46. P. 288–291.
48. Jonas R.A. Myocardial protection or cerebral protection: a potential conflict // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. Vol. 104. P. 533–534.
49. Julia P., Young H.H., Buckberg G.D. et al. Studies of myocardial protection in the immature heart. IV. Improved tolerance of immature myocardium to hypoxia and ischemia by intravenous metabolism support // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1991. Vol. 101. P. 23–32.
50. Kawata H., Sawatari K., Mayer J.E. Evidence for the role of neutrophils in reperfusion injury after cold cardioplegic ischemia in neonatal lambs // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. Vol. 103. P. 908–918.
51. Klitzner T.S. Maturational changes in excitation-contraction coupling in mammalian myocardium // J. Am. Coll. Cardiol. 1991. Vol. 17. P. 218–225.
52. Kofsky E.R., Julia P., Buckberg G.D. et al. Studies of myocardial protection in the immature heart. V. Safety of prolonged aortic clamping with hypocalcemic glutamate/aspartate blood cardioplegia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1991. Vol. 101. P. 33–43.
53. Kohman L.J., Veit L.J. Single-dose versus multidose cardioplegia in neonatal hearts // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 107. P. 1512–1518.
54. Konishi T., Apstein C.S. Comparison of three cardioplegic solutions during hypothermia ischemic arrest in neonatal blood-perfused rabbit hearts // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1989. Vol. 98. P. 1132–1137.
55. Kronon M., Bolling K.S., Allen B.S. et al. The relationship between calcium and magnesium in pediatric myocardial protection // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 114. P. 1010–1019.
56. Kronon M.T., Allen B.S., Hernan J. et al. Superiority of magnesium cardioplegia in neonatal myocardial protection // Ann. Thorac. Surg. 1999. Vol. 68. P. 2285–2291.
57. Laks H., Milliken J., Haas G. Myocardial protection in the neonatal heart // Pediatric Cardiology. 6th ed. / ed. C. Marcelletti. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986. P. 13–26.
58. Legato M.J. Cellular mechanisms of normal growth in the mammalian heart. II. A quantitative and qualitative comparison between the right and left ventricular myocytes in the dog from birth to five months of age // Circ. Res. 1979. Vol. 44. P. 263–279.
59. Magovern J.A., Pae W.E., Waldhausen J.A. Protection of the immature myocardium. An experimental evaluation of topical cooling, single-dose and multi-dose administration of St Thomas' cardioplegic solution // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988. Vol. 96. P. 408–413.
60. Marin-Garcia J., Baskin L.S. Human cytochrome c oxidase during cardiac growth and development // Pediatr. Cardiol. 1989. Vol. 10. P. 212–215.
61. Mills G.H., Khan Z.P., Moxham J. et al. Effects of temperature on phrenic nerve and diaphragmatic function during cardiac surgery // Br. J. Anaesth. 1997. Vol. 79. P. 726–732.
62. Modi P., Suleiman M.S., Reeves B. et al. Myocardial metabolic changes during pediatric cardiac surgery: a randomized study of 3 cardioplegic techniques // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 128. P. 67–75.
63. Modi P., Suleiman M.S., Reeves B. et al. Changes in myocardial free amino acids during pediatric cardiac surgery: a randomised controlled trial of three cardioplegic techniques // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2006. Vol. 30. P. 41–48.
64. Morita K., Ihnken K., Buckberg G.D. et al. Studies of hypoxemic/reoxygenation injury: with aortic clamping. X. Exogenous antioxidants to avoid nullification of the cardioprotective effects of blood cardioplegia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 110, N 4 Pt 2. P. 1245–1254.
65. Morita K., Ihnken K., Buckberg G.D. Studies of hypoxemic/reoxygenation injury: with aortic clamping. XII. Delay of

cardiac reoxygenation damage in the presence of cyanosis: a new concept of controlled cardiac reoxygenation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 110, N 4 Pt 2. P. 1265–1273.
66. Murashita T., Avkiran M., Hearse D.J. Detrimental effects of multidose hypothermic cardioplegia in the neonatal heart: the role of the frequency of cardioplegic infusions // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1991. Vol. 5. P. 183–189.
67. Nagy Z.L., Collins M., Sharpe T et al. Effect of two different bypass techniques on the serum troponin-T levels in newborns and children: does pH-Stat provide better protection? // Circulation. 2003. Vol. 108. P. 577–582.
68. Newburger J.W., Jonas R.A., Wernovsky G. et al. A comparison of the perioperative neurologic effects of hypothermic circulatory arrest versus low-flow cardiopulmonary bypass in infant heart surgery // N. Engl. J. Med. 1993. Vol. 329. P. 1057–1064.
69. Nomura F., Aoki M., Forbess J.M., Mayer J.E. Jr. Effects of hypercarbic acidotic reperfusion on recovery of myocardial function after cardioplegic ischemia in neonatal lambs // Circulation. 1994. Vol. 90. P. 11321–11327.
70. O'Brien J.D., Howlett S.E., Burton H.J. et al. Pediatric cardioplegia strategy results in enhanced calcium metabolism and lower serum troponin T // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 87. P. 1517–1523.
71. Olivetti G., Anversa P., Loud A.V. Morphometric study of early postnatal development in the left and right ventricular myocardium of the rat // Circ. Res. 1980. Vol. 46. P. 503–512.
72. Page E., Earley J., Power B. Normal growth of ultrastructures in rat left ventricular myocardial cells // Circ. Res. 1974. Vol. 34/35, suppl. II. P. 12–16.
73. Pearl J.M., Laks H., Drinkwater D.C. et al. Normocalcemic blood or crystalloid cardioplegia provides better neonatal myocardial protection than does low calcium cardioplegia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 105. P. 201–206.
74. Piel D.A., Khan A.R., Waibel R. et al. Chronic hypoxemia increases myocardial cytochrome oxidase // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 130. P. 1101–1106.
75. Pieske B., Schlotthauer K., Schattmann J. et al. Ca (2+) dependent and Ca (2+) independent regulation of contractility in isolated human myocardium // Basic Res. Cardiol. 1997. Vol. 92. P. 75–86.
76. Poncelet A.J., van Steenberghe M., Moniotte S. et al. Cardiac and neurological assessment of normothermia/warm blood cardioplegia vs. hypothermia/cold crystalloid cardioplegia in pediatric cardiac surgery: insight from a prospective randomized trial // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2011. Vol. 40. P. 1384–1390.
77. Rebeyka I.M., Diaz R.J., Augustine J.M. et al. Effect of rapid cooling contracture on ischemic tolerance in immature myocardium // Circulation. 1991. Vol. 84, N 5. Suppl. III. P. III-389–III-393.
78. Rebeyka I.M., Hanan S.A., Borges M.R. et al. Rapid cooling contracture of the myocardium // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990. Vol. 100. P. 240–249.
79. Rosenkranz E.R., Buckberg G.D., Laks H., Mulder D.G. Warm induction of cardioplegia with glutamate-enriched blood in coronary patients with cardiogenic shock who are dependent on inotropic drugs and intra-aortic balloon support // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983. Vol. 86. P. 507–518.
80. Rosenthal S.M., LaJohn L.A. Effect of age on transvascular fluid movement // Am. J. Physiol. 1975. Vol. 228. P. 134–140.
81. Sawa Y., Matsuda H., Shimazaki Y. et al. Comparison of single dose versus multiple dose crystalloid cardioplegia in neonates: experimental study with neonatal rabbits from birth to 2 days of age // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1989. Vol. 97. P. 229–234.
82. Sheldon C.A., Friedman W.F., Sybers H.D. Scanning electron microscopy of fetal and neonatal lamb cardiac cells // J. Mol. Cell. Cardiol. 1976. Vol. 8. P .853–862.
83. Sinha P., Zurakowski D., Jonas R.A. Comparison of two cardioplegia solutions using thermodilution cardiac output in neonates and infants // Ann. Thorac. Surg. 2008. Vol. 86. P. 1613–1619.
84. Suominen P., Keski-Nisula J., Tynkkynen P. et al. The effect of tepid amino acid-enriched induction cardioplegia on the outcome of infants undergoing cardiac surgery // Perfusion. 2012. Vol. 27. P. 338–344.
85. Teoh K.H., Mickle D.A., Weisel R.D. et al. Effect of oxygen tension and cardiovascular operations on the myocardial antioxidant enzyme activities in patients with tetralogy of Fallot and aorta-coronary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. Vol. 104. P. 159–164.
86. Wallace A.W., Ratcliffe M.B., Nose P.S. et al. Effect of induction and reperfusion with warm substrate-enriched cardioplegia on ventricular function // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 70. P. 1301–1307.
87. Wernovsky G., Wypij D., Jonas R.A. et al. Postoperative course and hemodynamic profile after the arterial switch operation in neonates and infants. A comparison of low-flow cardiopulmonary bypass and circulatory arrest // Circulation. 1995. Vol. 92. P. 2226–2235.
88. Williams W.G., Rebeyka I.M., Tibshirani R.J. et al. Warm induction blood cardioplegia in the infant // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990. Vol. 100. P. 896–901.

12 Оптимальные сроки хирургической коррекции врожденных пороков сердца. Важность ранней первичной коррекции

СОДЕРЖАНИЕ

12.1. Ранние годы кардиохирургии 247
12.2. Паллиативные хирургические процедуры: двухэтапный подход в лечении врожденных пороков сердца 248
12.3. Преимущества ранней первичной радикальной коррекции 250
12.4. Выводы 256
Список литературы 256

12.1. РАННИЕ ГОДЫ КАРДИОХИРУРГИИ

Первую операцию на открытом сердце с использованием аппарата ИК выполнил 6 мая 1953 г. Джон Г. Гиббон-младший (*Gibbon John H. Jr.),* который успешно закрыл ДМПП у 18-летней девушки. Между тем его первый пациент, 15-месячный ребенок, умер, погибли также и следующие двое детей, после чего сам Гиббон отказался от каких-либо дальнейших операций на открытом сердце [49]. Ранние аппараты, заменяющие сердце и легкие, имели многочисленные недостатки, которые были особенно опасны для детей младшего возраста и младенцев. Первичный объем заполнения в первых аппаратах составлял, как правило, несколько литров, что было равносильно массивному переливанию гомологичной крови младенцам (рис. 12.1, 12.2). Во время ИК в сосудистое русло поступает большое количество медиаторов воспаления, таких как брадикинин и комплемент [29]. Эти медиаторы являются частью системного воспалительного ответа на перфузию, что особенно негативно сказывается на новорожденных и младенцах, у которых имеется склонность к большей проницаемости сосудов и отеку тканей, в отличие от детей более старшего возраста [21, 46]. Кроме того, существовала определенная обеспокоенность, что хирургические анастомозы в сердце и магистральных сосудах не будут расти. Роберт Гросс (*Robert Gross*), который выполнил первую операцию по устранению коарктации аорты в Соединенных Штатах, рекомендовал проводить коррекцию не ранее 10 лет [19, 20].

Детская анестезиология была в зачаточном состоянии, также в 1950-х гг. не существовало и специализированных отделений интенсивной терапии, ориентированных на маленьких детей. Диагностика заболеваний сердца зависела от катетеризации сердца, что нередко приводило к осложнениям, обусловленным этой инвазивной методикой обследования. Хирурги не имели микрососудистых инструментов, а также необходимых деликатных хирургических методов, необходимых для выполнения коррекции, связанных с работой на нежных тканях новорожденных или маленьких детей. По всем этим причинам все делалось для того, чтобы как можно дольше лечить ребенка консервативными методами и отложить операцию до той пора, пока ребенок будет в состоянии

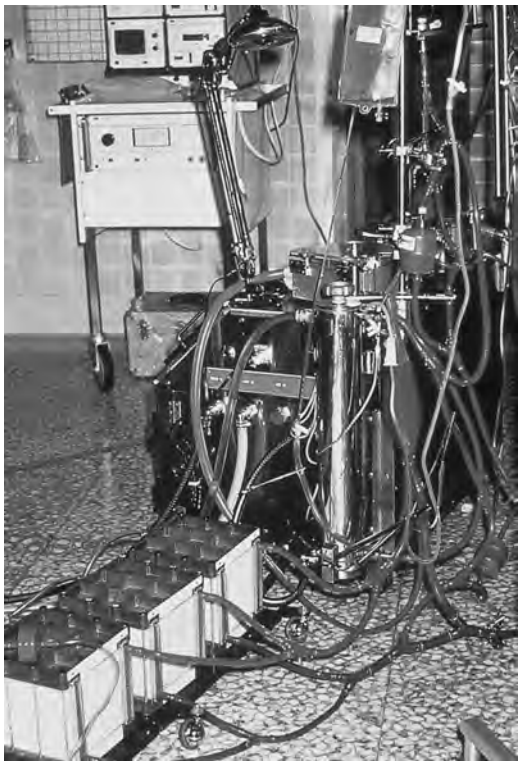


Рис. 12.1. Первичный объем заполнения первых мембранных оксигенаторов составлял несколько литров. Этот оксигенатор использовался в Больнице святого Винсента, Мельбурн, Австралия, в середине 1970-х гг.

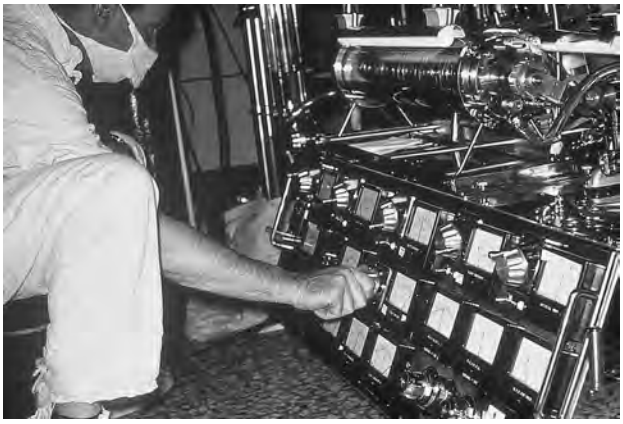


Рис. 12.2. Первые оксигенаторы, такие, как этот дисковый оксигенатор, используемый в 1960 г. Д'Арси Сазерленд (Sutherland D'Arcy) в Королевском госпитале Аделаиды, Южная Австралия, имел первичный объем заполнения нескольких литров. Первые оксигенаторы были особенно опасными для проведения перфузии новорожденным и детям раннего возраста

выдержать все риски, связанные с хирургией. Для детей, которым нельзя было помочь консервативными методами, был разработан ряд гениальных паллиативных хирургических процедур.

12.2. ПАЛЛИАТИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕДУРЫ: ДВУХЭТАПНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Патофизиологию врожденных пороков сердца можно разделить на три основные проблемы. Это может быть перегрузка объемом, при котором один или оба желудочка должны перекачивать большее, чем обычно, количество крови. Наиболее частая причина этого — избыточный легочный кровоток в результате дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки. Следующей проблемой является перегрузка давлением одного или обоих желудочков. Причиной этого, как правило, служит нарушение оттока от пораженного желудочка вследствие обструкции. Наконец, третьей проблемой является цианоз, который может быть обусловлен снижением легочного кровотока, но также может быть связан с плохим миксингом крови при двух параллельных кругах кровообращения, что происходит, к примеру, при транспозиции магистральных сосудов. Целью первых хирургических операций было улучшение состояния больного, чтобы тем самым позволить ребенку достичь такого возраста и массы тела, при которых лечебная операция имела бы меньший риск.

12.2.1. Системно-легочный анастомоз

Системно-легочный шунт увеличивает легочный кровоток, тем самым уменьшает цианоз. Хотя идея этого анастомоза довольно проста, тем не менее она несет в себе ряд существенных проблем для хирурга. Наиболее важной из них является размер шунта, который должен соответствовать размеру ребенка. При этом не стоит забывать, что цель паллиативной операции заключается в том, чтобы ребенок вырос, и поэтому то, что является достаточно большим для ребенка на момент операции, может быть недостаточным в будущем. С другой стороны, если шунт будет слишком большим, он вызовет перегрузку объемом одного или обоих желудочков, и у ребенка вместо цианоза разовьется сердечная недостаточность, обусловленная перегрузкой сердца объемом. Поступление крови в легкие во время диастолы приводит к снижению диастолического давления и коронарного кровотока и, как следствие, в случае чрезмерного потока в легочной артерии, к нестабильной гемодинамике. Блэлок (*Blalock*) обнаружил, возможно, не понимая этого, что размер подключичной артерии был соответствующим для осуществления адекватного, но не слишком большого легочного кровотока. Кроме того, подключичная артерия сохраняла потенциал роста, и поэтому данный анастомоз мог поддерживать ребенка в течение многих лет. Но в годы становления сосудистой хирургии и недостаточного развития микрососудистой техники данная процедура была технически сложной для большинства хирургов, особенно при работе с маленькими детьми. Если анастомоз не был выполнен технически совершенно, возникал высокий риск тромбоза шунта. Это привело к поиску технически более простых процедур с более высокой проходимостью анастомоза.

Анастомоз Блэлока–Тауссиг (*Blalock–Taussig*)

Анастомоз Блэлока–Тауссиг (*Blalock–Taussig*) был замечательной технической инновацией, введенной хирургом Альфредом Блэлоком (*Blalock Alfred*) в процессе его работы с кардиологом Хелен Тауссиг (*Taussig Helen*) в университете Джона Хопкинса в 1947 г. [5]. Блэлок (*Blalock*) смог создать прямой анастомоз между подключичной и легочной артериями для увеличения легочного кровотока. Блэлок (*Blalock*) обнаружил, возможно, даже не осознавая этого, что размер подключичной артерии оказался подходящим для достаточного, но не слишком сильного увеличения легочного кровотока. Кроме того, подключичная артерия имела потенциал роста и могла поддерживать у ребенка достаточную сатурацию в течение многих лет. Тем не менее в эти ранние годы, которые предшествовали развитию сосудистой хирургии и, конечно, микрососудистой хирургии, такие процедуры были технически сложными для многих хирургов, в частности, работающих с маленькими детьми. Если имели место хоть малейшие дефекты в наложении анастомоза, существовал высокий риск тромбоза шунта. Эти сложности привели к поискам другими хирургами технически более простых операций с более высокой вероятностью постоянно хорошей функции.

Шунт Ватерстоуна (*Waterston*)

Шунт Ватерстоуна (*Waterston*) — это анастомоз между восходящей аортой и правой ветвью легочной артерии [54]. Его выполняют доступом через правую торакотомию, стенки сосудов отжимают с помощью сосудистого зажима с боковым отжатием, накладыва-

емого на оба сосуда. Размер анастомоза имеет решающее значение. Одной их характерных особенностей данного анастомоза является избыточный легочный кровоток. Кроме того, с ростом часто развивается искривление легочных артерий.

Шунт Поттса (*Potts*)

Шунт Поттса (*Potts*) — это анастомоз между нисходящей аортой и левой ветвью легочной артерии [41]. Его выполняют доступом через левую торакотомию, стенки сосудов отжимают с помощью сосудистого зажима с боковым отжатием, накладываемого на оба сосуда. Для шунта Поттса (*Potts*) характерны все недостатки, присущие шунту Ватерстоуна (*Waterston*), и, кроме того, его очень трудно демонтировать.

Модифицированный шунт Блэлока (*Blalock*) (с помощью сосудистого протеза из политетрафторэтилена)

Модифицированный шунт Блэлока (*Blalock*) был впервые описан ДеЛавалем (*deLeval*) и соавт. как технически простой вариант классического шунта Блэлока (*Blalock*) [13]. Оригинальным доступом, рекомендованным ДеЛавалем (*deLeval*), был доступ через левую торакотомию. Левую подключичную артерию гораздо легче выделить, чем правую. Используется сосудистый протез из политетрафторэтилена (ПТФЭ: *Gore-Tex*, *Impra*) размером от 3 до 6 мм в диаметре, который накладывают между левой подключичной артерией и ЛЛА. Считается, что диаметр левой подключичной артерии ограничивает поток в систему легочной артерии в необходимом количестве, а использование протезов большого диаметра позволяет маленьким пациентам расти без чрезмерного цианоза. Различные модификации этого шунта в настоящее время являются самым популярным системно-легочным анастомозом (см. главу 25 «Трехстадийное лечение единого желудочка»).

Суживание легочной артерии (Бэндинг)

Наиболее частым ВПС является ДМЖП, который приводит к перегрузке объемом обоих желудочков сердца. Если дефект имеет большие размеры и при этом уровень ЛСС низкий, у ребенка, скорее всего, будут симптомы застойной сердечной недостаточности, в том числе задержка развития. Перегрузка легочных сосудов высоким давлением и избыточным кровотоком приведет в конечном итоге через 1 или 2 года к необратимым изменениям легочной микроциркуляции, то есть легочной гипертензии. В 1950 г. Мюллер и Дамманн (*Muller* и *Dammann*) работавшие в Лос-Анджелесе, впервые описали способ хирургического суживания ствола ЛА в целях уменьшения давления и избыточного кровотока в сосудах легких [35]. Как и в случае с популярным модифицированным шунтом Блэлока (*Blalock*), суживание легочной артерии имеет ту же проблему — у него нет потенциала роста. Именно поэтому степень сужения, которая будет достаточной для новорожденных и младенцев, с ростом будет слишком сильной для детей старшего возраста. Таким образом, с ростом ребенка будет усиливаться цианоз. Суживание также приводит к образованию рубцов в области ствола ЛА, что может привести к постоянной деформации в зоне отхождения правой и левой легочных артерий и/или деформации легочного клапана.

Атриосептостомия

Цианоз, как правило, является следствием сниженного легочного кровотока, но также он может развиваться в результате других причин, например, патофизиологии транспозиции магистральных сосудов (см. главу 20 «Транспозиция магистральных артерий»). Если отсутствует поступление крови через ОАП или септальный дефект, которые обеспечивают смешивание параллельной легочной и системной циркуляции, ребенок умрет от цианоза. В 1950 г. Блэлок (*Blalock*) и Хэнлон (*Hanlon*) [6] описали гениальную операцию, при которой у пациентов с транспозицией иссекали значительную часть межпредсердной перегородки, формируя ДМПП большого размера. Доступ осуществляли через правую торакотомию. Правую легочную артерию (ПЛА) берут в турникет. Изогнутым сосудистым зажимом отжимают участок стенки ПП кпереди от межпредсердной перегородки и участок стенки ЛП — кзади от перегородки. На стенках правого и левого предсердий делают два параллельных разреза одинаковой длины. Надсекают межпредсердную перегородку, которую затем можно подтянуть и иссечь через частично приоткрытый зажим. С появлением баллонной септостомии, предложенной Рашкиндом (*Rashkind*) в 1966 г., необходимость в этой операции возникает редко [43, 44].

12.2.2. Недостатки двухэтапной тактики лечения

Патология, обусловленная паллиативной операцией

Все паллиативные хирургические вмешательства имеют определенный риск заболеваемости и смертности независимо от квалификации и опыта хирургической бригады. Шунт Ватерстоуна (*Waterston*), шунт Поттса (*Potts*) и суживание легочной артерии являются причинами печально известных деформаций легочной артерии. Даже при идеальном наложении шунта Блэлока (*Blalock*) требуется рассечение правой или левой ветви легочной артерии, что всегда сопровождается формированием рубцов на адвентиции. Даже если стеноз внешне не заметен, вполне вероятно, что в зоне формирования анастомоза внутренний диаметр сосуда уменьшен. Кроме того, все паллиативные процедуры приведут к какой-либо степени спаечного процесса и формированию интраперикардиальных рубцов, которые могут затруднить визуализацию важных сердечных структур, в том числе коронарных артерий. Если доступ осуществлялся через боковую торакотомию, это приведет к формированию дополнительного кожного рубца, что является еще одним косметическим недостатком, но, что еще более важно, может привести к формированию сколиоза в будущем. Паллиативные операции также являются дополнительной эмоциональной и финансовой нагрузкой для семьи пациента.

12.3. ПРЕИМУЩЕСТВА РАННЕЙ ПЕРВИЧНОЙ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ

Преимущества ранней первичной радикальной коррекции были очевидны с первых лет начала хирургии на открытом сердце. История проведения операций на открытом сердце началась раньше, чем был впервые использован аппарат ИК. Операция с остановкой кровообращения под гипотермией была применена в 1953 г. в университете Миннесоты [31], но не получила развития из-за того, что время для внутрисердечного вмешательства было ограниченно. Дефицит времени являлся большой проблемой, и поэтому данный метод не подходил при проведении деликатных вмешательств у маленьких пациентов. Не менее впечатляющей демонстрацией преимуществ первичной радикальной коррекции были предложенные К. Уолтоном Лиллехаем (*Lillehei's C. Walton*) в 1952 и 1953 г. [32, 53] операции с перекрестным кровообращением. Он использовал родителя в качестве оксигенатора и произвел ряд коррекций врожденных аномалий у детей с удивительно низкой заболеваемостью и летальностью и отличными отдаленными результатами. Тем не менее, после того как у нескольких родителей развился инсульт, данная методика лечения заслужила дурную славу, и все внимание хирургии на открытом сердце было сосредоточено на операциях, проведенных с применением аппарата ИК.

В течение следующих двух десятилетий, на протяжении 1950-х и 1960-х гг., стандартом оказания медицинской помощи была двухэтапная тактика лечения: первым этапом выполнялась паллиативная операция, вторым, в более позднем возрасте, — радикальная коррекция. В 1972 г. Брайан Баррат-Бойс (*Barratt-Boyes Brian*) (рис. 12.3) поразил весь мир своими публикациями, в которых сообщал об успешно проведенных первичных радикальных хирургических коррекциях у новорожденных и младенцев с широким спектром врожденных сердечных аномалий [4]. Он, как и впоследствии Кастанеда (*Castaneda*) (рис. 12.4), работавший в детском госпитале Бостона [9, 10], смогли добиться замечательных результатов, несмотря на все еще достаточно примитивное состояние аппаратов ИК. Для того чтобы свести к минимуму негативное воздействие на ребенка и избежать связанных с ИК осложнений, была использована технология глубокой гипотермии с циркуляторным арестом (остановкой кровообращения) (см. главу 10 «Проведение искусственного кровообращения»). В течение следующих 10–15 лет не утихали споры в отношении того, должна ли первичная радикальная коррекция стать стандартом лечения всех врожденных пороков сердца. Основополагающее событие произошло на I Всемирном конгрессе по детской кардиохирургии, состоявшемся в 1988 г. в Бергамо, Италия. Доктор Джон Кирклин (*Kirklin John*), являвшийся давним и решительным противником первичной радикальной коррекции, выступил со своей программной речью «Движение кардиохирургии в сторону более молодого возраста» (*The movement of cardiac surgery to the very young*) [30]. В ней он, по существу, признал, что для

Рис. 12.3. Сэр Брайан Баррат-Бойс (*Barratt-Boyes Brian*) в Окленде, Новая Зеландия, в конце 1960-х гг. продемонстрировал, что первичная радикальная коррекция врожденных аномалий сердца у новорожденных и младенцев может выполняться с низкой летальностью, если минимизировать негативное воздействие искусственного кровообращения

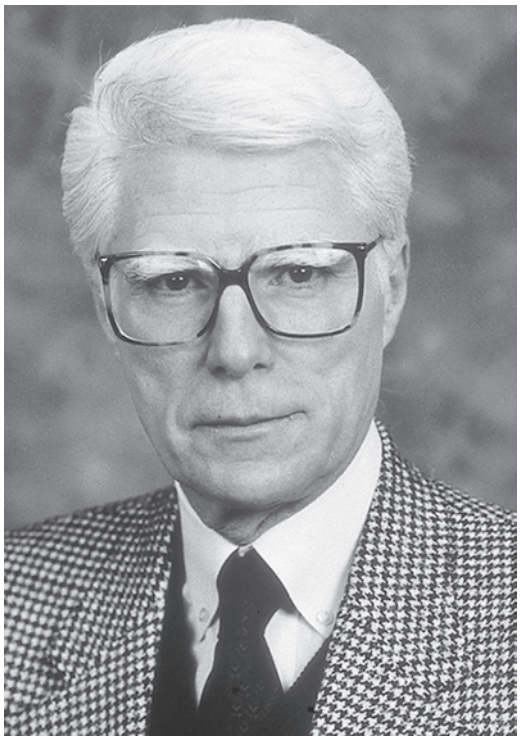


Рис. 12.4. Доктор Альдо Кастанеда (*Castaneda Aldo*) был третьим профессором хирургии Уильяма И. Лэдда (*Ladd E. William*) в медицинской школе Гарварда и детской больнице Бостона. Доктор Кастанеда (*Castaneda*), подобно сэру Баррат-Бойсу (*Barratt-Boyes*), популяризировал концепцию первичной коррекции врожденных пороков сердца у младенцев с использованием глубокой гипотермии и циркуляторного ареста

многих аномалий результаты ранней первичной радикальной коррекции были не хуже, а иногда и лучше, чем при традиционной двухэтапной тактике лечения. Два главных события изменили его представление. Первое — это начало применения простагландина Е1 в конце 1970-х гг. Способность простагландина препятствовать закрытию артериального протока у новорожденных позволяла стабилизировать их состояние в дооперационном периоде, дать время для установления точного диагноза с успешной последующей коррекцией многих сложных аномалий, при которых ранее имелась чрезвычайно высокая летальность. Вторым важным событием явилась процедура артериального переключения у новорожденных с ТМС, продемонстрированная Кастанедой (*Castaneda*) и Норвудом (*Norwood*) в Бостоне [11]. Непосредственная послеоперационная летальность при этом вмешательстве была несколько выше, чем при альтернативной процедуре Сеннинга (*Senning*) (которая выполняется у детей в возрасте нескольких месяцев), но, если учитывать всех пациентов, рожденных с транспозицией (суммируя неблагоприятный исход после паллиативных процедур и в периоде ожидания перед процедурой Сеннинга [38]), операция артериального переключения, которая выполняется в возрасте нескольких дней, имеет более низкую летальность.

12.3.1. Характерные преимущества первичной радикальной коррекции для пациента

Преимущества первичной радикальной коррекции для сердца

Для того чтобы в полной мере оценить преимущества ранней первичной радикальной коррекции для сердца по сравнению с тактикой паллиативных операций, необходимо иметь полное представление об изменениях, которые происходят при переходе от внутриутробного кровообращения к кровообращению новорожденного и последующему развитию ребенка [48]. Знание происходящих изменений кровообращения также полезно для понимания эмбрионального происхождения некоторых простых аномалий, таких как ОАП (нарушение нормальной облитерации протока), коарктация аорты (чрезмерная облитерация протока) и ДМПП (нарушение во время облитерации овального окна).

Кровообращение плода

Существует распространенное заблуждение, что питательные вещества в организм растущего плода доставляются только с помощью материнского кровообращения. В реальности же выживание плода с ранних сроков беременности зависит не только от материнского, но и от собственного кровообращения. Таким образом, врожденные пороки сердца, совместимые с жизнью, поддерживают существование плода на протяжении нескольких месяцев, до момента родов. До рождения плод должен получать кислород и другие питательные вещества из плаценты. Кровообращение плода направляет кровь от легких плода к плаценте с помощью нескольких механизмов (рис. 12.5). Во-первых, низкий кровоток в легких плода обусловлен высоким ЛСС. Частично это обусловлено тем, что легкие находятся в спавшемся состоянии, но, что более важно, у плода в медии мелких артерий легких хорошо развит мышечный слой; сокращение этих артерий поддерживает ЛСС на высоком уровне [22]. Поскольку кровь, выходя из ПЖ, встречает сопротивление и ей затруднительно попасть в малый круг кровообращения, она направляется через ОАП в нисходящую аорту. Оттуда она проходит через правую и левую общие подвздошные артерии, далее в правую и левую внутренние подвздошные артерии и, наконец, через пупочную артерию направляется в плаценту. Поскольку ПЖ работает на большой круг кровообращения, нет никакой разницы давления между правым и левым желудочками. Транспорт кислорода через фетоплацентарный барьер от матери в кровь плода был бы малоэффективен, если бы гемоглобин плода был таким же, как гемоглобин матери. Плод имеет фетальный гемоглобин, который имеет большее сродство к кислороду, чем зрелый гемоглобин, и не будет отдавать кислород, если уровень кислорода в тканях не будет значительно ниже. Вследствие этого в некотором смысле, если исходить из стандартов взрослого человека, плод находится в состоянии хронической гипоксии. Насыщение артериальной крови кислородом в аорте составляет не более 60–65% [47]. Важно помнить данное обстоятельство при принятии решений относительно определения тактики лечения новорожденных, которые хорошо приспособлены к жизни в условиях хронической гипоксии, в том числе адаптацию митохондриальной цепи транспорта электронов; у новорожденных этот процесс на 30–35% более активен, чем у взрослых [37]. Кровь возвращается к плоду через одну пупочную вену. Она проходит через венозный проток в НПВ, и большая ее часть направляется через овальное окно в межпредсердной перегородке в ЛП. Таким образом, наиболее богатая кислородом кровь из ЛЖ попадает в коронарные, сонную и подключичную артерии, снабжая кровью сердце и головной мозг. Венозная кровь, оттекая от мозга, поступает в ПП через ВПВ, а оттуда преимущественно в ПЖ. Оттуда она направляется в нисходящую аорту и может либо поступать в органы брюшной полости, либо вернуться к плаценте.

Нормальное переходное кровообращение

После рождения в результате расправления легких происходит немедленное снижение ЛСС. Все большее количество крови притекает в легкие из ПЖ, происходит увеличение притока крови в ЛП и повышение в нем давления. Увеличение давления в левом предсердии и снижение давления в правом предсердии, приток к которому теперь уменьшается в связи с отсутствием плацентарного кровотока, приводит, в свою очередь, к закрытию овального окна. Вследствие прекращения плацентарного кровообращения происходит прекращение кровотока и по венозному протоку. Венозный проток, как и ОАП, в течение ближайших нескольких дней прекращает функционировать за счет сочетания нескольких факторов, таких как спазм гладкой мускулатуры сосуда, с

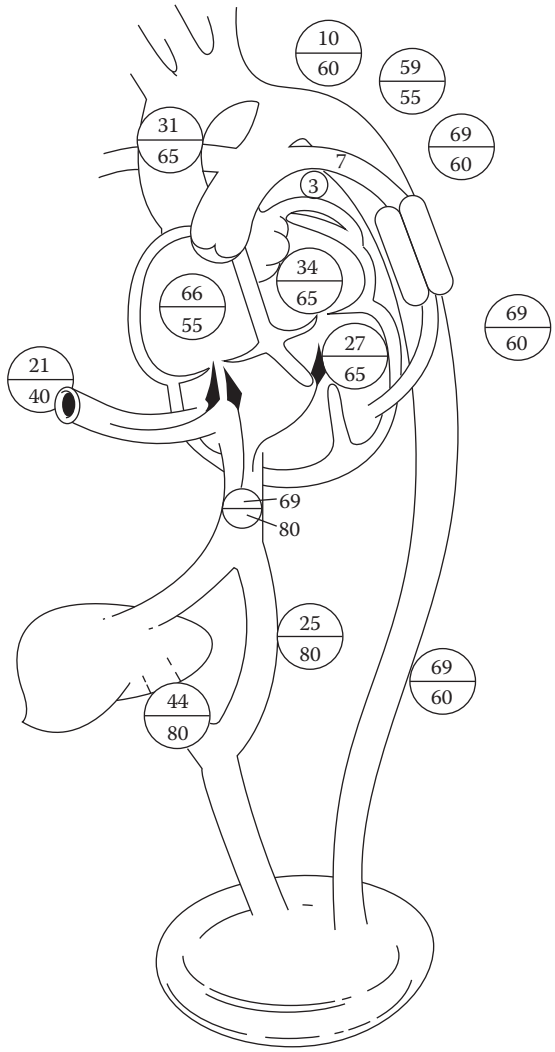


Рис. 12.5. Доктор Эйб Рудольф (*Rudolph Abe*), ранее заведовавший лабораторией инвазивных исследований в детском госпитале Бостона, во время работы в Сан-Франциско сделал огромный вклад в понимание механизмов возникновения врожденных пороков сердца путем лабораторных исследований кровообращения плода у ягнят. Верхние цифры в кружочках представляют процент кровотока в различных отделах кровообращения плода; нижние показатели представляют значения насыщения крови кислородом (в процентах) (с изменениями по: Rudolph A.M. Congenital Diseases of the Heart. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1974)

последующим тромбозом и фиброзом. В первые дни жизни ребенка сосудистое сопротивление в сосудах легких продолжает стремительно снижаться, происходит инволюция утолщенных гладких мышц средней оболочки мелких легочных артерий. Вследствие снижения давления в легочной артерии уменьшается давление и в правом желудочке, постепенно приближаясь к такому же давлению, как и у взрослого, составляющего 20–25% давления в левом желудочке [12]. В некоторых ситуациях развиваются нарушения нормального снижения ЛСС, даже при отсутствии структурных аномалий сердца или легких. Такое состояние называется персистирующей легочной гипертензией новорожденных — нечастое, но периодически встречающееся, являющееся причиной цианоза у новорожденных. В настоящее время терапия с применением оксида азота, силденафила и современная стратегия искусственной вентиляции позволяют избегать применения ЭКМО, которую следует использовать по возможности только в самых тяжелых случаях [40].

Развитие сердца после рождения

На протяжении первого года жизни происходит постепенная анатомическая и физиологическая перестройка сердечно-сосудистой системы ко взрослому состоянию. Например, фетальный гемоглобин постепенно заменяется зрелым гемоглобином. ЛСС продолжает снижаться. ПЖ имел при рождении ту же толщину, что и ЛЖ (что отражает факт равного давления в желудочках до закрытия артериального протока). После рождения толщина ПЖ постепенно уменьшается, если сравнивать его с ЛП, толщина стенок которого, а также общая масса быстро увеличиваются [14]. Это достигается за счет сочетания гиперплазии (появления новых миоцитов) и гипертрофии (увеличения миоцитов с повышенным уровнем сократительных белков миозина и актина) [55]. Точный срок, при котором кардиомиоциты теряют способность к делению, до конца не выяснен, считается, что это происходит в диапазоне времени от 1–2 нед до первых 3 мес жизни [3]. Параллельно с появлением новых кардиомиоцитов в организме растущего ребенка происходят процессы ангиогенеза и развитие новых коронарных сосудов. Люди старшего возраста утрачивают способность параллельного развития сети коронарных сосудов при гипертрофии кардиомиоцитов, в результате чего может страдать питание сердца, особенно в условиях его перегрузки объемом или давлением [16]. Таким же образом, как фетальный гемоглобин замещается взрослым гемоглобином путем синтеза из различных элементов сложной молекулы гемоглобина, происходят аналогичные изменения в процессе созревания миозина. Возвращение к эмбриональной форме сердечного миозина свидетельствует о патологической гипертрофии миокарда, которая может произойти в ответ на перегрузку давлением или в результате других расстройств [28]. Перегрузка объемом желудочка требует производства новой мышечной массы для обеспечения устойчивого напряжения стенки. Если этого не происходит, возникают истончение стенки желудочка и вторичная дилатация.

Нарушение нормального развития сердца после паллиативных операций

Вследствие того что паллиативные хирургические операции не устраняют причину патологической анатомии и физиологии, вероятнее всего, нормальная физиологическая перестройка сердечно-сосудистой системы ко взрослому состоянию будет нарушена, что в отдаленном периоде может иметь пагубные последствия для человека. Наиболее распространенными примерами являются следующие паллиативные операции: системно-легочный анастомоз при тетраде Фалло, а также суживание легочной артерии при полной форме атриовентрикулярного канала, то есть состояния, при которых остается большой ДМЖП.

При этом давление в правом желудочке остается на прежнем уровне, то есть таким же, как и в левом желудочке. Его стенки гипертрофируются так же, как и стенки ЛЖ, это приводит к увеличению миоцитов с повышенным уровнем сократительных белков и развитию сети коронарных сосудов. Страдает и внешнее строение желудочков относительно друг друга: форма ПЖ вместо своей обычной формы полумесяца, обернутого вокруг ЛЖ, приобретает округлую форму. Это имеет важные последствия для функции трехстворчатого клапана, строение которого отличается от МК тем, что имеет хорды, прикрепляющиеся к межжелудочковой перегородке. Изменение формы ПЖ приведет к смещению направления тяги септальных хорд, что может стать причиной развития недостаточности трехстворчатого клапана. В этом случае желудочек будет испытывать перегрузку не только давлением, но и объемом.

12.3.2. Преимущества первичной радикальной коррекции для легких

Первичная радикальная коррекция, проведенная в периоде новорожденности, приводит к снижению давления и объема притекающей крови в малом круге кровообращения, то есть возвращает его к норме. Это позволяет создать условия для нормальной трансформации легочной сосудистой сети, которая происходит на протяжении первого года жизни [45]. ЛСС уменьшается, происходит регресс утолщенных гладких мышц медии мелких легочных артерий. В течение лишь первого месяца жизни отношение толщины стенки к наружному диаметру сосуда достигает взрослого уровня, составляющего около 6% [23]. Рост легочной ткани в первые годы жизни происходит за счет развития новых альвеол в сочетании с развитием сосудистой сети. Это альвеолярная фаза развития легких включает образование перегородок терминальных мешочков (первичных альвеол) в виде вторичных гребней вместе с накоплением эластина [7]. Мнения специалистов о продолжительности альвеолярной фазы морфогенеза легких разнятся. Одни авторы считают, что она заканчивается в течение 24 мес [7], в то время как другие полагают, что только к 8 годам количество альвеол ребенка соответствует количеству альвеол у взрослых [26, 45]. Независимо от этого нарушение кровоснабжения дыхательной системы, обусловленной нефизиологичной циркуляцией, может стать причиной различных нарушений развития легочной ткани.

Легочная сосудистая болезнь

Если в течение первых 1–2 лет жизни ребенка не происходит снижения давления и редукции объемной перегрузки легочной артерии, у пациента существует риск развития легочной сосудистой болезни. Вначале происходит нарушение физиологической инволюции гладкой мускулатуры медии [24]. В последующем развиваются изменения в интиме, которая реагирует на избыточный кровоток и давление утолщением и фиброзом. В случае дальнейшего прогресса заболевания происходят некротические изменения в стенках сосудов, фиброз медии, окклюзия сосудов и образование новых сосудов [42]. Патофизиология легочной сосудистой болезни состоит из нескольких стадий. Вначале имеется повышение легочного сосудистого сопротивления, но при ингаляции кислорода и оксида азота сопротивление снижается, в последующем легочно-сосудистое сопротивление становится фиксированным, то есть реакции на ингаляцию кислорода и оксида азота нет, давление в легочной артерии и объемный кровоток неизменны. В итоге ребенок считается неоперабельным, когда ЛСС больше, чем три четверти системного, устойчиво и фиксировано. ЛСС определяется в единицах Вуда (1 ед. Вуда = 1 мм рт.ст. × мин$^{-1}$ = 80 дин×с×см$^{-5}$), рассчитывается по формуле:

$$\text{ЛСС} = (\text{давление в ЛА}_{\text{сред.}} - \text{давление заклинивания в ЛА})/\text{сердечный выброс}.$$

Фиксированное сопротивление у неоперабельного пациента составляет не менее 12–15 единиц Вуда (*Wood*). При этих показателях сопротивления легочный кровоток снижается, ребенок становится все более цианотичным и в конце концов погибает из-за вторичных осложнений, обусловленных нарастающей гипоксемией. Состояние, при котором происходит изменение направления потока крови на шунте и цвета кожного покрова с розового на синюшный, называется синдромом Эйзенменгера (*Eisenmenger's syndrome*). Разработаны паллиативные операции, предназначенные для защиты легких от развития сосудистой болезни. ЛА суживается таким образом, чтобы снизить давление на величину, составляющую менее 50% системного. Если давление в легочной артерии составляет менее 50% системного, развитие легочной сосудистой болезни маловероятно. Тем не менее достаточно частой проблемой является смещение суживающей манжеты более дистально, особенно если доступ для суживания легочной артерии осуществляется через левую торакотомию. При этом доступе трудно фиксировать суживающую полоску с правой стороны. Кроме того, существуют анатомические особенности зоны бифуркации легочной артерии: правая ветвь легочной артерии отходит под прямым углом от ствола ЛА несколько проксимальнее места отхождения левой ветви. Таким образом, при суживании ствола ЛА существует риск сдавления зоны отхождения правой ветви. Если происходит значительная деформация правой ветви легочной артерии, поток крови в большей степени будет направлен в левую ветвь, что может привести к риску развития легочной сосудистой болезни изолированно в левом легком. В результате у ребенка правая ветвь легочной артерии будет неразвита, что приведет к нарушению развития правого легкого, а в левом легком развивается легочная сосудистая болезнь. Осложнения, аналогичные тем, которые наблюдаются при миграции суживающей полоски на легочной артерии, нередко возникают при системно-легочных шунтах Поттса (*Potts*) и Ватерстоуна (*Waterston*). В случае шунта Ватерстоуна (*Waterston*) нередко анастомоз не накладывают непосредственно с задней стенкой восходящей аорты. При этом проксимальный участок правой ветви легочной артерии

закручивается вправо, деформируется, суживается или обтурируется. Это уменьшает поток крови, направленный в левое легкое, что приводит к его гипоплазии. Весь кровоток по шунту идет в правое легкое, подвергая его сосудистую сеть риску развития легочной сосудистой болезни. Даже классический шунт Блэлока (*Blalock*) не является страховкой от риска развития данного осложнения. Если анастомоз накладывается с использованием рассасывающегося шовного материала, избыточное давление и кровоток по шунту будут способствовать росту соустья и в конечном счете развитию легочной сосудистой болезни.

12.3.3. Преимущества первичной радикальной коррекции для центральной нервной системы

Развитие мозга в первый год жизни

На первом году жизни ребенка происходит гигантское увеличение размеров и усложняются структуры головного мозга. Нормальное его развитие может быть нарушено в случае ненормального функционирования сердечно-сосудистой системы [8]. Человеческий мозг у новорожденного весит 350 г, а мозг взрослого человека — 1400 г. Большая часть роста и развития головного мозга происходит на первом году жизни, в возрасте 3 мес масса головного мозга увеличивается до 500 г, в 6 мес она составляет 660 г, в конце первого года — 925 г [1]. Ранее считалось, что количество новых нейронов не увеличивается после рождения, но новые методы клеточного мониторинга, например, маркировка клеток аденовирусом, свидетельствуют, что даже у взрослых из стволовых клеток субвентрикулярной зоны могут образовываться функциональные нейроны [15]. Более важными обстоятельствами, необходимыми для нормального развития мозга, происходящими в первые годы жизни, являются значительное увеличение числа глиальных клеток, размеров и сложности нейронов, количество миелина, а также количество и сложность нейронных соединений. К примеру, толщина первичной зрительной коры достигает толщины взрослого человека к 6 мес после рождения. Однако в других областях головного мозга увеличение толщины коры происходит неравномерно и занимает более длительное время, приближаясь к зрелому состоянию примерно через 10 лет после рождения. Также на первом году жизни человека происходит значительное увеличение количества синаптических связей. Например, в зрительной коре головного мозга происходит последовательное увеличение концентрации синапсов на поздних сроках гестации и в раннем постнатальном периоде жизни [2]. Следует отметить, что в период между 2-м и 4-м месяцем после рождения происходит значительный рост синаптических связей, в этот период количество синапсов удваивается. После года наблюдается некоторое снижение синаптической плотности, которое достигает в 11-летнем возрасте взрослых величин (50–60% максимума) (рис. 12.6).

Позитронно-эмиссионная томография коры лобных долей показала, что метаболическая активность

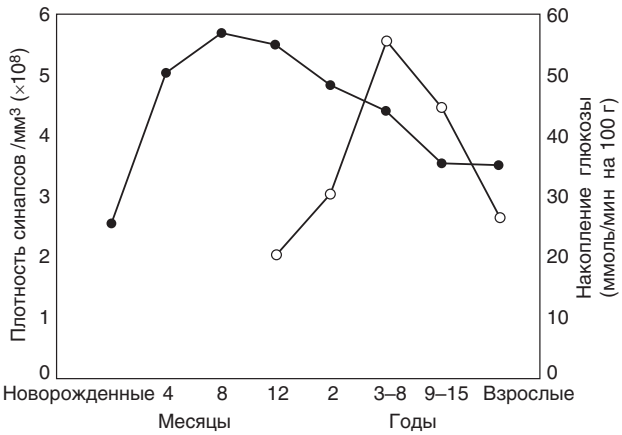


Рис. 12.6. Плотность синапсов в зрительной коре человеческого головного мозга (черные кружки) быстро увеличивается на первом году жизни. Позднее 1–2 лет плотность синапсов снижается. Белые круги иллюстрируют накопление глюкозы неделящимися клетками в затылочной коре головного мозга (публикуется с разрешения: Zigmond M.J., Bloom F.E., Landis S.C. et al. (eds.). Fundamental Neuroscience. San Diego: Academic Press, 1999. P. 1315)

головного мозга прямо пропорциональна увеличению и снижению количества синапсов, основываясь на том, что накопление радионуклидов происходит в метаболически активных синапсах. У новорожденных наблюдается низкая метаболическая активность в коре головного мозга, при этом имеется значительная активность подкорковых структур головного мозга. У детей первых 3–4 лет жизни наблюдается увеличение метаболизма в коре головного мозга, достигая уровня, превышающего в 2 раза уровень обмена веществ взрослых. После 4 лет скорость обмена веществ постепенно снижается, достигая к 15 годам уровня метаболизма взрослого человека.

В первые недели жизни происходят существенные изменения в клеточном обмене и появляются высокоэнергетические соединения фосфатного обмена. Креатинкиназа катализирует из АТФ и креатина высокоэнергетическое соединение — креатинфосфат. Исследование, проведенное на крысах, установило, что в первые 10–15 дней после родов его количество в клетках головного мозга увеличивается примерно в 4 раза [25]. Это позволяет животным быстро мобилизовывать запасы энергии и помогает защититься от перепадов энергетических скачков при ишемически-гипоксических стрессовых ситуациях, возникающих во время родов [33, 39, 52]. Ограниченное количество синапсов и ограниченные энергетические запасы новорожденного во время родов могут свести с ума любую защитную стратегию — это можно сравнить с установкой нового программного обеспечения на компьютер, компоненты которого не связаны друг с другом, а аккумулятор разряжен.

Последствия цианоза и хронической сердечной недостаточности

В литературе приводятся документально подтвержденные свидетельства, демонстрирующие негативные последствия хронического цианоза или хронической сердечной недостаточности на развитие головного

мозга. Ньюбургер (*Newburger*) и соавт. [36] проводили исследование когнитивных способностей у детей с ТМС, перенесших физиологическую хирургическую коррекцию в разном возрасте. Были представлены данные, что существует взаимосвязь между нарушениями восприятия у детей, обусловленными, по всей видимости, хроническим цианозом, и коррекцией, проведенной в более старшем возрасте. Хроническая застойная сердечная недостаточность, как правило, проявляется у детей в виде отсутствия прибавки массы тела. Можно с уверенностью предположить, что при этом нарушаются рост и развитие внутренних органов, особенно это касается того органа, который наиболее бурно развивается на протяжении первого года жизни, то есть головного мозга. В отличие от последствий хронического цианоза, последствия острой тяжелой гипоксии на головной мозг были убедительно подтверждены документальными доказательствами. Гипоксически-ишемическое повреждение головного мозга, возникающее вследствие асфиксии, хорошо изучено у новорожденных [52]. В результате гипоксически-ишемического повреждения головного мозга происходит выброс большого количества глутамата и других нейромедиаторов. Возбуждение нейронов в условиях ограниченных энергетических резервов может привести к гибели клеток — этот процесс называется «эксайтотоксичность». Эксайтотоксичность (от англ. *excitotoxicity* — «токсичность, развивающаяся при возбуждении») — пусковой механизм некротической и апоптотической нейрональной смерти при многих неврологических нарушениях. (*Примеч. пер.*) В развивающемся мозге зонами с наибольшим риском получения травмы от эксайтотоксичности, вероятнее всего, являются области с наибольшей синаптической плотностью [18].

Риск повреждения белого вещества мозга во время коррекции в периоде новорожденности

Галли (*Galli*) и соавт. из Филадельфии предположили, что повреждение белого вещества головного мозга является следствием хирургической коррекции в периоде новорожденности. По их мнению, этого можно избежать, если отсрочить оперативное лечение насколько возможно [17]. Однако в более поздних исследованиях головного мозга с проведением новорожденным МРТ до и после операции был выявлен следующий факт: развитие белого вещества у новорожденных с врожденными пороками сердца задерживается с момента рождения на срок до 1 мес. Кроме того, повреждение белого вещества может быть обусловлено особенностями самой операции [34]. В лаборатории Национального детского медицинского центра под руководством Ишибаши (*Ishibashi*) и соавт. в настоящее время проводятся исследования по изучению влияния ИК и отрицательных эффектов врожденных пороков сердца на продукцию миелина и олигодендроцитов, продуцирующих миелин [27]. В настоящее время мы придерживаемся следующей точки зрения: ранняя первичная коррекция положительно влияет на нормальное развитие белого вещества головного мозга.

12.3.4. Другие преимущества первичной радикальной коррекции для пациента: риск смерти

Основным аргументом, на который ссылаются противники тактики ранней первичной радикальной коррекции, является то, что риск операции у новорожденных слишком велик. В действительности же оказалось, что, если суммировать все риски смертности во время паллиативной операции, в период лечения между операциями и риск окончательной коррекции, получится, что риск летального исхода выше, чем риск ранней радикальной коррекции, что было подтверждено исследованиями, например, анализом методов лечения транспозиции *Congenital Heart Surgeons Society's* [38]. В данном случае при изучении различных операций по коррекции транспозиции выявлен следующий факт. Уровень непосредственной послеоперационной летальности ниже после процедуры предсердного переключения, тем не менее полный и всеобъемлющий анализ выявил значительно более высокую выживаемость при использовании стратегии артериального переключения. При сравнении различных тактик лечения необходимо и очень важно использовать текущую статистику, а не пользоваться анализом методов лечения, интересных только в историческом плане.

12.3.5. Преимущества первичной радикальной коррекции для семьи

Рассмотрим два сценария. В молодой семье родился ребенок, возможно, их первенец. Им говорят, что у их ребенка есть ВПС, к примеру, ТФ. Родителям предлагают взять ребенка домой с тем условием, что операция будет проведена в конце первого года жизни. При этом их предупреждают, что существует вероятность возникновения у ребенка одышечно-цианотичных приступов, которые могут привести к ухудшению его состояния, и, если в этот момент младенцу не будет оказана своевременная медицинская помощь, данное состояние может стать причиной повреждения головного мозга или закончиться смертью. Родители живут в состоянии постоянного панического страха, предполагая, что малейший крик может означать начало приступа, и постоянно держат ребенка под наблюдением. Когда у младенца через несколько недель действительно начинается период цианоза, ему проводят первый этап коррекции — системно-легочный анастомоз. Далее требуется постоянное динамическое наблюдение, поскольку следующий этап операции планируется ориентировочно через год. Родители постоянно беспокоятся о предстоящем вмешательстве, которое, наконец, проводят в возрасте 18 мес. При втором сценарии рекомендована тактика первичной радикальной коррекции. После диагностики, проведенной в периоде новорожденности, операция запланирована через 4 нед, что дает родителям время для необходимой материально-технической подготовки. Через 5 нед ребенок дома, с нормальной физиологией кровообращения. Родители уверены, что у него не будет

каких-либо приступов цианоза, и способны нормально лечить ребенка.

Рождение ребенка с ВПС является большим стрессом для молодой семьи. Стоит только посмотреть на количество разводов, обусловленных этой проблемой, чтобы оценить масштаб проблемы [50]. Очень важно при решении проблемы сосредоточить внимание на всей семье, а не только учитывать интересы ребенка.

12.3.6. Преимущества первичной радикальной коррекции для общества (экономические)

Традиционный двухэтапный подход требует наблюдения и лечения пациента до паллиативной операции, два хирургических вмешательства, а также наблюдение и лечение в периоде между операциями. Совокупные расходы при данной тактике лечения примерно в 2 раза выше, чем стоимость первичной радикальной коррекции, что было документально подтверждено [51].

12.4. ВЫВОДЫ

Тактика первичной радикальной коррекции всех врожденных пороков сердца в периоде новорожденности или у детей раннего возраста является оптимальным подходом во всех случаях, за исключением тех, которые могут разрешиться самостоятельно. В настоящее время нет каких-либо доказательств лучшей выживаемости пациентов при проведении паллиативной операции, имеющей целью отсрочить окончательную хирургическую коррекцию. Многочисленные преимущества физиологического кровообращения для нормального развития пациента диктуют необходимость проведения хирургической коррекции как можно раньше и насколько возможно более физиологично. Есть много дополнительных преимуществ ранней первичной радикальной коррекции для семьи пациента, а также для общества в целом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Afifi A.K., Bergman R.A. Basic Neuroscience. Baltimore: Urbain and Schwartzberg, 1986.
2. Albert M.S., Diamond A.D., Fitch R.H. et al. Cognitive development // Fundamental Neuroscience / eds M.J. Zigmond, F.E. Bloom, S.C. Landis et al. San Diego: Academic Press. 1999. P. 1315.
3. Anversa P., Olivetti G., Loud A.V. Morphometric study of early postnatal development in the left and right ventricular myocardium of the rat. 1. Hypertrophy, hyperplasia and binucleation of myocytes // Circ. Res. 1980. Vol. 46. P. 495–502.
4. Barratt-Boyes B.G., Neutze J.M., Harris E.A. Heart Disease in Infancy. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1973.
5. Blalock A., Taussig H.B. The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia // JAMA. 1945. Vol. 128. P. 189–202.
6. Blalock A., Hanlon C.R. The surgical treatment of complete transposition of the aorta and the pulmonary artery // Surg. Gynecol. Obstet. 1950. Vol. 90. P. 1–15.
7. Burri P.H. Postnatal development and growth // The Lung / eds R.G. Crystal, J.B. West, P.J. Barnes et al. New York: Raven Press, 1991. P. 677–687.
8. Castaneda A.R., Jonas R.A., Mayer J.E., Hanley F.L. Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994. P. 8–18.
9. Castaneda A.R., Jonas R.A., Mayer J.E., Hanley F.L. Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. Philadelphia : W.B. Saunders, 1994.10. Castaneda A.R., Lamberti J., Sade R.M. et al. Open heart surgery in the first three months of life // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1974. Vol. 68. P. 719–731.
11. Castaneda A.R., Norwood W.I. Jonas R.A. et al. Transposition of the great arteries and intact ventricular septum: anatomical repair in the neonate // Ann. Thorac. Surg. 1984. Vol. 5. P. 438–443.
12. Clarke W.R. The transitional circulation: physiology and anesthetic implications // J. Clin. Anesth. 1990. Vol. 2. P. 192–211.
13. deLeval M.R., McKay R., Jones M. et al. Modified Blalock-Taussig shunt. Use of subclavian artery orifice as flow regulator in prosthetic systemic-pulmonary artery shunts // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981. Vol. 81. P. 112–119.
14. Emery J.L., Mithal A. Weights of cardiac ventricles at and after birth // Br. Heart J. 1961. Vol. 23. P. 313–316.
15. Eriksson P.S., Perfilieva E., Bjork-Eriksson T. et al. Neurogenesis in the adult human hippocampus // Nat. Med. 1998. Vol. 4. P. 1313–1317.
16. Flanagan M.F., Fujii A.M., Colan S.D. et al. Myocardial angiogenesis and coronary perfusion in left ventricular pressure overload hypertrophy in the young lamb: evidence for inhibition with chronic protamine administration // Circ. Res. 1991. Vol. 68. P. 1458–1470.
17. Galli K.K., Zimmerman R.A. Jarvik G.P. et al. Periventricular leukomalacia is common after neonatal cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 127. P. 692–704.
18. Greenamyre T., Penney J.B., Young A.B. et al. Evidence for transient perinatal glutamatergic innervation of globus pallidus // J. Neurosci. 1987. Vol. 7. P. 1022–1030.
19. Gross R.E. Surgical correction for coarctation of the aorta // Surgery. 1945. Vol. 18. P. 673–678.
20. Gross R.E. The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia : W.B. Saunders, 1953.
21. Harake B., Power G.G. Thoracic duct lymph flow. A comparative study in newborn and adult sheep // J. Dev. Physiol. 1986. Vol. 8. P. 87–95.
22. Haworth S.G., Sauer U., Buhlmeyer K., Reid L. Development of the pulmonary circulation in ventricular septal defect: a quantitative structural study // Am. J. Cardiol. 1977. Vol. 40. P. 781–788.
23. Haworth S.G. Pulmonary vascular development // Fetal and Neonatal Cardiology / ed. W.A. Long. Philadelphia : W.B. Saunders, 1990. P. 51–63.
24. Heath D., Edwards J.E. The pathology of hypertensive pulmonary vascular changes in the pulmonary artery with special reference to congenital cardiac septal defect // Circulation. 1958. Vol. 18. P. 533–547.
25. Holtzman D., Olson J., Zamvil S., Nguyen H. Maturation of potassium stimulated respiration in rat cerebral cortex slices // J. Neurochem. 1982. Vol. 39. P. 274–276.
26. Inselman L.S., Mellins R.B. Growth and development of the lung // J. Pediatr. 1981. Vol. 98. P. 1–15.
27. Ishibashi N., Scafidi J., Murata A. et al. White matter protection in congenital heart surgery // Circulation. 2012. Vol. 125. P. 859–871.
28. Izumo S., Nadal-Ginard B., Mahdavi V. Protooncogene induction and reprogramming of cardiac gene expression produced by pressure overload // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 1988. Vol. 85. P. 339–342.
29. Kirklin J.K. Westaby S., Blackstone E.H. et al. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983. Vol. 86. P. 845–857.
30. Kirklin J.W. The movement of cardiac surgery to the very young // Perspectives in Pediatric Cardiology / eds G. Crupi, L. Parenzan, R.H. Anderson. Mt Kisco, NY: Futura Publishing, 1989. P. 3–22.

31. Lewis F.J., Taufic M. Closure of atrial septal defects with the aid of hypothermia: experimental accomplishments and the report of the one successful case // Surgery. 1953. Vol. 33. P. 52–59.
32. Lillehei C.W., Cohen M., Warden H.E. et al. The results of direct vision closure of ventricular septal defects in eight patients by means of controlled cross circulation // Surg. Gynecol. Obstet. 1955. Vol. 101. P. 446.
33. Meldrum B. Protection against ischemic neuronal damage by drugs acting on excitatory neurotransmission // Cerebrovasc. Brain Metab. Rev. 1990. Vol. 2. P. 27–57.
34. Miller S.P., McQuillen P.S., Hamrick S. et al. Abnormal brain development in newborns with congenital heart disease // N. Engl. J. Med. 2007. Vol. 357. P. 1928–1938.
35. Muller W.H., Dammann J.F. The treatment of certain congenital malformations of the heart by the creation of pulmonic stenosis to reduce pulmonary hypertension and excessive pulmonary blood flow: a preliminary report // Surg. Gynecol. Obstet. 1952. Vol. 95. P. 213–219.
36. Newburger J.W., Silbert A.R., Buckley L.P., Fyler D.C. Cognitive function and age at repair of transposition of the great arteries in children // N. Engl. J. Med. 1984. Vol. 310. P. 1495–1499.
37. Nomura F., Forbess J.M., Jonas R.A. et al. Influence of age on cerebral recovery after deep hypothermic circulatory arrest in piglets // Ann. Thorac. Surg. 1996. Vol. 62. P. 115–122.
38. Norwood W.I., Dobell A.R., Freed M.D. et al. Intermediate results of the arterial switch repair. A 20-institution study // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988. Vol. 96. P. 854–863.
39. Olney J.W., Ho O.L., Rhee V. Cytotoxic effects of acidic and sulphur containing amino acids on the infant mouse central nervous system // Exp. Brain Res. 1971. Vol. 14. P. 61–76.
40. Ostrea E.M., Villanueva-Uy E.T., Natarajan G., Uy H.G. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: pathogenesis, etiology, and management // Paediatr. Drugs. 2006. Vol. 8. P. 179–188.
41. Potts W.J., Smith S., Gibson S. Anastomosis of the aorta to a pulmonary artery // JAMA. 1946. Vol. 132. P. 627–631.
42. Rabinovitch M., Keane J.F., Norwood W.I. et al. Vascular structure in lung tissue obtained at biopsy correlated with pulmonary hemodynamic findings after repair of congenital heart defects // Circulation. 1984. Vol. 69. P. 655–667.
43. Rashkind W.J., Miller W.W. Creation of an atrial septal defect without thoracotomy. A palliative approach to complete transposition of the great arteries // JAMA. 1966. Vol. 196. P. 991–992.
44. Rashkind W.J., Miller W.W. Transposition of the great arteries. Results of palliation by balloon atrioseptostomy in thirty-one infants // Circulation. 1968. Vol. 38. P. 453–462.
45. Reid L.M. Lung growth in health and disease // Br. J. Dis. Chest. 1984. Vol. 78. P. 113–134.
46. Rosenthal S.M., LaJohn L.A. Effect of age on transvascular fluid movement // Am. J. Physiol. 1975. Vol. 228. P. 134–140.
47. Rudolph A.M. Changes in the circulation after birth // Congenital Diseases of the Heart / ed. A.M. Rudolph. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1974.
48. Rudolph A.M. The changes in the circulation after birth. Their importance in congenital heart disease // Circulation. 1980. Vol. 41. P. 343–359.
49. Schumaker H.B Jr. A Dream of the Heart: The Life of John H. Gibbon, Jr., Father of the Heart-Lung Machine. Santa Barbara, CA: Fithian Press, 1999.
50. Silbert A.R., Newburger J.W., Fyler D.C. Marital stability and congenital heart disease // Pediatrics. 1982. Vol. 69. P. 747–750.
51. Ungerleider R.M., Kanter R.J., O'Laughlin M. et al. Effect of repair strategy on hospital cost for infants with tetralogy of Fallot // Ann. Surg. 1997. Vol. 225. P. 779–783.
52. Volpe J.J. Hypoxic ischemic encephalopathy: basic aspects and fetal assessment // Neurology of the Newborn / ed. J.J. Volpe. Philadelphia : W.B. Saunders, 1987. P. 160–195.
53. Warden H.E., Cohen M., Read R.C., Lillehei C.W. Controlled cross circulation for open intracardiac surgery // J. Thorac. Surg. 1954. Vol. 28. P. 331–343.
54. Waterston D.J. Treatment of Fallot's tetralogy in children under one year of age // Rozhl. Chir. 1962. Vol. 41. P. 183–183.
55. Zak R. Development and proliferative capacity of cardiac muscle cells // Circ. Res. 1974. Vol. 35. P. 17–26.

13 Хирургическая техника и гемостаз

СОДЕРЖАНИЕ

13.1. Введение 259
13.2. Общие положения 259
13.3. Доступы 260
13.4. Выделение 262
13.5. Планирование этапов операции 263
13.6. Канюляция и установка левожелудочкового дренажа 263
13.7. Сосудистые анастомозы 267
13.8. Техника пластики заплатой 270
13.9. Профилактика аэроэмболии 271
13.10. Гемостаз 273
Список литературы 275

13.1. ВВЕДЕНИЕ

Хирургия врожденных пороков сердца требует знания широкого спектра технических приемов, которые редко освещаются в учебниках или журналах. Несомненно, что одни могут освоить необходимые навыки легче, чем другие, но принципиальным является то, что этим приемам можно обучиться. Обычно считается, что технические навыки передаются стажерам и молодым хирургам более опытными наставниками. Тем не менее многие технические мелочи обусловлены привычками старшего хирурга, и они, как правило, упускаются из виду в процессе обучения. Постоянный анализ и вопросы стажера: «Почему вы делаете это таким образом?», скорее всего, приведут к более продуктивному обучению в операционной.

13.2. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

13.2.1. Температура в операционной

Одним из первых фактов, который отмечают посетители кардиохирургической операционной, является низкая температура. Гипотермия является неотъемлемой частью защиты миокарда, головного и спинного мозга в условиях сниженного кровотока, возникающего во время пережатия аорты и при низкопоточной перфузии. Очень важно помнить, что хирургическая бригада должна стремиться поддерживать температуру миокарда на уровне ниже 10 °C при пережатии аорты и во время циркуляторного ареста, при низкопоточной перфузии головного мозга температура не должна превышать 15 °C. Общее охлаждение поверхности тела до начала ИК в большинстве случаев будет полезным. Таким образом, температура в помещении должна поддерживаться на уровне ниже 17–18 °C до тех пор, пока все зажимы не будут сняты и не начнется согревание пациента при полной перфузии. Гипертермии во время перфузии необходимо избежать, для того чтобы не возникли реперфузионные повреждения.

13.2.2. Освещение

Интенсивное освещение также является источником тепла. Синий свет галогенных ламп имеет меньший инфракрасный спектр излучения, чем свет из вольфрамовых источников, и соответственно является меньшим источником тепла. Современные операционные лампы часто имеют температурный контроль и регулируемый источник освещения от более теплого желтого до прохладного голубого. Тем не менее применение налобного галогенового фонаря значительно снижает нагревание тканей, чем при использовании освещения от большой операционной лампы. Ограниченная область, освещенная налобным фонарем, улучшает визуализацию для хирурга, уменьшая освещенность других областей, лежащих вне поля деятельности хирурга. Примером может служить рассмотрение рентгенограммы на негатоскопе с отключением отвлекающих источников света. Хирургия врожденных пороков сердца должна всегда выполняться с налобным галогенным фонарем.

13.2.3. Увеличение

Применение хирургических бинокулярных луп является важной составляющей кардиохирургической операции. Большинство хирургов предпочитают увеличение в 3,5 раза с фокусным расстоянием 48–51 см (19–20 дюймов). Применение всей бригадой бинокулярных луп позволяет держать головы на расстоянии от операционного поля и видеть происходящее гораздо лучше, чем невооруженным глазом. Независимо от того, насколько хорошо человек видит, с увеличением он будет видеть гораздо лучше. С возрастным снижением остроты зрения применение операционного увеличения становится еще более значимым. Одновременное применение бинокулярных луп и налобного осветителя позволяет еще более улучшить визуализацию. Поле обзора и освещение должны быть тщательно и точно сфокусированы до начала операции. Это будет гарантировать точное освещение операционного поля во время всей операции.

13.2.4. Налобная видеокамера

Современные миниатюрные видеокамеры, установленные на налобные осветители, являются очень полезным дополнением детскому кардиохирургу. Поскольку почти вся кардиохирургия врожденных пороков сердца является в некотором смысле малоинвазивной (имеется в виду, что доступ к сердцу очень ограничен), остальным членам бригады бывает сложно следить за ходом операции. Использование видеокамеры позволяет не только второму и первому ассистентам увидеть недоступные особенности анатомии, но и операционная сестра, перфузиолог, анестезиологическая бригада могут наблюдать за ходом и этапами операции. Более того, изображение от налобной камеры можно объединить с изображениями от управляемой камеры, установленной в помещении, подвесной камеры, установленной в операционной лампе, а также изображение монитора гемодинамики. Это объединенное изображение можно подключить через Интернет и просмотреть трансляцию в больнице, к примеру, в кабинете старшего хирурга либо в других местах, что позволяет обучающимся хирургам получить ответы на вопросы, возникающие по ходу операции.

13.2.5. Инструментарий

Существует ошибочное мнение, что операции на маленьких пациентах проводят маленькими инструментами. Действительно, многие инструменты, используемые в детской кардиохирургии, должны быть деликатными, но они не должны быть короткими. Они должны быть достаточно длинными, чтобы позволить трем парам рук (хирургу и двум ассистентам) одновременно работать в условиях небольшого доступа. С другой стороны, глубина хирургической раны у новорожденных и младенцев гораздо меньше, чем у взрослых. Это важное преимущество для хирурга, так как позволяет руке опираться на грудную стенку. Детские кардиохирурги могут использовать время, проводимое в кресле стоматолога, с прибылью, анализируя методы, которыми пользуются стоматологи, стабилизируя руки, не опираясь на челюсти. Так же как стоматолог манипулирует своими инструментами, движения детского кардиохирурга должны контролироваться мелкими мышцами кисти, а не предплечья и плечевого пояса. Микрососудистые инструменты, такие как иглодержатель Кастро–Вьехо, специально предназначены для манипуляций только пальцами, а не всей рукой, и поэтому идеально подходят для хирургии врожденных пороков сердца (рис. 13.1).

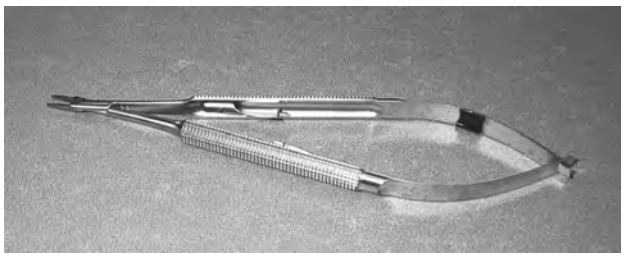


Рис. 13.1. Микрососудистые инструменты, такие как иглодержатель Кастро–Вьехо, предназначены для деликатных манипуляций у новорожденных с врожденными пороками сердца. Этими инструментами следует управлять пальцами, а не руками

13.3. ДОСТУПЫ

13.3.1. Первичная срединная стернотомия

Срединная стернотомия используется в хирургии врожденных пороков сердца в большинстве случаев. Этот доступ имеет много преимуществ. В отличие от большинства других доступов, он менее болезненный в послеоперационном периоде, особенно у маленьких детей, у которых очень гибкие кости и эластичные связки. Разведение грудины при стернотомии подобно физиологическим движениям ребер в реберно-позвоночном соединении во время нормального движения ребер с дыханием. В отличие от взрослых, дети редко жалуются на боли в спине, шее или межлопаточной области после операции. При данном доступе не требуется натяжения, разрезания или разрывания мышц в отличие от большинства других разрезов. У детей кость хорошо кровоснабжается, поэтому заживление происходит обычно быстро и полноценно. Остеомиелит грудины у маленьких детей практически не встречается, даже при развитии гнойного медиастинита. Последний, к счастью, случается крайне редко.

Длина кожного разреза при стернотомии должна быть индивидуальной в зависимости от выполняемой операции. Например, процедура Норвуда (*Norwood*) с шунтом Блэлока (*Blalock*) предполагает вмешательство на магистральных сосудах и правой подключичной артерии, поэтому вверх разрез продолжается до яремной вырезки, при этом нижний край разреза можно уменьшить и не доходить до основания мечевидного отростка. Для большинства кардиохирургических операций верхний край разреза кожи может оканчиваться несколько ниже яремной вырезки. Это важно с косметической точки зрения, так как главный недостаток этого доступа — косметическое неудобство. При ограничении верхнего края разрез можно скрыть под одеждой. Очень важно разрезать грудину ровно посередине, так как ширина грудины у детей очень вариабельна и может быть очень узкой. Если разрез отклоняется от средней линии, существует реальная опасность, что при зашивании грудины лигатуры прорежут тонкий костный хрящ, что приведет к нестабильности грудины и плохому заживлению. Нестабильность грудины увеличивает риск развития медиастинита. В отличие от взрослых, где инфекционный процесс может стать причиной нестабильности грудины, у детей нестабильность грудины чаще всего является результатом неправильного разреза или плохой техники ушивания, а инфекционный процесс присоединяется позже.

13.3.2. Мини-стернотомия

Есть несколько вариантов косметически улучшить стандартный для стернотомии доступ. Не доказано, что мини-доступ уменьшает болевой синдром или влияет на скорость выздоровления [2].

Предпочтительнее ограничить доступ, рассекая нижнюю часть грудины на 1/2 или 2/3, оставляя рукоятку грудины целой. Грудина у детей достаточно гибкая, поэтому нет необходимости дополнять его Т-образным разрезом. Протяженность кожного разреза в этом случае составит не более 3,5–4 см и будет располагаться ниже уровня сосков. Данный минидоступ безопасно использовать исключительно для закрытия септальных дефектов, для более сложных процедур он неприменим.

13.3.3. Повторная стернотомия

Безопасное проведение повторной стернотомии зависит от тщательной подготовки и правильности выполнения. Подготовка к операции начинается с дооперационного исследования, при котором определяется расстояние между задней частью грудины и структурами сердца. Проволочные лигатуры, ранее наложенные на грудину, можно использовать в качестве ориентиров при оценке прямой переднезадней (АР) и боковых ангиограмм. Другие исследования, такие как МРТ и компьютерная томография (КТ), дают меньше информации, чем ангиография (из-за артефактов, связанных с проволочными швами, и даже при их отсутствии). Хирургическая бригада должна также иметь представление о локализации и состоянии бедренных и подвздошных сосудов. Оно определяется до операции путем катетеризации, УЗИ или просто тщательной пальпации пульса на бедренных артериях, а также визуального осмотра этой области, в целях определения, были ли ранее разрезы в этой зоне. Паховая область должна быть подготовлена для хирургических манипуляций хотя бы с одной стороны. Проблема ранения правых отделов сердца становится менее актуальной при своевременной канюляции бедренной артерии, через которую можно возвращать кровь в артериальное русло, а венозную кровь забирать в аппарат, установив отсос в поврежденную структуру. Ранение аорты — крайне опасная ситуация, которую необходимо избегать. Даже экстренная катетеризация бедренной артерии после ранения аорты не поможет, потому что кровь, поступающая в артериальную систему через бедренную канюлю, будет вытекать через область ранения аорты. При некоторых аномалиях риск повреждения аорты более высок, особенно при d-ТМС. Дооперационная ангиография должна включать боковые проекции с хорошим разрешением, чтобы были хорошо видны и проволочные лигатуры, и аорта. Возможно, потребуется достаточно длительное время исследования, чтобы добиться хорошего контрастирования аорты (при введении контраста через вену вначале заполняются правые отделы сердца, затем левые). Если аорта интимно прилегает к задней поверхности грудины либо спаяна с ней (при исследовании не будет движения относительно друг друга), необходимо провести канюляцию бедренной артерии и вены до начала стернотомии. После этого начинают искусственное кровообращение по схеме «бедренная артерия–бедренная вена» с охлаждением пациента, а затем выполняют стернотомию. Если при обследовании определяется, что правые отделы сердца интимно прилегают к задней поверхности грудины, до начала стернотомного разреза правильным будет канюлировать бедренную артерию. Лучше проводить канюляцию бедренной вены тонкостенными канюлями, такими как канюля *Biomedicus*. Носик канюли должен быть проведен до уровня ПП для осуществления хорошей декомпрессии правого сердца. В том случае, если бедренные артерии окклюзированы с обеих сторон, можно использовать наружную подвздошную артерию. В этом случае предпочтительнее использовать забрюшинный доступ к подвздошной ямке, а не идти по ходу бедренных сосудов под паховой связкой. В отличие от взрослой кардиохирургии, крайне редко используется для катетеризации подмышечная артерия. Канюляция сонных артерий рекомендуется только в самых чрезвычайных ситуациях, потому что есть риск нарушения кровоснабжения головного мозга. А вот канюляцию безымянной артерии можно использовать, особенно в случае, когда бедренные сосуды для этой цели недоступны. При этом кожный разрез можно продолжить вверх, по направлению к голове, для лучшей визуализации безымянной артерии.

Предыдущий рубец иссекают, проволочные швы с грудины удаляют. Мечевидный отросток рассекают, белую линию открывают для того, чтобы при необходимости продолжить разрез книзу.

Приподнимая нижний конец грудины крючками вверх, отодвигают его от сердца и обеспечивают противодавление при использовании маятникового стернотома. Кость распиливают пилой маленькими фрагментами, но не полностью, сохраняя внутреннюю пластину, которую затем рассекают ножницами под визуальным контролем и только после визуализации ретростернального пространства. Дальнейшее выделение проводят с использованием электрокаутера. В случае если известно, что кондуит расположен левее, желательно вначале освободить правую половину грудины и установить ретрактор. В конечном итоге лучше вскрывать обе плевральные полости, так как это, во-первых, позволит их дренировать в конце операции, а во-вторых, что еще более важно, обеспечит свободное перемещение сердца и позволит избежать травматизации камер сердца при избыточной тракции.

Когда кость разрезана и установлен ранорасширитель, используют электрокаутер. Выделение начинают в зоне между диафрагмой и нижней поверхностью сердца, это место является почти всегда свободным. Захватывая диафрагму пинцетом и смещая ее вверх и вниз, можно идентифицировать нужный слой. В этом слое проводят кардиолиз вправо до тех пор, пока не выделят ПП. Достаточно освободить нижнюю часть ПП, чтобы иметь возможность установки хотя бы одной венозной канюли.

Дальнейшее выделение должно быть сфокусировано на аорте. Необходимо выделить участок, достаточный для безопасной канюляции аорты. Фактически хирург уже на данном этапе может провести канюляцию. Дальнейший кардиолиз можно осуществить после начала ИК, на этапе охлаждения. Декомпрессия ПП позволяет проводить выделение быстрее и безопаснее.

13.3.4. Закрытие грудной клетки

Грудину ушивают проволочными лигатурами, толщина которых зависит от возраста и массы тела ребенка. Если грудина узкая, лучше провести проволоку через реберный хрящ, чтобы увеличить ширину захвата. Ишемический некроз, вызванный проволокой, — редкое осложнение, если когда-либо кем-либо замеченное. С другой стороны, проволока с малой шириной захвата будет прорезываться через тонкую и нежную кость грудины ребенка.

Возникают ситуации, когда грудную клетку лучше не закрывать. В случае нестабильности гемодинамики либо когда имеется продолжающееся кровотечение, плохо поддающееся стандартным методам гемостаза, остается лишь тампонировать рану, и лучше не сводить грудную клетку. Данная ситуация чаще всего возникает в хирургии новорожденных и гораздо реже у детей более старшего возраста. При выраженных нарушениях гемодинамики, в тех случаях, когда эти нарушения не связаны с анатомическими проблемами, будет целесообразным выполнить хирургический диастаз и установить распорку. В качестве распорки можно использовать дугу Логана, которая применяется в хирургии расщелины твердого нёба, хотя существует много альтернативных способов, например, в качестве распорки можно использовать часть обычного шприца. Рану закрывают латексной заплатой, которую подшивают к краям кожи непрерывным швом, линия шва должна быть обработана мазью «Повидон-йод» (Бетадином®). Сверху рану широко закрывают пропитанной Йодоформом® клеящейся защитной пленкой, которая закрывает все поле, прикрывая и латексную заплату, и дренажи, и линии мониторинга, и провода для подключения к временному кардиостимулятору.

13.3.5. Подвешивание грудины

В отдельных случаях состояние новорожденного будет настолько тяжелым, что для обеспечения стабилизации требуется приподнять грудину, чтобы она не оказывала давления на камеры сердца. Подвесить грудину можно путем прошивания толстыми нейлоновыми нитями правой и левой половины грудной клетки. Концы этих нитей фиксируют к верхней крышке инкубатора для новорожденных, например, инкубатора *Isolette*®. Подвешивание грудины может быть полезно при отсроченном сведении грудины. В этом случае, закручивая нейлоновые швы между собой, постепенно, в течение одного или нескольких дней, сводят обе половины грудной клетки. При данном способе нарушения гемодинамики, возникающие при сведении грудины, сводятся к минимуму.

13.3.6. Заднебоковая торакотомия

В современную эпоху такой хирургический доступ, как заднебоковая торакотомия, используется в основном для коррекции коарктации аорты, в редких случаях — при коррекции других пороков. В настоящее время системно-легочные анастомозы, суживание легочной артерии оперируют из стернотомного доступа, а незаращенный артериальный проток лигируют видеоторакоскопически через отдельные порты.

Торакотомия при резекции коарктации выполняется либо в третьем, либо в четвертом межреберье, никогда для этих целей не используется пятое межреберье. Это, скорее, задняя, чем боковая торакотомия. Разрез производится таким образом, чтобы не было необходимости в рассечении передней зубчатой мышцы (*musculus serratus anterior*). Можно немножко надсечь трапециевидную мышцу (*musculus trapezius*), необходимости в рассечении мышцы, выпрямляющей спину (*muscles erector spinae*), нет вовсе.

Ушивание торакотомного разреза начинают с наложения перикостальных швов. Для этих целей лучше использовать рассасывающиеся нити, чтобы избежать длительной компрессии межреберных мышц. Ребра стягивают таким образом, чтобы они не накладывались друг на друга. Мышечный слой ушивают непрерывным швом рассасывающейся нитью (типа викрил), затем ушивают подкожный слой и накладывают косметический внутрикожный шов. В небольшом количестве случаев у новорожденных, состояние которых очень тяжелое, желательно кожный разрез закрывать отдельными узловыми швами через всю толщу кожи, так как возможна несостоятельность шва. Это происходит, по-видимому, вследствие нарушения кровоснабжения этой зоны, а также играет роль тот факт, что ребенок лежит непосредственно на разрезе.

13.4. ВЫДЕЛЕНИЕ

Кровеносная сеть средостения у детей очень хорошо развита. С одной стороны, это способствует быстрому заживлению и низкому риску развития инфицирования. С другой — существует опасность развития кровотечения. Риск развития кровотечения может быть снижен, если проводить выделение, рассекая ткани в бессосудистых зонах. Эти участки обычно располагаются между слоями независимо от количества ранее выполненных вмешательств. Нет, вероятно, другого такого навыка в хирургии врожденных пороков, как врожденная способность видеть ткани. Мэтры хирургии при характеристике стажера часто делают заявление: «Он (или она) может видеть ткани». Однако способность ориентироваться в тканях приходит с опытом. Кроме того, данный навык можно улучшить, если научиться для выделения использовать электрокоагуляцию.

13.4.1. Электрокоагуляция

Электрокоагуляция является очень важным инструментом в хирургии врожденных пороков сердца. Каждый хирург должен найти для себя такие параметры резки и коагуляции, которые оптимально соответствуют его (или ее) стилю выделения тканей. Эти режимы необходимо варьировать в зависимости от особенностей тканей в каждом конкретном случае. Например, плотные отечные ткани, которые имеют место у детей после двунаправленного кавопульмо-

нального анастомоза [процедуры Гленна (*Glenn*)], лучше всего мобилизовать следующим образом: ассистент и хирург одновременно натягивают ткань, которую потом рассекают каутером. Более мощный режим коагуляции часто необходим при освобождении легкого из спаек. Дело в том, что достаточно плотные спайки, идущие от сердца и грудных стенок, достаточно хорошо васкуляризированы. Однако, как только будет вскрыта полость перикарда, лучше продолжить выделение в режиме резки, используя для этих целей насадку-ножницы Метценбаума (*Metzenbaum*). Изогнутыми концами можно мягко раздвигать ткани, а спайки коагулировать и затем пересекать. При использовании электрокоагуляции нельзя забывать о том, что неосмотрительное использование несет риск повреждения нервов, особенно диафрагмального нерва. Необходимо соблюдать осторожность, вовремя уменьшить силу тока при мобилизации ткани близко к диафрагмальному нерву. Более целесообразно в этой ситуации проводить мобилизацию острым путем, не используя электрокаутер. Тем не менее риск травмы нервов все равно существует, особенно при очень выраженном спаечном процессе, с толстыми васкуляризированными спайками, даже несмотря на очень бережное выделение.

13.5. ПЛАНИРОВАНИЕ ЭТАПОВ ОПЕРАЦИИ

Хирургическая коррекция врожденных пороков сердца часто представляет собой сложную трехмерную реконструктивную процедуру. Только при тщательном планировании этапов и последовательности вмешательства хирург может улучшить продолжительность и эффективность операции. Отсутствие или плохое планирование приводит к плачевным результатам. В результате, загнав себя в угол, хирургу ничего не остается, как переделывать часть уже сделанной работы. В качестве примера можно привести хирургическую коррекцию общего артериального ствола. После пересечения общего артериального ствола проксимальные концы ветвей легочной артерии сшивают, формируя бифуркацию легочной артерии. На этом этапе можно выполнить анастомоз аорты, но более оптимальный вариант — вначале сформировать дистальный анастомоз между легочными артериями и кондуитом ПЖ-ЛА, а потом выполнить анастомоз аорты. Визуализация зоны анастомоза между кондуитом и бифуркацией легочной артерии в этом случае будет гораздо лучше, так как в этом случае хирургу не приходится работать позади аорты. Естественно, что к этому времени аллографт, используемый в качестве кондуита, должен быть размножен, отмыт и подготовлен к анастомозу, и об этом необходимо позаботиться на более ранних этапах операции.

В качестве еще одного примера планирования этапов операции, при котором можно сократить время ишемии, можно привести коррекцию коарктации с гипоплазией дуги аорты. Если предполагается пластика дуги обратным лоскутом подключичной артерией, то его нужно выполнить до лигирования ОАП. В этом случае дистальный зажим на аорту накладывают через перешеек, проводят реконструкцию дуги обратным лоскутом подключичной артерии. Кровоснабжение нижней половины тела осуществляется в это время через ОАП. После этого зажимы перекладывают, пережимая аорту таким образом, чтобы лигировать и пересечь ОАП, резецировать зону коарктации и сформировать анастомоз между пересеченными участками аорты «конец в конец».

Каждый хирург, независимо от опыта, должен до начала вмешательства мысленно представить все этапы и последовательность операции. Этап планирования позволит найти оптимальное решение такой важной составляющей, как канюляция сосудов для проведения ИК.

13.6. КАНЮЛЯЦИЯ И УСТАНОВКА ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ДРЕНАЖА

13.6.1. Центральная или периферическая канюляция

В подавляющем большинстве случаев в хирургии врожденных пороков сердца используется центральная канюляция, доступом через срединную стернотомию. Канюляция периферических сосудов, бедренных или подвздошных, используется в случаях повторных вмешательств, после ранее выполненной стернотомии, о чем было описано выше.

13.6.2. Канюляция аорты

Не существует обычного, стандартного места канюляции восходящей аорты в хирургии врожденных пороков сердца. Оперирующий хирург должен всегда подумать о том, каким образом установить канюлю, чтобы улучшить себе обзор и условия для последующих этапов. Например, при такой операции, как артериальное переключение, необходимо установить артериальную канюлю как можно дистальнее в восходящую аорту, между тем нет необходимости канюлировать дугу, так как при пережатии аорты есть вероятность нарушить кровоток по безымянной артерии. При реконструкции прерванной дуги аорты зона канюляции должна располагаться с правой стороны восходящей аорты, с противоположной стороны от области запланированного анастомоза. В этом случае носик канюли тогда направлен в сторону сосудов дуги. В противном случае кончик будет упираться в стенку, что, скорей всего, приведет к колебаниям давления в артериальной линии. Фактически небольшой диаметр восходящей аорты у новорожденных и младенцев означает, что лучше всего позиционировать артериальную канюлю таким способом, чтобы ее кончик был направлен в сторону дуги, а не назад, в сторону задней стенки восходящей аорты. Дополнительно для ограничения глубины можно использовать маленькое резиновое кольцо, которое надевают на артериальную канюлю так, чтобы установить носик канюли на нужной глубине в соответствии с диаметром аорты.

Для аорты, диаметр которой не более 5–6 мм, глубина установки канюли не должна превышать 2,5–3 мм. Маленькие размеры аорты также определяют особенности кисетного шва. Как показано на рис. 13.2, выполняют маленький, ромбовидный кисетный шов, длинная ось которого никогда не должна располагаться поперек аорты, так как это увеличивает риск того, что затягивание кисетного шва может привести к стенозу аорты.

Различные модели и марки артериальных канюль, которые применяются в настоящее время, обсуждены в главе 8 «Искусственное кровообращение. Варианты аппаратов и обеспечения». Некоторые другие варианты нетипичных канюляций аорты (при прерванной дуге аорты и синдроме гипоплазии левого сердца) обсуждены в соответствующих главах.

13.6.3. Канюляция вен

Единственная венозная правопредсердная канюля

Изолированная канюляция ПП используется при операциях, предусматривающих охлаждение до глубокой гипотермии с циркуляторным арестом. Кроме того, можно использовать в тех случаях, когда вмешательство ограничено левыми отделами сердца (при отсутствии септальных дефектов), например, при резекции субаортальной мембраны. Вариант с одной венозной канюлей можно использовать у новорожденных и младенцев с септальными дефектами при продолжающемся искусственном кровообращении без циркуляторного ареста, когда большая часть вмешательства производится экстракардиально (например, при процедуре артериального переключения). Когда канюля хорошо установлена, возможно выполнение и внутрисердечных вмешательств, таких как закрытие ДМЖП у младенцев с ТФ с продолжающимся ИК, полагаясь на компетентность трикуспидального клапана. У данного способа канюляции есть свои преимущества и недостатки.

Преимущества

Кроме простоты, одно из самых важных преимуществ единственной венозной канюли — то, что маловероятна ситуация, при которой возникнет нарушение венозного оттока во время ИК. Хирургу контролировать адекватность венозного оттока достаточно легко, визуально оценивая насколько раздутое ПП. При наличии межпредсердного сообщения данная канюля будет работать и как венозная канюля, и как левожелудочковый дренаж.

Канюляция непосредственно полых вен может стать причиной повреждения интимы и тромбоза вены, а при большом кисетном шве может привести к стенозу полой вены. Канюляция полых вен требует их выделения и пережатия турникетами, в случае если не используется VAVD. Применение VAVD имеет свои собственные риски. Всех этих проблем можно избежать в случае установки единственной венозной канюли в ПП.

Недостатки

Поступление воздуха в венозную линию — один из самых существенных недостатков единственной венозной канюли. Большое количество воздуха может вызвать блок перфузии и потребовать ретроградного заполнения венозной линии; это может быть сделано перфузиологом после отсоединения канюли от венозной линии, но должно быть сделано очень тщательно. Чрезмерное количество воздуха в венозной линии увеличивает риск прохождения воздушного эмбола через оксигенатор, хотя эмбол должен быть удален фильтром артериальной линии. Если трехстворчатый клапан изначально состоятелен и не поврежден хирургическим путем, проблему поступления воздуха в венозную линию можно избежать или минимизировать. Одни хирурги считают, что использование угловой канюли, установленной через ушко ПП, — лучший способ, для того чтобы избежать прохождения носика канюли через отверстие трикуспидального клапана и соответственно попадания воздуха. Другие для этих целей используют прямую канюлю, установленную также через ушко ПП с кончиком, направленным к устью верхней полой вены.

При использовании единственной венозной канюли происходит поступление крови в правые отде-

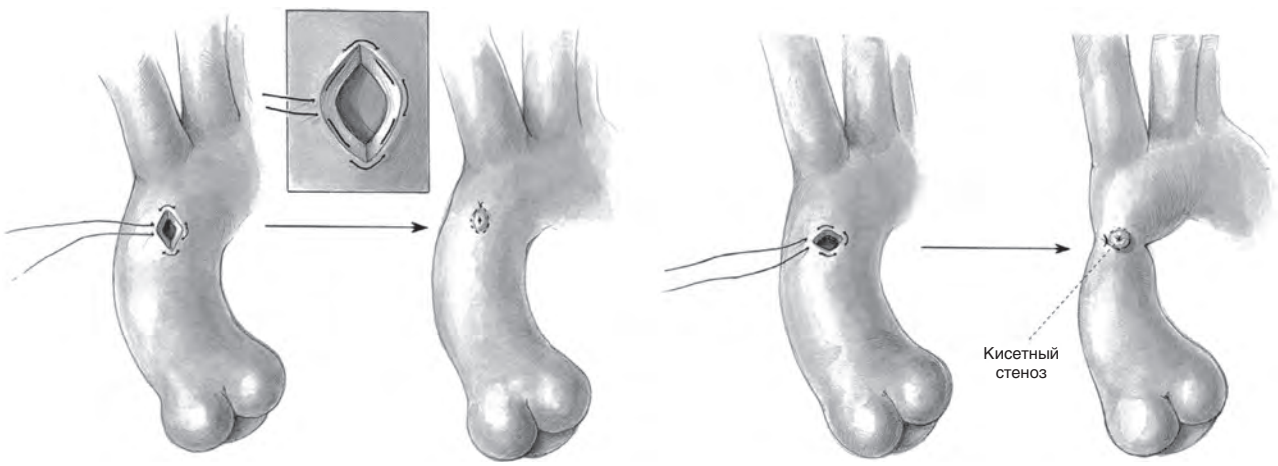


Рис. 13.2. При канюляции восходящей аорты четырьмя уколами накладывают кисетный шов. Его форма ромбовидная (форма бриллианта). Длинная ось шва должна быть направлена по длинной оси аорты. При поперечном ее направлении имеется высокий риск развития стеноза

лы сердца, что приводит к более быстрому согреванию миокарда, чем при бикавальной канюляции. Учитывая, что системное охлаждение используется в детской кардиохирургии гораздо чаще, чем у взрослых, согревание миокарда является меньшей проблемой, чем во взрослой кардиохирургии.

Венозная канюляция с турникетами

Канюляция полых вен может быть выполнена двумя прямыми канюлями, проведенными через ПП, или путем прямой канюляции верхней и нижней полых вен. Прямая бикавальная канюляция, как правило, предпочтительнее, если планируется хирургический доступ через ПП. Тем не менее часто бывает полезно сначала канюлировать НПВ через ушко ПП с присоединенной через Y-переходник канюлей для ВПВ. Начинают параллельную перфузию и достигают декомпрессии ПП. Затем устанавливают канюлю в ВПВ и начинают полноценное охлаждение. Перед завершением выделения и установкой кардиоплегической канюли на короткий период времени пережимают канюлю НПВ, канюлю удаляют из ушка и вводят непосредственно в НПВ через кисет на свободной стенке ПП. Для хирурга важно понимать, что даже небольшое затруднение оттока по одной либо другой канюле может приводить к значимым изменениям гемодинамики. Обструкция может развиться при установке слишком большой канюли, и боковые отверстия подлипают в стенке полой вены. Если канюли искривлены или вколочены, концевые отверстия также могут перекрываться. Это нередко происходит у новорожденных и маленьких детей. Перфузионное давление на мониторе может фактически повышаться, как и венозная сатурация, поскольку перфузат перераспределяется к верхней или нижней половине тела в зависимости от того, какая канюля была перекрыта. Эти изменения могут успокоить, а не предупредить бригаду хирургов о возникновении проблемы. Даже центральный венозный катетер может не показать никаких изменений, так как кончик часто находится ниже кавального турникета. Предупреждающий сигнал дает только перфузиолог, который сообщает о потере объема их контура и уменьшении венозного возврата. Хирург должен постоянно контролировать относительные изменения венозной сатурации в двух канюлях. Возврат крови по канюле с обструкцией, как правило, намного темнее, чем обычно. Тщательная оценка прозрачного пластикового Y-образного переходника, где смешиваются два венозных потока, обычно позволяет заподозрить уменьшенный поток от канюли с обструкцией. Удивительно, но часто, чтобы исправить проблему, требуется совсем незначительная корректировка положения канюли; следует отметить, что минимальное смещение может вызвать нарушение оттока.

Двусторонние верхние полые вены, двусторонние печеночные вены

Существуют различные варианты канюляции вен у детей со сложной венозной анатомией. Способы канюляции отличаются и зависят от размеров полых вен и наличия или отсутствия сообщающейся с ними безымянной вены. Например, в случае если добавочная (ВПВ) имеет небольшой диаметр и имеется левая безымянная вена, разумно взять добавочную левую ВПВ в турникет и использовать раздельную венозную канюляцию правой ВПВ и нижней полой вены (НПВ). Если добавочная левая ВПВ такого же размера, как правая ВПВ, и планируется небольшое вмешательство типа закрытия ДМПП, разумно кончик коронарного отсоса установить в коронарный синус для дренирования левой ВПВ. В том случае, если ребенок достаточно большой и предполагается более сложное вмешательство, лучшим вариантом будет канюляция третьей венозной канюлей добавочной левой ВПВ, соединенной через переходник с канюлями, установленными в правой ВПВ и НПВ. В редких случаях, при наличии большой добавочной печеночной вены и двусторонних верхних полых вен, хирург может использовать и четыре венозные канюли, объединенные в одну венозную линию с помощью Y-образных переходников. Вне зависимости от варианта используемой канюляции полых вен, адекватность венозного оттока и кровоснабжения головного мозга должны контролироваться датчиками спектроскопии в ближней инфракрасной области [*Near-InfraRed Spectroscopy* (NIRS) — неинвазивная методика, отражающая системный и локальный транспорт кислорода], для того чтобы хирургическая бригада могла работать спокойно.

Венозная канюляция при двунаправленном кавопульмональном анастомозе [процедура Гленна (*Glenn*)]

Опыт, полученный при операциях предсердного переключения [процедурах Сеннинга (*Senning*) и Мастарда (*Mustard*)] у новорожденных, продемонстрировал, что можно осуществить согревание пациента, используя те же области венозной канюляции, которые использовались для охлаждения, то есть анатомически ушко ПП, которое после операции является физиологически ЛП, так как в него впадают легочные вены. Кровь от верхней и нижней полых вен должна пройти малый круг кровообращения, и только потом она через венозную канюлю возвращается в аппарат ИК. Будет полезно на этом этапе перфузии время от времени раздувать легкие, чтобы уменьшить легочное сопротивление. Данная методика, хорошо зарекомендовавшая себя на операциях предсердного переключения, крайне опасна при таких операциях, как двунаправленный шунт Гленна (*Glenn*), или операция геми-Фонтена (*hemi-Fontan*). В этой ситуации кровь, оттекающая от верхней части тела и, что наиболее важно, от головного мозга, должна пройти через две зоны сопротивления. Учитывая это, кровоток перераспределится таким образом, что отток будет преимущественно от нижней части тела. Именно поэтому при операциях двунаправленного кровотока [типа процедуры Гленна (*Glenn*)] необходимо устанавливать угловую венозную канюлю в систему верхней полой вены (ВПВ) для осуществления адекватного оттока от верхней половины тулови-

ща. Данная методика применяется не только в фазу согревания при операции Гленна, но также и на этапе охлаждения при последующей процедуре Фонтена (*Fontan*). В клинике мы предпочитаем канюлировать левую безымянную вену для того, чтобы канюля не мешала при манипуляциях на верхней полой вене (ВПВ), что требуется во время двунаправленного кавопульмонального анастомоза Гленна (*Glenn*). Канюля должна быть достаточно маленькой, чтобы не препятствовать оттоку от внутренней яремной вены, расположенной с противоположной стороны от направления носика канюли (рис. 13.3).

13.6.4. Левожелудочковый дренаж

Крайне важным в хирургии врожденных пороков сердца является понимание необходимости дренирования левых отделов сердца. На наш взгляд, это тема недостаточно хорошо освещена. Перерастяжение левых отделов сердца только на несколько секунд вызывает повреждение миокарда и, вероятно, является одной из самых основных причин низкого сердечного выброса в послеоперационном периоде. Данная ситуация гораздо хуже переносится новорожденными, чем взрослыми и детьми старшего возраста. Дилатация левых отделов сердца является причиной отека легких и частой причиной так называемого постперфузионного легкого. Если возникает ситуация, при которой хирург становится перед фактом дилатации левого сердца, необходимо срочно уменьшить объем перфузии и тем самым снизить перфузионное давление, а также немедленно осуществить декомпрессию левого сердца одним из методов, обсужденных ниже.

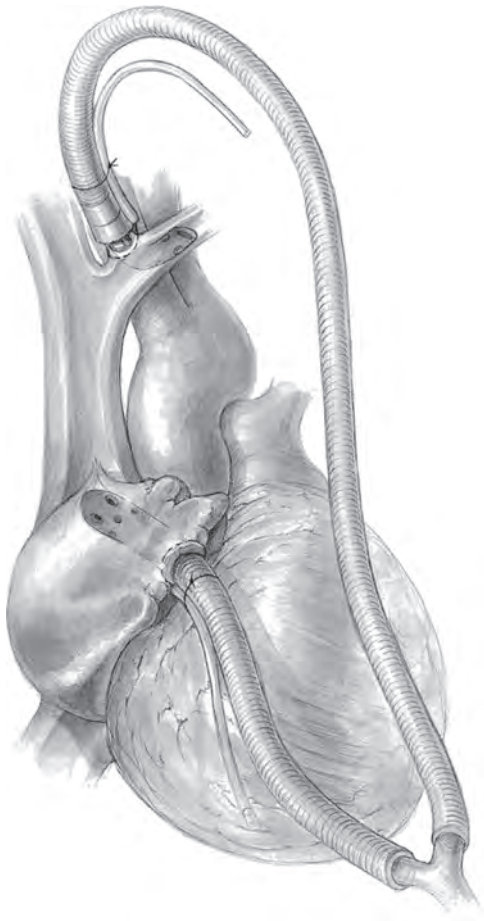


Рис. 13.3. Две венозные канюли используются при процедуре Гленна. Угловая канюля в левой безымянной вене должна быть достаточно маленькой, чтобы позволить потоку от внутренней яремной вены, расположенной с противоположной стороны, обтекать ее

В отличие от взрослых с сердечной патологией, у больных с врожденными пороками сердца существует большее количество факторов, приводящих к перерастяжению левых отделов. Основной причиной этого являются повышенный возврат крови к левым отделам, обусловленный цианозом или наличием больших аортолегочных коллатералей. В то время как нормальный бронхиальный возврат составляет только 3% сердечного выброса, у пациентов с массивными коллатералями может составлять до 50%. ОАП также может быть источником увеличенного возврата крови к левым отделам сердца. К этому же приводят и аортолегочные анастомозы. Аортолегочное окно, общий артериальный ствол и аномальное отхождение коронарной артерии от легочной артерии и другие пороки — аномалии, при которых хирург должен предпринять меры, препятствующие дилатации левых отделов сердца. Наконец, регургитация крови при недостаточности аортального клапана — уникальная причина дилатации ЛЖ, возникающая в случае компетентного МК, что препятствует возврату крови в ЛП. В этой ситуации единственным способом является дренирование ЛЖ, при других ситуациях можно воспользоваться дренированием ЛП или легочной артерии.

Когда необходим левожелудочковый дренаж?

Пока ЛЖ способен изгнать тот объем крови, который возвращается в левые отделы сердца, повреждение сердца и легких вряд ли произойдет. Однако с началом ИК в результате гемодилюции и хелатного эффекта цитрата донорской крови, составляющей первичный объем заполнения аппарата ИК, существенно снижается уровень ионизированного кальция, что ухудшает сократимость миокарда. Гипотермия приводит к снижению частоты сердечных сокращений и снижает способность адекватно перекачивать кровь, притекающую к левым отделам сердца, поэтому хирург должен постоянно следить за его работой, чтобы вовремя поставить левожелудочковый дренаж. Некоторые хирурги дренируют левые отделы на сокращающемся сердце и непережатой аорте, хотя это делать не рекомендуют, особенно если сердце сокращается энергично. Есть реальный риск попадания воздуха в левые отделы через разрез в левом предсердии либо через установленный дренаж. Безопаснее выполнить дренирование левых отделов на фибриллируемом сердце или после пережатия аорты. Однако дилатация ЛЖ может наступить и до фибрилляции. Хирург ориентируется по напряжению легочной артерии, так как это лучший показатель дилатации ЛЖ, поскольку дилатацию непосредственно ЛЖ оценить довольно сложно, особенно у маленьких детей, которым не установишь катетер Свана–Ганса (*Swan–Ganz*). Если ЛА становится напряженной и сердце фибриллирует, немедленно снижают объемную скорость перфузии и пережимают аорту.

После этого перфузию восстанавливают. Начинают делать кардиоплегию, и в этот момент можно вставить левожелудочковый дренаж через правую верхнюю легочную вену в полость ЛП или далее через МК в ЛЖ. Желательно наложить кисет для левожелудочкового дренажа ближе к межпредсердной перегородке, борозде Зондегарда (Sondergard's) так, чтобы дренаж прошел вдоль межпредсердной перегородки. Это уменьшает риск кровотечения, если впоследствии этот доступ использован для установки катетера мониторинга давления в левом предсердии. При этом необходимо соблюдать осторожность, чтобы избежать травмы синусового узла или артерии синусового узла.

Альтернативные методы дренирования

Важно помнить, что ЛА непосредственно связана с левыми отделами сердца и потенциально через нее также можно осуществлять декомпрессию. Хотя канюлю при этом используют редко, чаще вскрывают ствол ЛА, как, например, при коррекции тетрады Фалло, общего артериального ствола или во время артериального переключения. Пока не восстановлена нормальная сократимость ЛЖ, дренирование левых отделов осуществляется через ЛА и нет необходимости в левожелудочковом дренаже. При коррекции тетрады Фалло дренирование можно осуществлять через незашитый участок трансанулярной заплаты со стороны ПЖ, пока сердце не начнет сокращаться достаточно интенсивно. При отсутствии клапана легочной артерии ПЖ — подходящее место для дренирования левых отделов. Наличие межжелудочкового или межпредсердного дефекта увеличивает возможности для дренирования левых отделов. Например, при артериальном переключении можно оставлять межпредсердный дефект до последнего момента и осуществлять дренаж левых отделов через единственную правопредсердную канюлю. Это избавит от «заливания» кровью из пересеченного ствола ЛА во время операции, что происходит в случае, если выражен приток крови к левым отделам, межпредсердное сообщение отсутствует и не установлен левожелудочковый дренаж.

13.7. СОСУДИСТЫЕ АНАСТОМОЗЫ

В хирургии врожденных пороков сосудистые анастомозы диаметром от 1 до 1,5 мм встречаются гораздо реже, чем в коронарной хирургии. С другой стороны, сосуды очень нежные, и соединять их между собой нужно с определенной степенью натяжения. Сосудистые анастомозы у детей должны учитывать их рост. Существует множество различных способов анастомозирования, успешно применяемых различными хирургами, но существуют определенные общие принципы, полезные, по нашему мнению, для всех.

13.7.1. Анастомозы «конец в конец», слайд пластика и анастомоз «конец в бок»

Есть важные различия между анастомозами «конец в конец» и «конец в бок». Анастомоз «конец в бок» выполняется по тем же принципам, что и пластика заплатой, описанная ниже, потому что здесь также есть «пятка» и «носок» анастомоза. Полезной разновидностью анастомоза «конец в конец» является пластика с расширением периметра анастомоза за счет дополнительных продольных разрезов (слайд-пластика). Она позволяет узкому участку сосуда быть включенным в анастомоз и избежать циркулярного шва, что уменьшает риск кисетирования анастомоза. Длина линии анастомоза фактически больше, чем диаметр сосуда, и имеет лучший потенциал для дальнейшего роста. Этот способ часто применяется в резекции коарктации аорты с гипоплазией дуги и перешейка аорты (рис. 13.4)

13.7.2. Одиночный или непрерывный шов?

Традиционная хирургическая техника предполагает использование одиночных швов, чтобы анастомоз имел возможность для роста, тем не менее большинство детских кардиохирургов используют технику непрерывного шва. Для этого есть несколько причин. Во-первых, на основе клинических наблюдений, например, у новорожденных после артериального переключения, доказано, что сосудистые анастомозы растут, несмотря на то что использовался непрерывный обвивной шов. Шов — это фактически спираль, которая, подобно пружине, способна к растяжению по мере роста сосуда. Утверждение многих хирургов, что пролен 6/0, 7/0 фрагментируется со временем, не получило подтверждения. Клинический опыт также свидетельствует о том, что чрезмерное натяжение линии анастомоза является более важной причиной стеноза, чем техника шва.

Гемостаз при использовании непрерывного шва лучше, чем при одиночных узловых швах. Это особенно важно, если анастомоз выполняется при некотором натяжении. Чем больше вколов выполнено до момента соединения между собой анастомозируемых концов, тем напряженность каждого отдельного шва уменьшается, подчиняясь принципам полиспаста (лебедки). Матрос, поднимающий тяжелый парус, в состоянии это сделать только потому, что сила, необходимая для поднятия снасти, уменьшена пропорционально числу петель через блок (рис. 13.5). По этому же принципу при подтягивании анастомоза

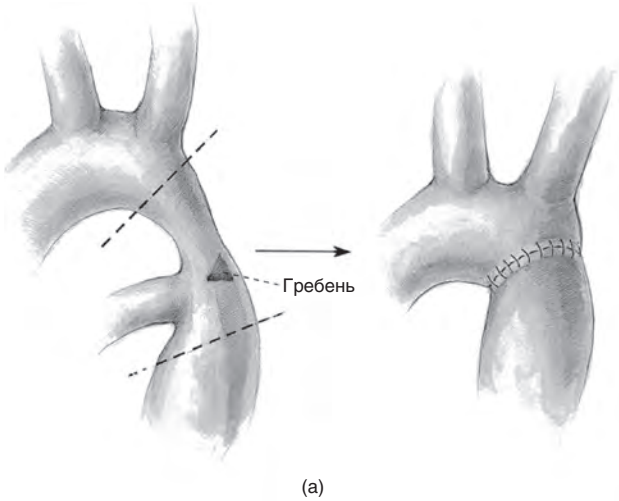
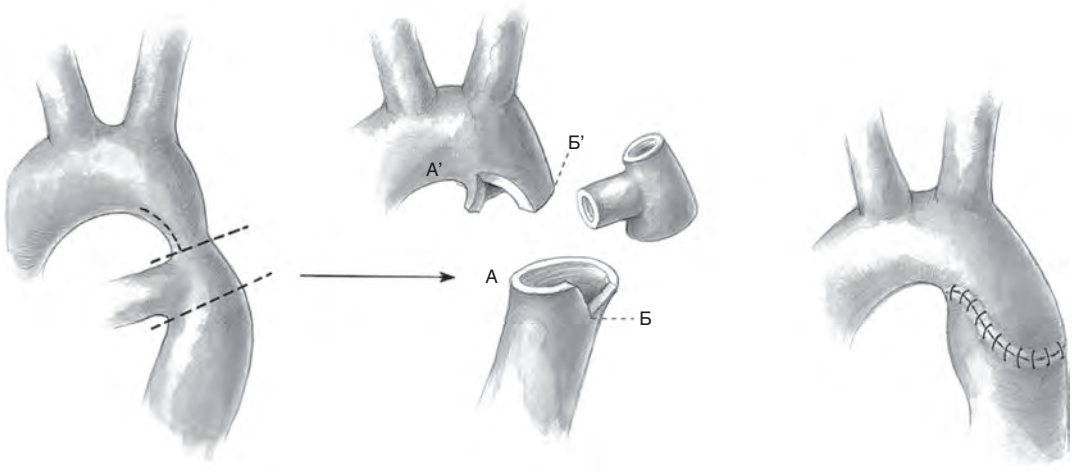


Рис. 13.4. a — традиционная резекция с анастомозом «конец в конец» с иссечением сегмента истмуса, смежного с зоной коарктации. Линия анастомоза циркулярная



(б)

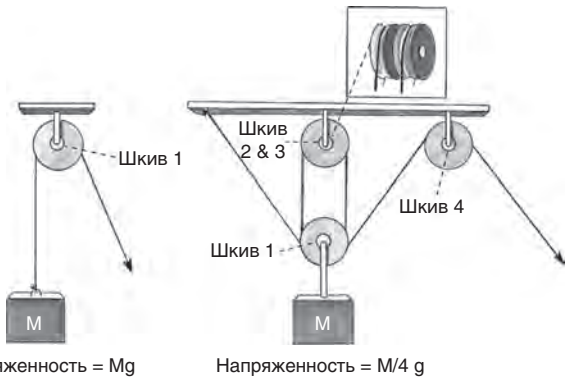
Рис. 13.4. *Окончание:* б — методика слайд-пластики позволяет не резецировать полезную для дальнейшего роста зону. Продольный разрез выполнен в области перешейка, встречный разрез выполняется дистально в нисходящей аорте. Сегменты сближают. Линия анастомоза нециркулярная

сила натяжения на каждом отдельном шве уменьшается пропорционально количеству вколов, риск прорезывания швов и кровотечения из проколов ниже, чем при одиночных швах. Именно поэтому такой анастомоз более гемостатический.

Способ непрерывного шва намного быстрее, чем одиночного, и предполагает уменьшение времени ишемии. При этом важно не забывать, что интервал между вколами определяется степенью возможного кисетирования анастомоза. Очень широкое расстояние между вколами приводит к сбориванию стенок сосуда и суживает анастомоз.

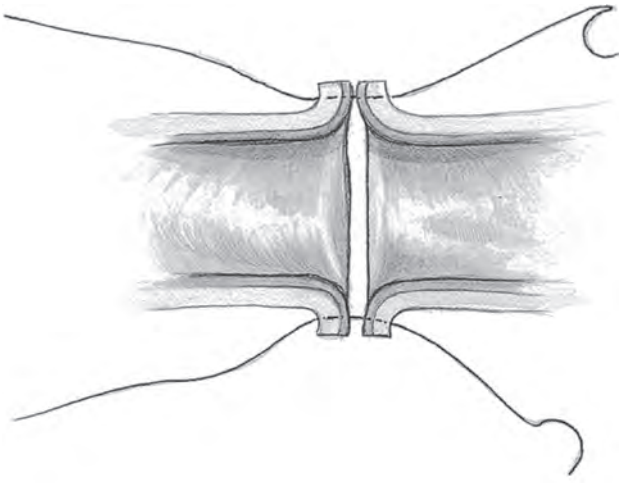
13.7.3. Вворачивающий или выворачивающий шов?

Традиционно все сосудистые анастомозы должны быть построены таким образом, чтобы адвентиция сосуда была вывернута, а интима соединялась в просвете анастомоза (рис. 13.6, а). Интима, кроме всего прочего, продуцирует простациклин, а также имеет другие свойства, способные уменьшить адгезию тромбоцитов и инициировать коагуляционный каскад. Выворачивающий шов достигается вколом снаружи внутрь и в дальнейшем либо обвивным, либо непрерывным горизонтальным матрасным швом. Однако на практике данная техника невыполнима во многих ситуациях, например, при формировании задней стенки анастомоза изнутри просвета сосуда, когда хирург шьет к себе или от себя. Именно поэтому должна использоваться техника внутреннего вворачивающего шва таким образом, чтобы изнутри просвета сосуда было минимальное количество медии и адвентиции (рис. 13.6, б). Для этого хирург, вкалывая иглу в стенку сосуда, должен глубже захватывать интиму и меньше — адвентицию. Эта техника также рекомендуется при выполнении наружного выворачивающего шва, хотя при данной технике шва это менее важно.



Напряженность = Mg Напряженность = M/4 g

Рис. 13.5. Когда используется непрерывный шов, в снижении натяжения каждого отдельного вкола работает принцип лебедки. При использовании одного шкива (блока) (изображение слева), аналогично одиночному шву, напряженность на одной нити равна поднимаемому весу. Когда используются четыре нити с четырьмя блоками (изображение справа), аналогично непрерывному шву, напряженность на каждом шве уменьшена до 1/4 поднимаемой массы



Выворачивающий шов обеспечивает контакт интимы

(а)

Рис. 13.6. а — в идеале сосудистый анастомоз должен быть выворачивающим, так, чтобы контакт интимы с интимой был оптимальным

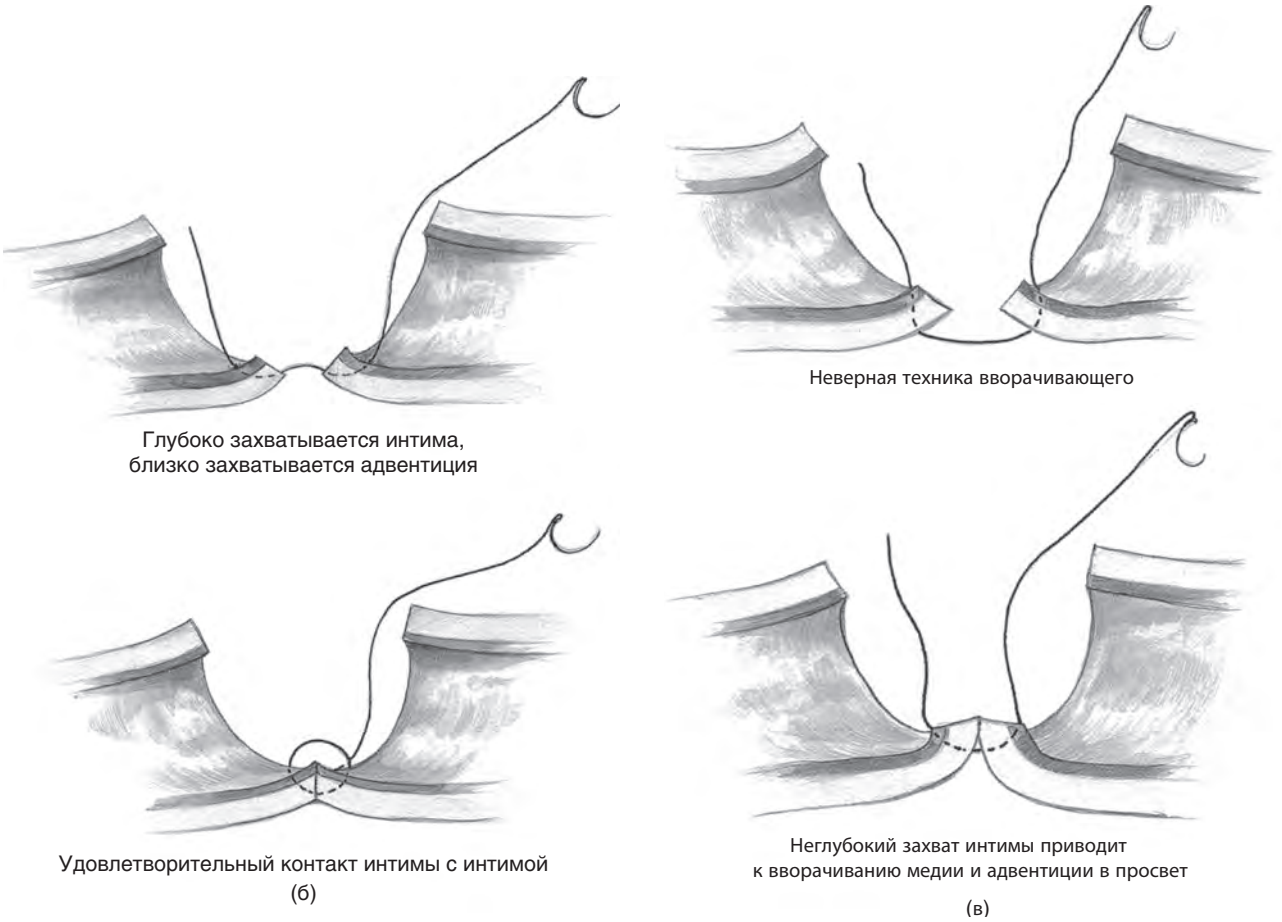


Рис. 13.6. *Окончание:* б — удовлетворительный контакт интимы с интимой можно обеспечить и при внутреннем вворачивающем шве, формируя линию анастомоза таким образом, чтобы глубокие вколы со стороны интимы сочетались с мелкими вколами со стороны адвентиции; в — если в шов берется мало интимы и много адвентиции, то медиа и адвентиция будут выступать в просвет сосуда при формировании анастомоза

Места перехода от вворачивающего шва к выворачивающему

Если хирург при формировании задней полуокружности анастомоза использует вворачивающий шов, идя справа налево, к себе, а на переднюю полуокружность вторым концом этой же нити выворачивающим швом, то образуются два участка, где стенки сосудов перекрещиваются (рис. 13.7). Эти зоны — потенциальные участки возможного кровотечения. Если они будут располагаться в труднодоступных местах («кнопки» коронарных анастомозов при артериальном переключении), целесообразно эти места укрепить перед дальнейшим этапом. Хирург как минимум должен помнить, где эти участки расположены, и вернуться к ним, если возникла проблема с гемостазом. С другой стороны, необходимо избегать таких переходов, что может быть достигнуто множеством способов, например, используя П-образный переход на другую стенку.

13.7.4. Как глубоко, как широко?

Полезно анализировать, как глубина и ширина швов влияют на физические силы, удерживающие анастомоз [3]. На рис. 13.8 показано, что более глубокий вкол увеличивает вектор силы, удерживающий анастомоз, то есть вектор, направленный вдоль оси сосуда. С другой стороны, более широкий интервал между швами уменьшает необходимый вектор силы. Как обсуждалось выше, большее количество вколов с малым интервалом также уменьшает напряжение на каждом отдельном шве, согласно закону блока и эффекту полиспаста, и уменьшает вероятность сборивания анастомоза. Таким образом, необходимо помнить принцип «глубже и ближе» и что чрезмерно глубокие швы приводят к нагромождению ткани в анастомозе, увеличивая риск стеноза.

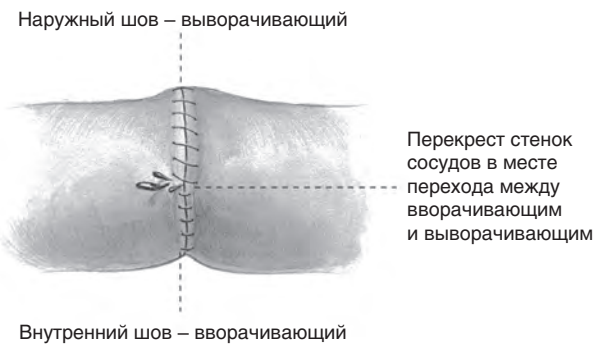


Рис. 13.7. Точки перехода между выворачивающим и вворачивающим швами — потенциально опасные участки кровотечения. Точки перехода должны быть укреплены дополнительными одиночными швами, если в последующем они будут труднодоступны

Несоответствие диаметра сосудов

Нередко приходится выполнять анастомозы «конец в конец» между сосудами различного диаметра. Несоответствие менее чем 2:3 можно нивелировать, используя разные интервалы между швами (рис. 13.9, а) для большего и меньшего сосуда. Больший сосуд должен быть сужен, для этого расстояние между швами будет более широким, чем аналогичное расстояние между швами на сосуде меньшего диаметра. При этом межшовные промежутки должны быть одинаковыми по всей линии анастомоза, с тем чтобы достичь симметричного конуса, хотя в некоторых случаях лучше сформировать зону максимального сборивания линии шва в том месте, где она будет более доступна, а не в трудно доступном месте, к примеру, на задней стенке. Если несоответствие между сосудами больше, чем 2:3, например 1:2, желательно создать «собачье ухо» в стратегически менее значимой точке анастомоза (рис. 13.9, б). Например, при артериальном переключении «собачье ухо» должно быть далеко от зоны коронарных «кнопок».

13.7.5. Рассасывающийся или нерассасывающийся шовный материал?

Преимущества различных шовных материалов обсуждены в главе 14. В общем, однако, нерассасывающаяся полипропиленовая нить предпочтительнее, чем рассасывающаяся, из-за низкого поверхностного сопротивления. В результате натяжение распределяется равномерно по всей линии анастомоза. Свободные петли шва, вероятно, самая частая причина кровотечения из линии анастомоза. Необходимо, чтобы ассистент во время накладывания анастомоза достаточно подтягивал нить. Перед завязыванием шва хирург должен подтягивать его в течение нескольких секунд, чтобы устранить любое остаточное провисание. При необходимости для подтягивания свободных петель можно использовать хордальный крючок.

13.8. ТЕХНИКА ПЛАСТИКИ ЗАПЛАТОЙ

Пластика с помощью заплаты — один из наиболее часто используемых способов коррекции, находящихся в арсенале хирурга врожденных пороков сердца. Этот метод используется, чтобы расширить стенозированные и гипоплазированные структуры с сохранением возможности дальнейшего роста. На рис. 13.10 наглядно показано, как окружность увеличена на ширину заплаты. Важно помнить о факторе π. Внешне большая заплата увеличит реальный диаметр сосуда только на одну треть ширины заплаты. Кроме того, если нарушено формирование «носка» и «пятки» заплаты, есть большая вероятность, что в этих точках произойдет сужение анастомозируемой структуры. Этот принцип также актуален и в формировании «пятки» и «носка» при анастомозе «конец в бок».

13.8.1. Изменение межшовного интервала при формировании «пятки» и «носка»

Это один из самых важных технических принципов в хирургии врожденных пороков сердца. Принцип этот знаком людям с военным прошлым, которые проводили время на плацу, или тем, кто интересуется автомеханикой и проводит время, рассматривая, как двигается при повороте руля задний мост автомобиля. Когда колонна солдат делает поворот или

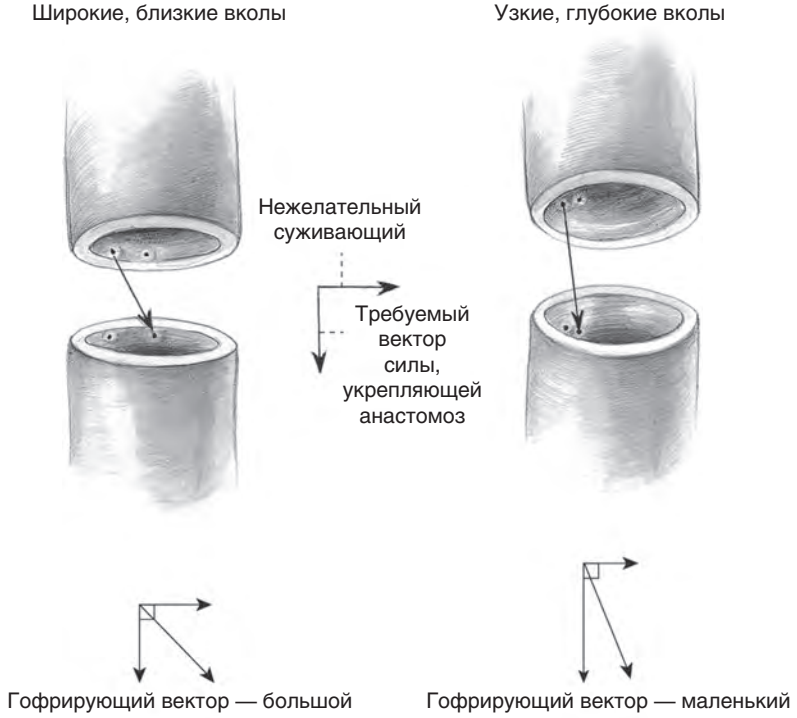


Рис. 13.8. Широко расставленные, близкие к краю швы уменьшают вектор силы, который удерживает эти два сосуда в анастомозе. Вколы дальше от края с малыми межшовными промежутками более безопасны в плане гемостаза

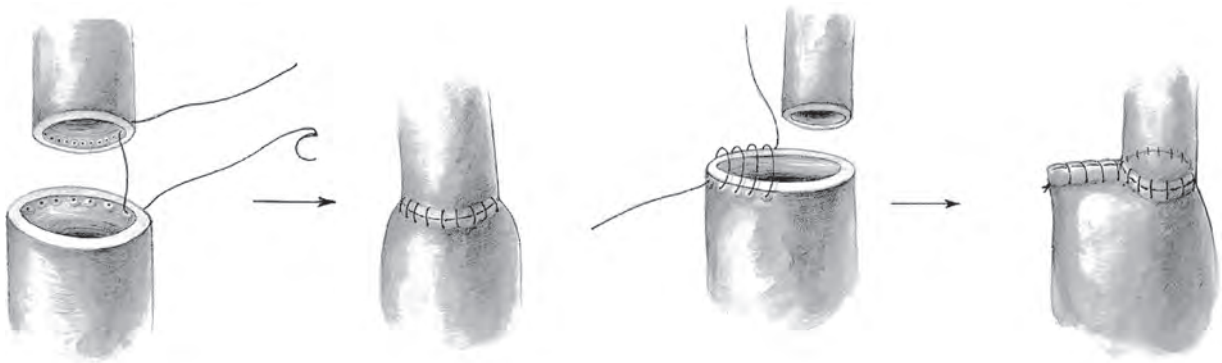


Рис. 13.9. а — изменение интервала между швами позволяет соединить больший сосуд с меньшим. Больший сосуд должен быть сужен с помощью более широких стежков относительно интервала между швами в меньшем сосуде; б — если несоответствие между сосудами в анастомозе «конец в конец» больше чем 2:3, желательно создать «ухо собаки» в стратегически незначительной зоне анастомоза

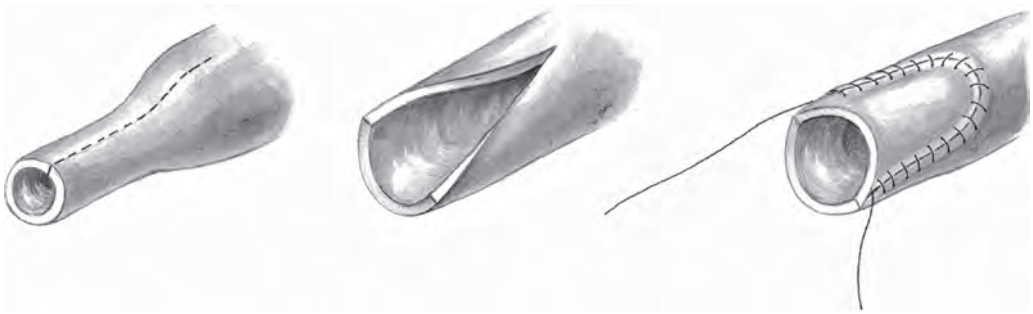


Рис. 13.10. Пластика заплатой — часто используемая техника для расширения стенозированных структур. «Носок» заплаты должен быть закруглен, чтобы избежать стеноза в «носке» заплаты

поворачивает автомобиль, внутренний край колонны или внутреннее колесо проделывают гораздо меньший путь, чем внешний край колонны или колесо. Занимательно наблюдать, когда молодые хирурги, не зная этого принципа, тщательно накладывают швы с одинаковыми межшовными промежутками в области «носка» или «пятки» заплаты, как при формировании линейного шва. Такие одинаковые интервалы гарантированно приведут к формированию стеноза (рис. 13.11, а). При натяжении нити шва сосуд будет кисетироваться. При формировании анастомоза в области «пятки» или «носка» хирург должен стремиться к прямо противоположным межшовным промежуткам. Заплата должна быть обрезана и соответствовать площади дефекта, а форма ее не должна быть ромбовидной. На вершине сосуда межшовные промежутки должны быть очень узкими, а соответственные им межшовные промежутки на заплате должны быть значительно шире. На самой верхушке соотношение межшовных промежутков со стороны заплаты и со стороны сосуда может составлять 3:1 или 4:1 с постепенным уменьшением этого соотношения при приближении к боковым краям анастомозируемых участков (рис. 13.11, б). Молодым хирургам нужно постоянно напоминать, что заплата используется для того, чтобы увеличить сосуд, поэтому расстояние между швами на заплате должно быть большим, чем на сосуде.

13.8.2. Формирование заплаты с дополнительной высотой

В некоторых ситуациях необходимы построение структур, имеющих определенную форму, например, форму капюшона, дополняющих анастомоз между гомографтом и ПЖ, или создание створок аортального клапана. Это может быть достигнуто тщательным проектированием формы заплаты и значительным отличием межшовных интервалов (рис. 13.12). В целом заплату следует укладывать (размещать) так, чтобы она имела форму паруса, при этом расстояние между вколами со стороны заплаты будет значительно шире, чем расстояние между вколами со стороны ПЖ.

13.9. ПРОФИЛАКТИКА АЭРОЭМБОЛИИ

В хирургии врожденных пороков в большинстве случаев во время операции происходит попадание воздуха в камеры сердца. Между тем удалить этот воздух у детей проще, чем у взрослых. Это связано с несколькими факторами. Наиболее важным является то, что размеры сердечных камер небольшие, поэтому и объем воздуха, который туда попадает, относительно меньше, чем у взрослых. Кроме того, самая трудная проблема у взрослых состоит в том, что большие объемы воздуха часто оказываются в ловушке, оставаясь в легочных венах эмфизематозно измененных

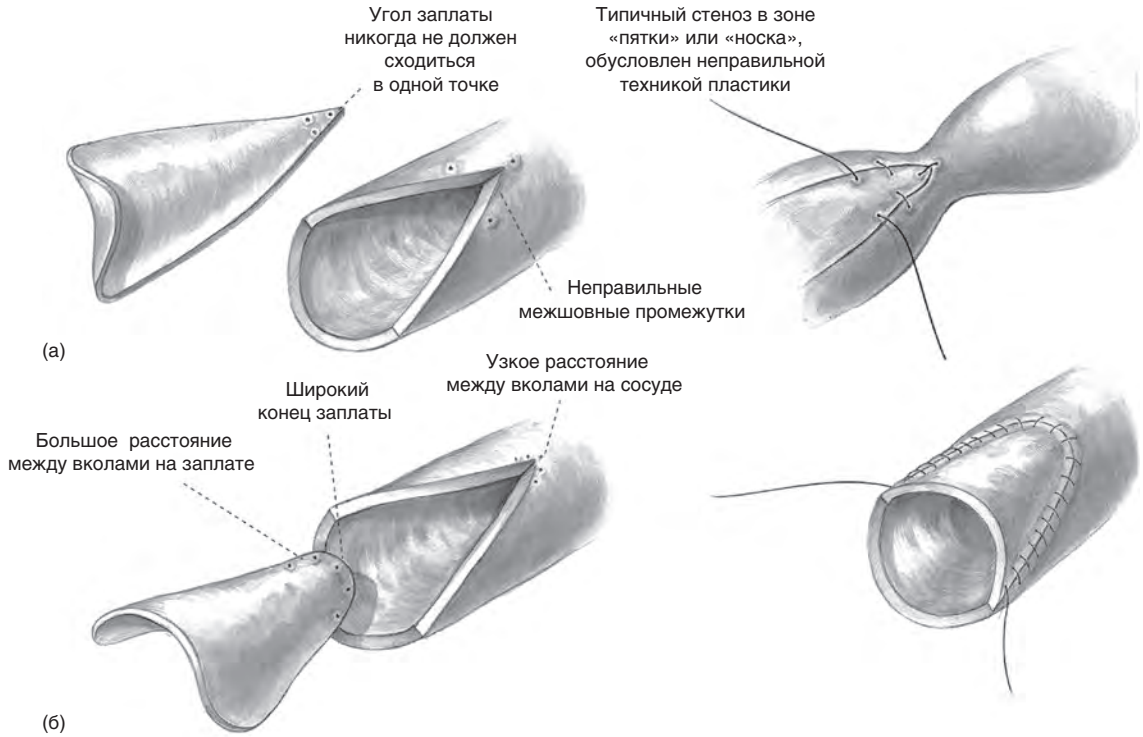


Рис. 13.11. а — неправильная техника пластики заплатой. Заплата была выкроена со слишком острым «носком». Расстояние между швами противоположно требуемой техники. Расстояние между вколами на сосуде широкое, а на «носке» заплаты — узкое. Когда шов на заплате будет затянут, это приведет к стенозу; б — правильная техника пластики заплатой. Заплата выкроена с тупым, закругленным концом. Расстояние между вколами со стороны сосуда узкое, со стороны заплаты — широкое

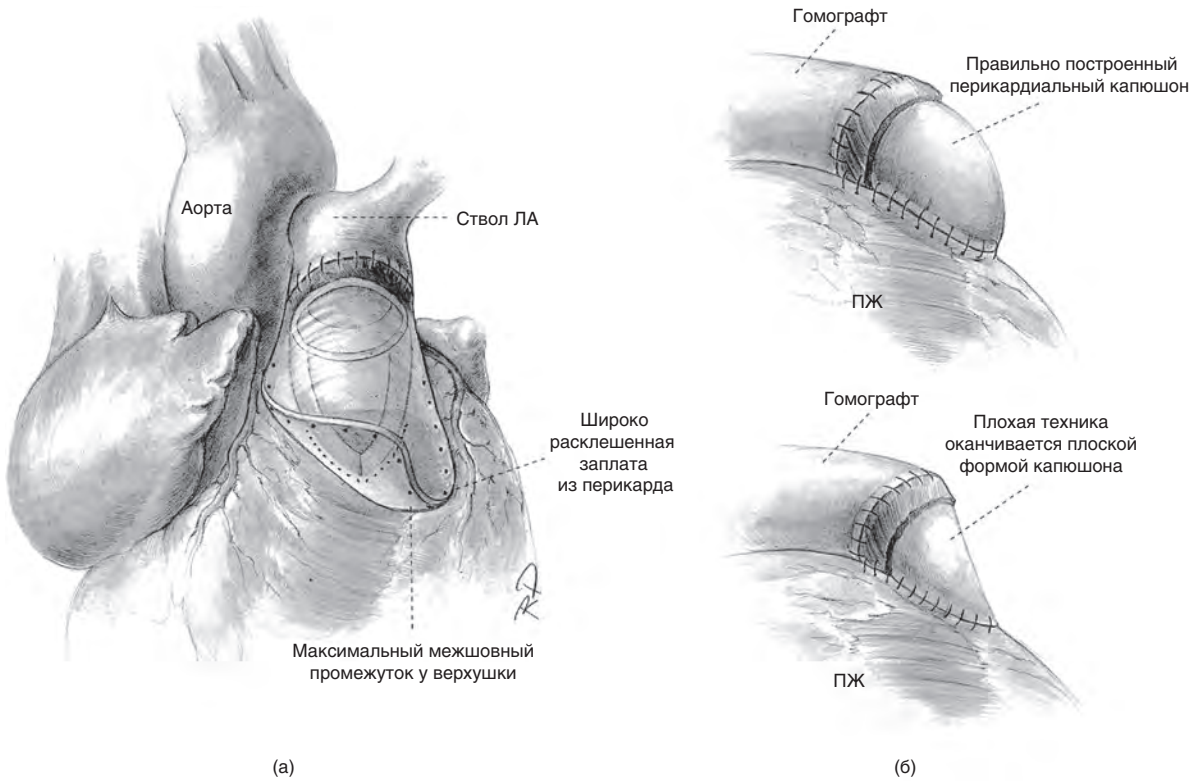


Рис. 13.12. а — капюшон, который используется при формировании проксимального анастомоза между аллотрансплантатом и правым желудочком, является хорошим примером, как с помощью шва придать такую форму заплате, которая создает дополнительную высоту. Это достигается за счет расклешения нижнего конца заплаты. Места вколов размещены так, чтобы интенсивно сборить заплату, в особенности в области верхушки. Расстояние между вколами со стороны заплаты гораздо шире, чем со стороны правого желудочка; б — правильно построенный перикардиальный капюшон имеет высоту, в то время как плохая техника приведет к плоскому, двумерному капюшону, который может привести к стенозу внутреннего диаметра анастомоза

легких, которые не спадаются во время операции. Легкие у детей обычно полностью спадаются, поэтому воздух в венах не скапливается и легко высвобождается позже. При обучении хирургов очень хорошо зарекомендовал себя такой метод, как ТЕЕ, который наглядно показывает эффективность проведенной профилактики аэроэмболии. Вот несколько полезных советов для эффективного устранения воздуха. Левые отделы можно заполнить физиологическим раствором либо непосредственно через шприц, либо через левожелудочковый дренаж. В это время широко открывается отверстие в восходящей аорте, используемое для введения кардиоплегии, чтобы позволить воздуху выйти через него. Если используется единственная венозная канюля, то для заполнения левых отделов может использоваться кровь. Поднимается венозное давление, временно замедляя венозный возврат, соответственно кровь пройдет через легкие в левые отделы сердца. Кровь, поступающая в левые отделы, будет вытеснять воздух, который будет выходить наружу через зоны профилактики аэроэмболии, такие как игла для кардиоплегии. Левые отделы можно также наполнить, раздувая легкие, хотя при этом нужно быть внимательным, так как после расслабления создается отрицательное давление, которое увлечет кровь обратно в легкие. Можно убрать воздух, изменяя положение операционного стола, переводя его в положение Тренделенбурга и обратно, в это время мягко массируя сердце, выгоняя воздух из соответствующих камер через кардиоплегическую иглу. После снятия зажима зона, где была установлена кардиоплегическая игла, должна хорошо кровоточить. Подобно транспищеводной эхокардиоскопии сердца (ЭхоКС), это полезная для хирурга проверка качества профилактики эмболии. Лучшим результатом будет небольшое количество воздуха или его полное отсутствие, которое будет видно визуально или с помощью транспищеводной эхокардиографии (ТЕЕ). Наконец, необходимо дать сердцу возможность сокращаться с выбросом в течение по крайней мере нескольких минут до завершения ИК. Также до окончания ИК должна быть начата вентиляция. Это делается для того, чтобы удалить воздух, который, возможно, находился в легочных венах. Несмотря на те усилия, которые прилагаются для устранения воздуха из левых отделов сердца, важно помнить, что воздух может легко проходить через легкие из правых отделов сердца. Таким образом, необходимо прилагать усилия для удаления воздуха не только из левых отделов, но также и из правых. Если же возникает воздушная эмболия, например, в коронарные артерии, необходимо дать сердцу достаточно времени для восстановления, прежде чем останавливать ИК. Наличие пульсирующего выброса и высокое перфузионное давление будут способствовать прохождению воздуха через сосудистое русло.

13.10. ГЕМОСТАЗ

Хирурги имеют свойство приписывать послеоперационное кровотечение нарушениям системы гемостаза. Действительно, коагулопатия будет присутствовать у любого пациента, которому потребовалось массивное переливание крови. Предотвращение первичной кровопотери, которая бы потребовала массивной гемотрансфузии, — лучший способ гемостаза. Есть много нюансов во время хирургического вмешательства, знание и применение которых способно предотвратить начальное кровотечение.

13.10.1. Рассечение в правильном слое

Как обсуждалось выше, очень важным для хирурга является умение распознать бессосудистый или по крайней мере маловаскуляризованный слой, который существует между большинством структур даже после многократных предыдущих вмешательств. Рассечение тканей должно быть ограничено этим слоем. При повреждении сосуды должны быть незамедлительно коагулированы. Поверхности с сильным капиллярным кровотечением, такие как задняя поверхность грудной стенки, при повторной операции должны быть обработаны каутером.

13.10.2. Техника шва

При использовании правильной техники шва отверстия от иглы в природных тканях организма, как правило, достаточно быстро закрываются. Очень важно при прошивании поворачивать иглу по кривизне, а не тянуть ее через ткань; особенно это касается при прошивании тонкостенных сосудов, таких как маленькие легочные артерии. Игла меньшего диаметра, например BV-175, а не BV1 или RB2 6/0 PROLENE, оставит более маленькое отверстие, которое кровоточит меньше. Швы, которые находятся под избыточным натяжением, имеют большую склонность к кровотечениям. Избыточное натяжение тканей должно быть минимизировано широкой мобилизацией сшиваемых структур. Продолжающееся кровотечение из проколов должно стимулировать поиск дистальной обструкции, например, зону дистальной реконструкции дуги аорты при синдроме гипоплазии левого сердца, если есть продолжающееся кровотечение из проксимальной неоаорты. Частой проблемой является кровотечение из проколов в заплатах из ПТФЭ, особенно при использовании игл большого диаметра. Эту проблему можно попытаться решить с помощью тонких горизонтальных П-образных (матрасных) проленовых швов с захватом прилежащей адвентиции (рис. 13.13). Вколы в ПТФЭ должны быть небольшой ширины.

13.10.3. Чрезмерная гемодилюция

Гемодилюция разбавляет не только эритроциты, но и факторы коагуляции. Хирург, который жалуется, что кровь подобна воде, часто бывает совершенно правы. Стремление к гематокриту около 30% предпочтительнее, чем к более низкому гематокриту, не только из-за его большей способности к транспорту кислорода, но также и потому, что при этом происходит меньшее разбавление факторов коагуляции и тромбоцитов. Уменьшение гемодилюции необязательно приводит к большему использованию продуктов крови. В рандомизированном исследовании

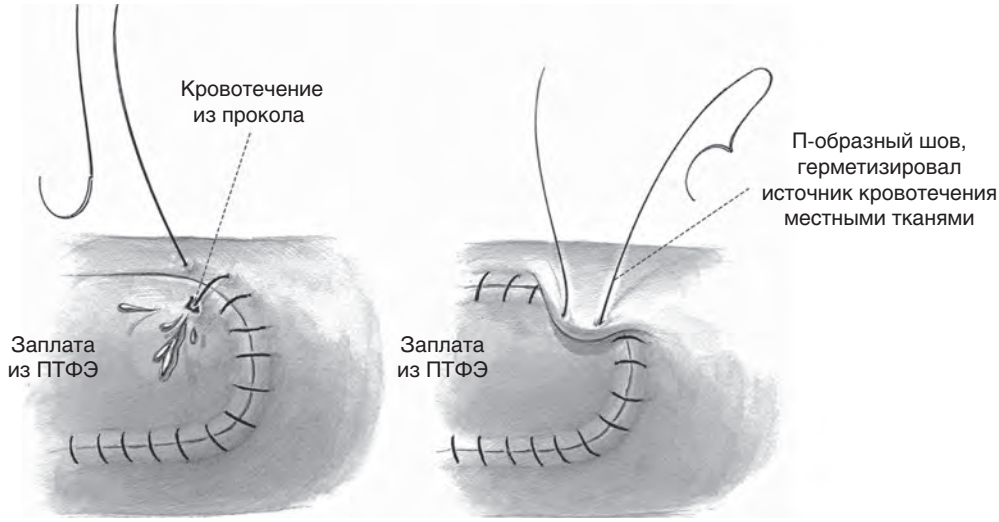


Рис. 13.13. Кровотечение из проколов — частое осложнение, когда используется заплата из политетрафторэтилена. Оно может встречаться, несмотря на использование шовного материала из политетрафторэтилена. Для профилактики кровотечения можно использовать герметизацию местными тканями, используя горизонтальные матрасные швы (пролен)

в двух группах — с гематокритом 20 и 30% не было разницы в полном использовании продуктов крови между двумя группами, потому что в группе с высоким гематокритом реже встречалось послеоперационное кровотечение [4]. Гемодилюция может быть вызвана и другими причинами. Орошающий раствор, которым поливают сердце, часто поступает в коронарный отсос. Кроме того, кардиоплегический раствор должен удаляться утильным отсосом, а не поступать в венозную канюлю. Если происходит разведение перфузата растворами кристаллоидов, необходимо во время ИК обязательно удалить излишек жидкости с помощью обычной ультрафильтрации.

13.10.4. Воздействие протамина сульфата (Протамина♠)

Реакции на введение протамина сульфата (Протамина♠) практически никогда не встречаются у новорожденных и младенцев и крайне редко происходят у детей более старшего возраста. Именно поэтому протамина сульфат (Протамин♠) следует вводить в течение 2–3 мин, но не более чем в течение 5 мин. Более длительный период введения протамина сульфата (Протамина♠) может стать причиной переливания большого количества консервированной крови, что приведет к развитию порочного круга кровотечения и трансфузии.

13.10.5. Местный гемостаз

Каждый хирург имеет собственное предпочтение в использовании для гемостаза различных гемостатических средств. Очень эффективным материалом является гель-пена, содержащая тромбин. Существует небольшой риск выработки антител на введение бычьего тромбина, что может теоретически привести к осложнениям при последующих вмешательствах. В настоящее время на замену бычьего тромбина приходит рекомбинантный тромбин. Используют средства местного гемостаза только после того, как закончено введение протамина сульфата (Протамина♠). В течение следующих 10–15 мин наступает период «медового месяца» хорошей коагуляции. Хирургическая бригада должна максимально использовать в своих интересах эту временную фазу превосходной коагуляции. Местные гемостатики накладывают по линии шва как минимум на 10 мин, а в это время проводят гемостаз более поверхностных слоев раны.

13.10.6. Факторы свертывания крови и тромбоциты

У новорожденных и младенцев во время больших вмешательств, таких как артериальное переключение, целесообразно применять в терапии такие факторы, как тромбоциты и криопреципитат. Более подробная информация о переливании, включая важность кальциевого обмена, дана в главе 3 «Анестезия в хирургии врожденных пороков сердца».

13.10.7. Апротинин

Нет никакого сомнения, что апротинин, введенный во время ИК и в послеоперационном периоде, может уменьшить послеоперационное кровотечение, особенно у новорожденных и младенцев. Он обладает антифибринолитическим эффектом при сохранении активности тромбоцитов. Обратной стороной медали является нежелательная гиперкоагуляция. Тромбоз шунта после операции Норвуда или тромбоз коронарных артерий после артериального переключения — примеры опасных для жизни осложнений. С другой стороны, опытная хирургическая бригада практически всегда может без особых проблем справиться с проблемой гемостаза. Мы не используем апротинин по время артериального переключения, но настоятельно рекомендуем его использование для некоторых других операций у новорожденных, таких как реконструкция общего артериального ствола и прерванной дуги аорты. Актуально использование этого препарата при операциях высокого риска у детей более старшего возраста, таких как сложные реконструктивные операции после ранее выполнен-

ных вмешательств. Апротинин был снят с рынка компанией *Bayer Corporation* в 2007 г. в ответ на предложение (хотя и не требование) FDA (USFDA). Это было вызвано двумя сообщениями о высоком риске летального исхода при применении данного препарата у взрослых [5]. Проблемы, освещенные в этих сообщениях, не имели отношения к детской хирургии. Это побудило Канаду и Европу повторно выпустить лекарственное средство в 2012 г. Вполне вероятно, что апротинин от нового поставщика станет доступен в Соединенных Штатах в 2013 г.

13.10.8. Антифибринолитические средства

ε-Аминокапроновая (*Amicar*®) и транексамовая кислоты — полезные препараты в лечении постперфузионного кровотечения, хотя и не столь эффективные, как апротинин. Вместе с тем они имеют те же недостатки, что и апротинин, то есть могут вызывать нежелательную гиперкоагуляцию (например, тромбоз фенестры при операции Фонтена). Эти препараты полезны во время повторных вмешательств, но в большинстве первичных коррекций не являются препаратом выбора. Если хирургическая бригада считает, что применение их необходимо, они должны исключить и другие описанные выше факторы, влияющие на гемостаз, так как вероятно, что тем самым они смогут повлиять на адекватную гемостатическую терапию.

13.10.9. Повторная операция

Повторное вмешательство как метод гемостаза после первичной коррекции ВПС должно быть чрезвычайно редкой процедурой и составлять менее 1%. Трудно определить конкретные объемы кровопотери, которые являются показанием к повторной операции. Вероятно, самое явное показание — увеличение объема кровотечения по дренажам через 3 или 4 ч после операции вместо тенденции к уменьшению. Гемодинамические нарушения, сопровождающиеся понижением артериального давления и повышением давления в предсердии, вместе с эхокардиографическими признаками наличия сгустков или крови вокруг сердца также должны стимулировать ПИТ и хирургическую бригаду для принятия решения о повторной рестернотомии. Повторная операция может быть безопасно проведена во многих случаях непосредственно в ПИТ, если нет необходимости использования сложного хирургического оборудования для остановки продолжающегося кровотечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Jonas R.A., Wypij J., Roth S.J. et al. The influence of hemodilution on outcome after hypothermic cardiopulmonary bypass: results of a randomized trial in infants // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 126. P. 1765–1774.
2. Jonas R.A. Aprotinin and pediatric heart surgery: children are not small adults// J. Generic. Med. 2011. Vol. 8. P. 76–80.
3. L. Shum-Tim D. Nagashima M., Shinoka T. et al. Postischemie hyperthermia exacerbates neurologic injury after deep hypothermic circulatory arrest // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. Vol. 116. P. 780–792.
4. Laussen P.C., Bichell D.P., McGowan F.X. et al. Postoperative recovery in children after minimum versus full-length sternotomy // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 69. P. 591–???
5. Rubenstein C., Russell W.J. Wound closure and suturing patterns: a vector analysis of suture tension // Aust. NZ. J. Surg. 1992. Vol. 62. P. 733–737.

14 Выбор подходящего биоматериала

СОДЕРЖАНИЕ

14.1. Введение 277
14.2. Заплаты и туннели 277
14.3. Клапансодержащие и бесклапанные сосудистые протезы (кондуиты) 281
14.4. Клапаны 290
14.5. Нити 295
14.6. Прокладки 296
Список литературы 296

14.1. ВВЕДЕНИЕ

Один из самых важных принципов в хирургии врожденных пороков сердца — операции должны быть выполнены с учетом последующего роста. Обычно это достигается грамотным использованием местных тканей, формированием из них лоскутов с последующим их перемещением. Тем не менее часто возникают ситуации, когда нет возможности использовать местные ткани, и тогда приходится выбирать различные биоматериалы. В этой главе рассматриваются различные свойства, преимущества и недостатки множества биоматериалов, используемых в настоящее время при коррекции врожденных пороков сердца.

14.2. ЗАПЛАТЫ И ТУННЕЛИ

При коррекции врожденных пороков сердца во множестве случаев возникают ситуации, когда возникает необходимость в использовании заплат. Наиболее показательной и частой процедурой, при которой используются заплаты, является закрытие ДМЖП. Но, кроме этого, часто возникают ситуации, когда необходимо использование заплат для расширения гипоплазированных структур, таких как узкий выводной тракт ПЖ и кольцо клапана легочной артерии при коррекции тетрады Фалло. Когда заплата используется, для того чтобы перенаправить поток крови из одной камеры в другую или в магистральную артерию, ее можно описать как туннель. Например, внутрижелудочковый туннель формируется при операции Растелли (*Rastelli*) — коррекции транспозиции с ДМЖП и стенозом легочной артерии. В отличие от немедицинского использования термина (*baffle* — «перегородка, экран»), например, звуковой экран или перегородка в резервуарах, туннели при хирургической коррекции врожденных пороков должны полностью закрыть и отделить кровь, находящуюся с одной стороны, от крови с другой стороны. Туннели часто имеют сложную трехмерную форму, и, следовательно, это накладывает жесткие требования к используемым материалам для придания необходимой упругости и жесткости.

14.2.1. Перикард

Аутоперикард

Собственный перикард пациента — аутоперикард является одним из самых полезных материалов, используемых в качестве заплаты или туннеля. Он имеет ряд важных преимуществ, а именно: он доступен, стерилен, не вызывает аутоиммунных реакций, кроме того, бесплатен. Аутоперикард можно использовать в нативном виде, перемещая его на ножке или свободным лоскутом, а также лоскут из аутоперикарда можно использовать после обработки его глутаральдегидом. Как нативный, так и обработанный глутаральдегидом аутоперикард имеет еще одно важное преимущество: отверстия от проколов в нем кровят меньше, чем при использовании других материалов. Кроме того, он более удобен при формировании заплат со сложной пространственной конфигурацией, в отличие от заплат из дакрона (*Dacron*), который при формировании трехмерных форм имеет свойство изгибаться внутрь, что приводит к стенозу туннеля. Аутоперикард со временем утолщается и фиброзируется, но фиброз перикарда происходит в значительно меньшей степени, чем аналогичная реакция, которая наблюдается при применении дакрона. Это также является важным положительным моментом, так как минимизируется риск развития стеноза путей оттока, выполненных с помощью заплат в отдаленном периоде. С другой стороны, время закрытия небольших шунтов между швами на заплате может быть более продолжительным, в отличие от времени закрытия их на дакроновых заплатах.

Обработка перикарда глутаровым альдегидом

Обработка перикарда 0,6% раствором глутарового альдегида (*Polyscientific*, *Bay Shore*, NY) приводит к связыванию молекул коллагена, делая перикард более крепким, снижает его эластичность, а также фиксирует его форму. Фиксация альдегидом — это тот же процесс, который используется в кожевенном деле для дубления шкур животных. Перикард фиксируется к картонной пластинке. Это необходимо для предотвращения усадки и скручивания краев

перикардиальной заплаты (рис. 14.1). Степень фиксации определяется продолжительностью воздействия глутарового альдегида. Ее можно изменять в зависимости от места применения заплаты. Как правило, время фиксации составляет от 15 до 30 мин [116]. После того как обработанную заплату извлекают из раствора и удаляют картонную пластинку, ее необходимо тщательно промыть в физиологическом растворе для удаления остатков глутаральдегида таким же образом, как промывают свиной клапан.

У обработанного глутаральдегидом перикарда имеются несколько положительных качеств. Вырезанная и сформированная заплата после фиксации сохранит приблизительно ту же самую форму и размер. Несмотря на обработку, перикард сохраняет достаточную степень эластичности, что позволяет использовать его для формирования сложных туннелей с минимальной вероятностью риска перегиба или образования складок. Края нативного необработанного перикарда, как правило, сворачиваются, и при формировании линии шва возникают определенные трудности, поэтому аутоперикрад необходимо растягивать. Наиболее существенным преимуществом обработанного перикарда является то, что в отдаленном периоде риск аневризматического расширения данных заплат существенно ниже, особенно если заплата будет подвергаться системному давлению. Недостатков у обработанного перикарда относительно немного. В отдаленном периоде обработка глутаральдегидом может предрасполагать к легкой степени кальцинации заплаты. Такое положительное свойство, как фиксированные размеры заплаты, имеет и обратную сторону, а именно отсутствие потенциала роста. Наконец, глутаральдегид является крайне токсичным агентом, процессы фиксации заплаты следует проводить крайне осторожно, чтобы не подвергать воздействию паров глутаральдегида хирургическую бригаду. Очень важно, после того как глутаровый альдегид выливают в стерильную хирургическую посуду на операционном столе, изменить его цвет, добавив в него, к примеру, метиленовый синий. Это позволит отличить его от других растворов, находящихся на операционном столе, кроме того, метиленовый синий имеет свойство снижать в отдаленном периоде кальцинацию заплаты. Было исследовано множество агентов, предотвращающих кальцинацию, при применении как аутоперикарда, так и ксеноперикарда [91].

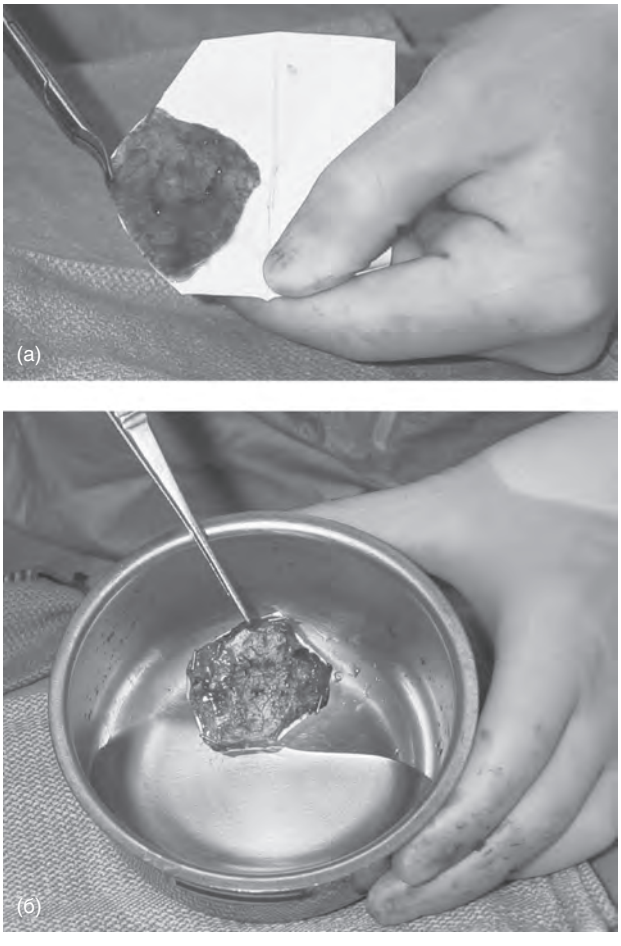


Рис. 14.1. Собственный перикард (аутоперикард), обработанный глутаровым альдегидом, является одним из наиболее часто используемых биоматериалов в реконструктивной хирургии врожденных пороков сердца: а — берут лоскут из передней поверхности перикарда, обрезают и фиксируют на картонную пластинку с помощью клип; б — перикард фиксируют в 0,6% растворе глутарового альдегида в течение 15–30 мин. Остатки раствора глутаральдегида необходимо тщательно отмыть до имплантации заплаты

Необработанный перикард

Необработанный, или нативный, перикард более сложен в обращении, кроме того, в отдаленном периоде может произойти как его сморщивание, так и аневризматическое расширение. Несколько центров, которые использовали необработанный перикард при формировании кондуитов, описывают впечатляющую степень роста кондуитов, но следует сказать, что ими же были описаны и случаи аневризматического их расширения [110]. Вероятно, нативный перикард не стоит использовать у детей старшего возраста и взрослых, особенно в случае, если заплата будет подвергаться воздействию системного давления. Нативный перикард можно использовать, не отсекая его (*in situ*), например, при формировании предсердия, в которое впадают легочные вены, при операции Сеннинга (*Senning*) [34] или для увеличения размеров легочных вен при их врожденном стенозе [90]. В настоящее время не существует четких доказательств, что есть какое-либо преимущество при использовании аутоперикарда *in situ* или на питающей ножке перед использованием перикардиальных заплат в виде свободного лоскута.

Криоконсервированный перикард гомографт (аллографт)

Трупный перикард (аллографт) поступает в банк органов, где проводятся обработка его антибактериальными препаратами и последующая криоконсервация, по сути, используется такой же процесс, как при сохранении клапансодержащих аллографтов. Криосохраненный гомоперикард имеет ряд недостатков при сравнении с аутоперикардом. Как и во всех случаях применения тканей аллографтов, существует небольшой риск заражения вирусами (ВИЧ, гепатитами В и С) даже при самой тщательной проверке на их

наличие. Аллоперикард не сразу доступен, потому что требуется время на разморозку и отмывание. Наконец, еще одним недостатком такого перикарда является его дороговизна. Этот перикард имеет при использовании те же недостатки, которые присущи нативному аутоперикарду. В более отдаленном периоде существует риск кальцинации заплаты, несмотря на отсутствие фиксации глутаральдегидом, обусловленный иммунными факторами. Также с большой осторожностью его следует применять в тех местах, где он будет подвергаться воздействию системного давления.

Бычий перикард (ксенографт)

Данный материал получают из перикарда крупного рогатого скота (коров, быков, телят) и обрабатывают глутаральдегидом. К преимуществам данного материала относятся быстрая доступность (необходимо удалить раствор глутаральдегида и прополоскать), отсутствие риска передачи заболеваний, кроме того, подобно аутоперикарду, риск кровотечения из линии шва при использовании ксеноперикарда существенно ниже, чем при использовании заплат из ПТФЭ (например, гортекса). В некоторых странах в качестве материала для получения ксеноперикарда используют лошадей. Отрицательной чертой ксеноперикарда (как бычьего, так и лошадиного) является его толщина. Ксеноперикард толще, чем аутоперикард, поэтому менее гибок и из него тяжелее что-либо сформировать. Кроме того, сочетание мощного иммунного ответа на сам ксенографт (вероятнее всего, обусловленного реакцией на остатки распада клеток) и влияние глутаральдегида приводят к выраженной кальцинации данного материала, происходящей часто за короткий промежуток времени, составляющий всего несколько месяцев. Еще одним отрицательным фактором является его стоимость.

14.2.2. Криосохраненные гомографты (аллографты) артериальной стенки

Заплаты из криосохраненных аллографтов артериальной стенки являются отличным материалом для расширяющей пластики стенозированных участков сосудов. К положительным качествам можно отнести хороший гемостатический эффект, пластичность материала. Недостатками данных заплат являются возможность инфицирования вирусными заболеваниями, дороговизна материала (стоимость составляет несколько тысяч долларов), кроме того, необходимо время для оттаивания и промывки (около 20 мин). Если аллографт взят из стенки легочной артерии, нет возможности предсказать, как он поведет себя под давлением, до каких размеров растянется. Существует повышенный риск кальцинации заплат, особенно для аортальных аллографтов, и хотя риск кальцинации при использовании заплат меньше, чем риск при использовании криосохраненных клапансодержащих кондуитов, об этом необходимо помнить.

14.2.3. Применение подслизистой основы тонкой кишки свиней

Подслизистая основа тонкой кишки свиней применяется в качестве биоматериала, призванного заменить перикард, а также для закрытия септальных дефектов. Она представляет собой внеклеточную матрицу, которая выступает в качестве каркаса, в который мигрируют и интегрируются клетки организма пациента, стимулируя естественные ранозаживляющие механизмы. Когда клетки организма пациента становятся активными, они вырабатывают свой собственный коллаген, который созревает и со временем обеспечивает восстановление тканей, не оставляя за собой инородного материала. Поскольку исходная матрица в основном состоит из коллагена, она постепенно заменяется тканями пациента. Данная технология была использована при реконструктивных процедурах в ортопедии и урологии, также рассматривается для применения в качестве биоматрицы при лечении инфаркта миокарда [55]. В настоящее время данная продукция на рынке представлена компанией *CorMatrix*. Пока нет доказанных преимуществ использования данного материала по сравнению с аутоперикардом при хирургической коррекции врожденных пороков сердца. Но разработчики надеются, что врастание стволовых клеток позволит хирургам восстановить естественную анатомию и соответственно функцию миокарда или створок клапана, например, при реконструкции пути оттока от ПЖ или клапанных реконструкциях.

14.2.4. Синтетические материалы

Дакрон (лавсан)

Дакрон (полиэтилентерефталат) является синтетическим полимером, который был разработан компанией «Дюпон» (*DuPont*) в 1950-х гг., сразу после Второй мировой войны, когда произошел научный прорыв в области технологии полимерных материалов. Вскоре было выяснено, что дакрон (лавсан) был более стабилен и менее подвержен разрушению в условиях биологической среды, чем некоторые из его «двоюродных братьев» — полимеров, таких как нейлон и ивалон [38, 40, 107, 121]. Ивалон широко использовался в первые годы существования хирургии врожденных пороков сердца в качестве материала для закрытия септальных дефектов. В связи с тем что он часто разрушался через несколько лет после пластики, приходилось проводить повторное хирургическое вмешательство, для того чтобы закрыть вновь образованный дефект.

Хотя дакрон стабилен и сохраняет большую часть своей плотности даже по прошествии многих лет после имплантации, он вызывает довольно агрессивную воспалительную реакцию с последующим фиброзом (рис. 14.2). Фиброзная ткань придает большую плотность заплате, особенно если применяется дакрон с ворсистой, велюровой поверхностью. Дакроновый велюр имеет выступающие петли либо с одной стороны тканевой или вязаной основы (вязаный односторонний велюр или тканный односторонний велюр) или с обеих сторон от основы (двойной велюр), также либо вязаной, либо тканной. Заплата из дакрона, которую используют для закрытия ДМЖП, полностью покроется фиброзной

тканью в течение промежутка времени от нескольких недель до нескольких месяцев. В большинстве случаев при пластике ДМЖП это является, скорее, положительным фактором, так как фиброз поможет сгладить все складки и неровности, а также прикрыть отверстия от проколов, которые изначально являются причиной наличия крошечных остаточных шунтов на заплате. Эти небольшие дефекты легко визуализируются с помощью цветового допплеровского картирования и часто становятся причиной ненужного беспокойства родителей. Динамическое ультразвуковое исследование свидетельствует о том, что эти гемодинамически незначительные дефекты постепенно закрываются при использовании заплат из дакрона. Напротив, если для пластики ДМЖП использовались материалы, обладающие менее выраженной фиброзной реакцией, такие как перикард и ПТФЭ, то, по нашему впечатлению, вероятность наличия минимальных остаточных шунтов в отдаленном послеоперационном периоде будет выше. Если заплата из дакрона при пластике плотно прилегает к створкам полулунного клапана, фиброзная реакция может привести к нежелательным результатам, поэтому использовать данный материал в этой ситуации нежелательно.

Другим недостатком является то, что дакрон намного менее эластичен, из него сложно формировать сложные конструкции, в отличие от таких биологических материалов, как перикард и гомографт артериальной стенки. Это не особенно важно в случае использования дакрона в виде плоской заплаты для закрытия простого ДМПП, но, если есть намерение создать сложный туннель, это может стать большой проблемой. Данная ситуация особенно актуальна в случае использования у детей младшего возраста, когда давление, оказываемое на стенки заплаты, формирующей туннель небольшого диаметра, недостаточно, чтобы выправить любые внутренние изгибы и складки. Кроме того, фиброз в просвете туннеля небольшого диаметра вскоре приведет к развитию стеноза. По этим причинам

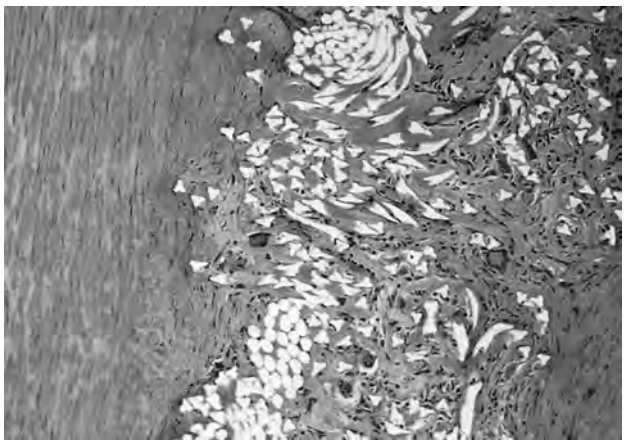


Рис. 14.2. Дакрон стимулирует агрессивную воспалительную реакцию с последующим фиброзом. Это полезно для закрытия небольших межшовных шунтов на заплатах, например, при закрытии дефекта межжелудочковой перегородки, но является серьезной проблемой для сосудистых протезов (*conduits*) из дакрона

следует избегать использования дакрона при формировании заплат в виде туннеля у детей раннего возраста и, в частности, у новорожденных и младенцев. В равной степени это касается и заплат из плоского дакронового велюра и сегментов сосудистого протеза с покрытием или без покрытия *Hemashield* (см. ниже).

Экспандированный политетрафторэтилен (*Gore-Tex, Impra*)

Тефлон, как и дакрон, является синтетическим полимером. Структура вспененного микропористого экспандированного политетрафторэтилена (эПТФЭ) представляет собой полимерную решетку, состоящую из повторяющихся блоков тетрафторэтилена, соединенных между собой. За время своего развития с начала 1970-х гг. было испробовано множество вариантов ПТФЭ с различными размерами пор (расстояние между отдельными молекулами ПТФЭ). В качестве материала, используемого в медицине, оптимальным считается тефлон с размером пор 20–30 микрон [24]. ПТФЭ был специально разработан для использования в качестве биоматериала. Одним из преимуществ пористого материала состоит в том, что он облегчает врастание и фиксацию фиброзной псевдоинтимы; это явление, ранее изученное в процессе развития сосудистых протезов из дакрона (см. ниже). Впоследствии было установлено, что ПТФЭ обладает еще одним важным качеством — он проницаем для водяных паров, но не пропускает воду. Эта способность «дышать» нашла широкое применение, поэтому ПТФЭ в настоящее время широко используется при производстве одежды и обуви (рис. 14.3). ПТФЭ, в отличие от дакрона, вызывает менее выраженную фиброзную реакцию. С одной стороны, это положительное качество, в других ситуациях это, скорее, недостаток. При закрытии с помощью данного материала обычного ДМЖП это может стать причиной длительно сохраняющихся небольших остаточных шунтов на заплате. С другой стороны, наблюдается менее выраженная фиброзная реакция при использовании ПТФЭ для формирования туннелей или в качестве сосудистых протезов. Также выгодней использовать данный материал при формировании капюшона, дополняющего анастомоз между сосудистым гомографтом и выводным трактом ПЖ. ПТФЭ более удобен, чем дакрон, при создании сложных структур, особенно если использовать растягивающуюся форму стрейч-ПТФЭ. Таким образом, мы отдаем предпочтение данному материалу для пластики легочной артерии, если нет возможности использовать биологический материал. Но в том случае, если заплата из ПТФЭ подвергается воздействию высокого давления, например, при реконструкции дуги аорты, возникает высокая вероятность кровотечения из проколов, оставленных иглой. Применение специального шовного материала ПТФЭ может несколько уменьшить эту проблему, хотя, конечно, не устраняет ее полностью. Технические приемы, которые помогут устранить кровотечение в данной ситуации, подробно описаны в главе 13 «Хирургическая техника и гемостаз».

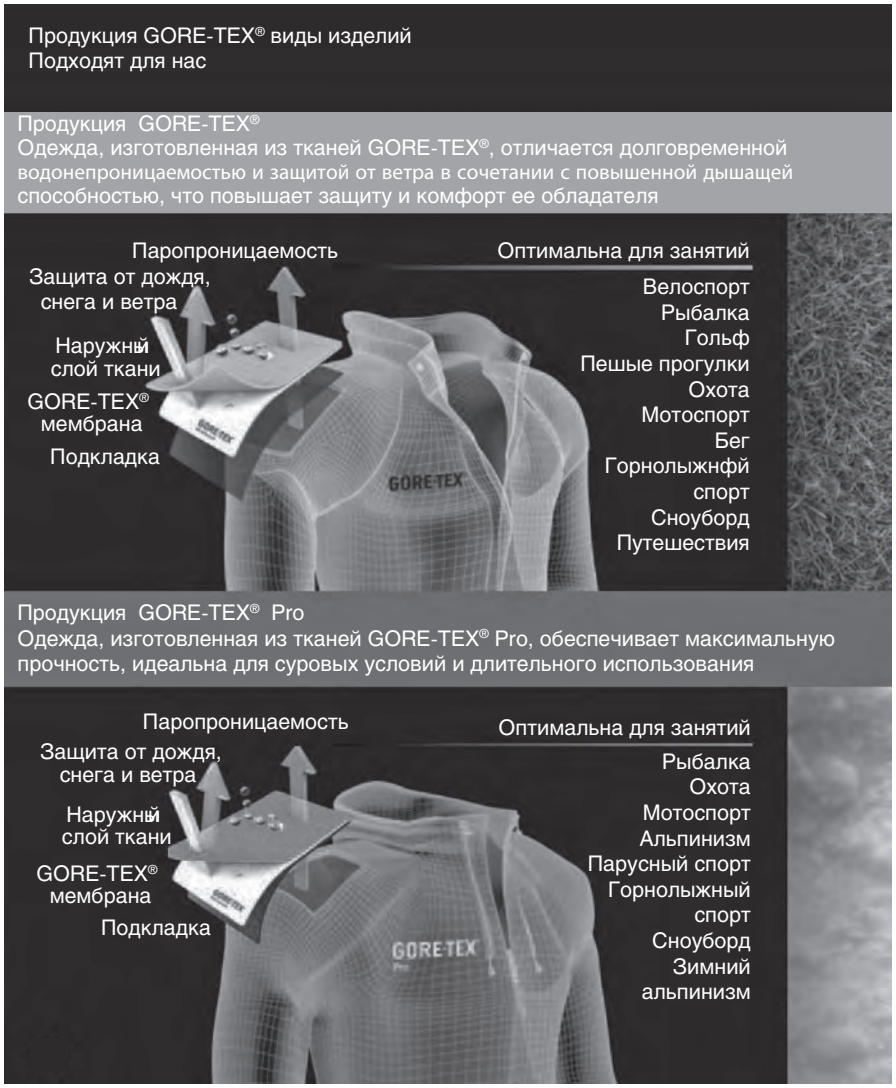


Рис. 14.3. Несмотря на то что гортекс (политетрафторэтилен) был первоначально разработан для использования в качестве биоматериала, в настоящее время он широко используется в швейной промышленности. Это связано с тем, что небольшие поры свободно позволяют проникать водяным парам, но препятствуют проникновению воды в ткань

14.3. КЛАПАНСОДЕРЖАЩИЕ И БЕСКЛАПАННЫЕ СОСУДИСТЫЕ ПРОТЕЗЫ (КОНДУИТЫ)

В хирургии врожденных пороков сердца часто возникают ситуации, когда трубчатые структуры должны быть соединены между собой с помощью сосудистого протеза. Наиболее ярким примером является ТФ с атрезией легочной артерии, когда полностью отсутствует ствол ЛА. Соединить между собой ПЖ и бифуркацию легочной артерии можно только с применением кондуита. Сосудистые протезы были также популярны при формировании анастомоза между системой венозного кровообращения и легочными артериями на ранних этапах развития процедуры Фонтена (*Fontan*), популярность их при данной операции вновь высока. Кроме того. кондуиты какое-то время использовались при лечении обструкции выводного тракта ЛЖ, соединяя между собой верхушку ЛЖ и нисходящую аорту. Модификация процедуры Фонтена (*Fontan*) с экстракардиальным кондуитом в настоящее время достаточно популярна. Многие из сосудистых протезов, используемых в настоящее время в хирургии врожденных пороков сердца, изначально были разработаны для лечения приобретенных сосудистых заболеваний, хотя первое клиническое применение сосудистого протеза (аортального аллографта) осуществлено Робертом Гроссом (*Robert Gross*) в Бостоне при лечении коарктации аорты.

14.3.1. История развития бесклапанных сосудистых протезов

История развития бесклапанных сосудистых протезов представлена во вставке 14.1.

Биологический сосудистый протез (аллографт)

В начале XX в. Алексис Каррель (*Carrel Alexis*), работающий в Нью-Йорке в Рокфеллеровском институте медицинских исследований, впервые стал проводить

ВСТАВКА 14.1. ИСТОРИЯ БЕСКЛАПАННЫХ ТРУБЧАТЫХ СОСУДИСТЫХ ПРОТЕЗОВ

Алексис Каррель (*Carrel Alexis*) — один из первых исследователей, систематически изучавших применение в сосудистой хирургии сосудистых гомографтов. Родом из Франции, на протяжении многих лет жил и работал в Соединенных Штатах, затем вновь вернулся во Францию, что было обусловлено сложным характером и политическими взглядами. Вскоре после начала Второй мировой войны и оккупации немцами части территории Франции вернулся в Париж и при поддержке правительства Виши основал Институт по изучению проблем человека. Пионер авиации Чарльз Линдберг (*Lindbergh Charles*) был его близким другом и помощником в его работах (информация из Википедии).

Дата рождения: 28 июня 1873 г.

Место рождения:	Сент-Фуа-ле-Лион, Франция
Дата смерти:	5 ноября 1944 г. (71 год)
Место смерти:	Париж, Франция
Страна:	Франция
Научная сфера:	хирургия, биология, патофизиология, евгеника
Институты:	Чикагский университет (University of Chicago), Рокфеллеровский институт медицинских исследований (*Rockefeller Institute for Medical Research*)
Известен как исследователь сосудистой хирургии (новая техника сосудистого шва), пионер в области исследования трансплантологии, торакальной хирургии.	
Награды и премии	Нобелевская премия по физиологии и медицине (1912)

эксперименты на собаках по пересадке артериальных и венозных аллотрансплантатов (гомографтов) в качестве сосудистых протезов [26–28]. Он разработал ряд хирургических приемов и инструментов, которые актуальны и используются и в настоящее время [46]. В своих исследованиях Алексис Каррель (*Carrel Alexis*) опередил свое время, его идеи не нашли клинического применения до начала эры применения антибиотиков, то есть до 1940-х гг. Крауфорд (*Crafoord*) и Найлон (*Nylon*), [35], хирурги из Швеции, были первыми, кто в 1944 г. произвели успешную коррекцию коарктации аорты в клинике; вскоре после этого подобную операцию выполнили Гросс (*Gross*) и Хафнегел (*Hufnagel*) в Бостоне [53]. Гросс (*Gross*) был обеспокоен тем, что, хотя эластичность аорты обычно позволяет выполнить резекцию коарктации с прямым анастомозом, у некоторых больных может потребоваться пластика с помощью сосудистого протеза. В поисках безопасного заменителя аорты он, как и Каррель (*Carrel*), обратил внимание на бесклапанный аортальный аллографт (рис. 14.4). В лабораторных условиях было проведено исследование различных методов подготовки и хранения аортальных аллографтов. Гросс (*Gross*) обнаружил, что некоторые методы хранения часто приводят к катастрофическому разрушению (то есть смерти от разрыва аллотрансплантата). Девять из 12 собак, которым была выполнена имплантация аллографта в брюшную аорту, предварительно замороженного до –72 °С [температура сухого льда, твердый диоксид углерода (CO_2)], без криозащитных агентов, погибли в течение 2 нед после операции вследствие разрыва аллотрансплантата. Напротив, в группе из 25 животных, которым была выполнена имплантация аллотрансплантантов, хранящихся в сбалансированном солевом растворе при температуре 4 °С, не было ни одного случая разрыва аллографта [52].

Рис. 14.4. Роберт Гросс (*Gross Robert E.*), хирург из детского госпиталя Бостона, впервые использовал в клинике аортальный аллографт (гомографт), применив его для пластики грудной аорты после резекции коарктации. Росс (*Ross*) и Баррат-Бойс (*Barratt-Boyes*) позднее стали применять аортальный аллографт при замене аортального клапана и в качестве кондуита, соединяющего правый желудочек с легочной артерией

В конце 1940-х — начале 1950-х гг. большое количество аортальных аллографтов было использовано при хирургическом лечении коарктации аорты, при этом не сообщалось о большом количестве осложнений, хотя, несомненно, были эпизодические случаи развития аневризм, свищей между аортой и левым бронхом, разрывов протезов [54, 95]. Позднее артериальные аллографты стали применять при других реконструктивных операциях на сосудах, таких как аневризмы брюшной аорты, окклюзионные поражения бедренных и подвздошных артерий. Приобретенный при этом клинический опыт показал, что при протезировании аллографтами периферических мышечных артерий, таких как бедренная артерия, риск формирования аневризмы или развития тромбоза был существенно выше, чем при операции на проксимальных артериях с более эластичной стенкой, таких как восходящая аорта. Кроме того, материально-технические и правовые аспекты сбора и хранения аллографтов привели к общему недовольству использования аллографтов в качестве материала при операциях на аорте и периферических сосудах [17, 83].

Синтетические протезы в сосудистой хирургии аорты и периферических артерий

Линейный сосудистый протез из дакрона

Как уже было описано выше, дакрон является синтетическим полимером, который был разработан в 1950-х гг. ДеБейки (*DeBakey*), работавший в то время в Хьюстоне, был одним из первых, кто официально стал признавать, что сосудистый протез можно изготовить из дакрона, вязаного или тканевого, пропитав его для герметизации кровью. Его мать была швеей и помогла ему свернуть плоский лист дакрона и сшить продольным швом, чтобы создать один из первых тканевых сосудистых протезов. Эти первые тканевые сосудистые протезы были успешно применены при пластике аневризм брюшной аорты у взрослых, при этом получены превосходные результаты. Первым сосудистым протезам из дакрона был присущ один недостаток — они часто перегибались. Эта проблему в какой-то мере удалось решить путем укрепления стенок сосудистого протеза химическим способом или воздействием на ткань высокой температурой, хотя при этом волокна ткани несколько ослаблялись. Применение вязальных машин для производства сосудистых протезов позволило избавиться от продольного шва.

Стерлинг Эдвардс (*Edwards Sterling*), другой пионер в области сосудистой хирургии, в одном из своих ранних сообщений подчеркивал, что, как ни парадоксально, именно пористость тканевых сосудистых протезов дала им преимущество перед альтернативными протезами из непористых материалов [41]. Сосудистые протезы, выполненные из полностью непроницаемых материалов, таких как силикон (*Silastic*), вызывают прогрессирующее накопление псевдоинтимы, образующей инертную капсулу (как внутреннюю, так и внешнюю) без адгезии этой капсулы со стенками протеза, напоминающей по внешнему виду плотную неадгезивную капсулу, образующуюся вокруг источника питания кардиостимулятора [3].

Весоловски (*Wesolowski*) и соавт. проводили обширное лабораторное исследование, в котором оценивали взаимосвязь между степенью проницаемости синтетического сосудистого протеза и лучшей вживляемостью [124, 125]. Закончив его в 1961 г., они пришли к выводу, что идеальный сосудистый протез должен обладать степенью проницаемости, биологической порозностью, эквивалентной 5000 мл воды, протекающей через 1 $см^2$ синтетического материала за 1 мин, под давлением 120 мм рт.ст. Высокопористые вязаные дакроновые протезы с пористостью приблизительно 2000 мл/$см^2$ в минуту широко применялись в сосудистой хирургии в период с 1960 по 1980 г. Контролировать степень пористости сосудистых протезов приходилось во время имплантации, заполняя его кровью пациента, после наложения проксимального анастомоза. Такой способ неприменим у кардиохирургических больных, которым во время операции вводят гепарин. Начиная с 1960-х гг. предпринимались многочисленные безуспешные попытки заменить фибриновый сгусток пациента различными биологическими герметиками для достижения временного контроля за проницаемостью сосудистого протеза [11, 60, 64].

Альтернативой использования биологических герметиков для осуществления временного гемостаза было использование тканей с порами меньшего диаметра. Это стало причиной начала применения тканых кондуитов с исходной пористостью материала 100–250 мл(мин×$см^2$), поэтому при использовании этих протезов все равно требуется преклоттинг (пропитывание кондуита кровью пациента). Другим способом, довольно популярным до начала использования герметично упакованных сосудистых протезов, было пропитывание тканых сосудистых протезов с умеренной пористостью в гепаринизированной крови или альбумине. Для того чтобы избежать необходимости специальной подготовки протезов, было начато производство кондуитов из ткани очень высокой плотности, обладающей очень низкой порозностью; примером таких кондуитов может послужить низкопористый протез Кули (*Cooley Lo-Por graft*) (*Meadox Medica*). Такие сосудистые протезы имеют исходную пористость приблизительно 50 мл(мин×$см^2$). С ними трудно работать в связи с их жесткостью, возникают проблемы при их прошивании. Кроме того, предположения Эдвардса (*Edwards*) и Весоловски (*Wesolowski*) о том, как поведут себя сосудистые протезы из этого материала, оказались верными [3, 41, 125]. В просвете этих кондуитов образуется толстый слой рыхлой псевдоинтимы с участками геморрагической отслойки между внутренней стенкой кондуита и псевдоинтимой.

Образование толстой псевдоинтимы может не иметь каких-либо клинических проявлений в прямых сосудистых протезах большого диаметра (>20 мм) (например, при протезировании брюшной аорты). Но в кондуитах меньшего диаметра, и особенно при использовании у детей (они, как известно, растут), образующаяся псевдоинтима приведет к негативным последствиям (рис. 14.5).

В 1970-х гг. была предпринята попытка создания свиных клапансодержащих кондуитов, выполненных из дакрона с очень низкой пористостью, но от данной комбинации очень быстро отказались в связи с тем, что клапаны кальцинировались, а в протезах накапливалась псевдоинтима. Севадж (*Sauvage*) впервые предложил использовать сосудистые протезы из дакрона с наружной, внутренней или двусторонней велюровой поверхностью. Севадж (*Sauvage*) правильно считал, что велюр будет стимулировать процессы фиброза и васкуляризации в стенке кондуита, что соответственно приведет к укреплению псевдоинтимы. Это предотвращает возникновение повторных эпизодов отслойки псевдоинтимы и ее утолщения [58, 86, 106]. Велюровые петли также имеют еще одно неоспоримое преимущество — они уменьшают пористость ткани, но, к сожалению, в небольшой степени. Таким образом, в настоящее время поиск подходящих способов и материалов, в том числе применение в протезах биологически распадающихся компонентов, продолжается.

Рис. 14.5. Дакроновые сосудистые протезы небольшого диаметра и быстро формирующаяся псевдоинтима становятся причиной обструкции. В кондуитах с очень низкой пористостью псевдоинтима плохо прикрепляется к поверхности дакрона и склонна к отслойке

Биологические герметики для дакроновых сосудистых протезов

В 1980-е гг. в клиническую практику была введена обработка тканых и вязаных дакроновых кондуитов герметиком *Hemashield* (*Meadox Medica*). Используется взаимодействие коллагена с формальдегидом, что приводит к уменьшению пористости вплоть до нулевой проницаемости (рис. 14.6). Лабораторные исследования с использованием подкожной имплантации крысам обработанных таким методом заплат из дакрона, а также сосудистой имплантации овцам показали, что применение этого способа не имеет какого-либо влияния на нормальное заживление. Имеется обычная фиброзная и воспалительная реакция, сходная с реакцией на обычный, необработанный дакрон. Герметик *Hemashield* очень эффективен для борьбы с кровотечениями из проколов. Другим столь эффективным методом, аналогичным процессу *Hemashield*, является использование тропоколлагена — субъединицы коллагена, содержащегося в желатине (*Gelweave*, *Vascutek*/*Sulzer Carbomedics*, *Austin*, TX). При применении обеих методик герметизации важно помнить, что более плотные тканые дакроновые протезы рекомендуется при протезировании грудной аорты у взрослых, в то время как вязаный дакрон, имеющий лучшие характеристики, предпочтительнее при протезировании сосудов малого диаметра (например, диаметром 12–25 мм), размещенные в зонах с меньшим давлением, таких как кондуит между ПЖ и ЛА. Сосудистые протезы из дакрона не стоит использовать в сосудах с диаметром менее 12 мм в связи с опасностью накопления псевдоинтимы; идеальным для дакроновых кондуитов будет диаметр не менее 20–22 мм.

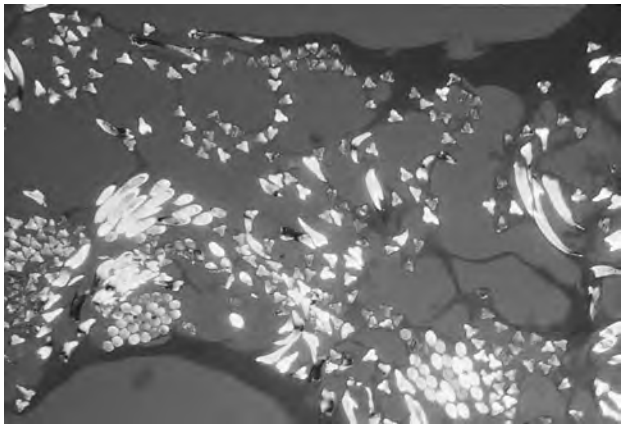


Рис. 14.6. Процесс *Hemashield* позволяет осуществлять временный контроль за проницаемостью дакрона с высокой пористостью. Он представляет собой рассасывающийся биологический герметик (коллаген, связанный альдегидом). Показана герметизация неимлантируемого дакрона, обработанного *Hemashield*

Сосудистые протезы из растянутого политетрафторэтилена (Gore-Tex, Impra)

Растянутый (*Expanded*) ПТФЭ, как отмечалось выше, является одной из разновидностей тефлона, в котором структура полимера представлена в виде решетки из блоков тетрафторэтилена, соединенных между собой нитями. Этот материал вызывает значительно менее выраженную воспалительную и фиброзную реакцию, чем дакрон. Между тем первые клинические испытания сосудистых протезов из ПТФЭ при протезировании аорты или подвздошных артерий выявили, что они имели свойство аневризматически расширяться. Эти недостатки было устранены путем добавления внешней усиливающей пленки из ПТФЭ (*Gore-Tex*) или путем увеличения толщины стенки кондуита (*Impra*). Этот материал оказался значительно более успешным, чем дакрон, что особенно показательно при протезировании тонких артерий (с внутренним диаметром <10–12 мм), так как в протезах из ПТФЭ образуется более тонкая псевдоинтима. Хорошие результаты были также получены при долговременном использовании протезов из ПТФЭ больших размеров (16–22 мм) в качестве экстракардиального кондуита при процедуре Фонтена. Сосудистые протезы из ПТФЭ имеют такие же недостатки, как и заплаты из этого материала, а именно стойкое продолжающееся кровотечение из проколов (интенсивность которого у гепаринизированного пациента только частично может быть уменьшена при использовании шовного материала из ПТФЭ), а также затруднения при формировании сложных конструкций, что иногда требуется в реконструктивной кардиохирургии. Модифицированные растягивающиеся протезы стрейч-ПТФЭ имеют гораздо меньшую склонность к перегибам, чем стандартные, поэтому использование их более предпочтительно. Добавление внешних усиливающих колец из ПТФЭ еще больше снижает вероятность перегибов. Следует отметить, что использование сосудистых протезов с внешней усиливающей пленкой из ПТФЭ (*Gore-Tex*) не показано в тех ситуациях, когда внешняя

поверхность будет иметь контакт с кровью в полостях сердца, например, при интра- и экстракардиальных кондуитах различных модификаций процедуры Фонтена. В сосудистых протезах *Impra* материал внутренней и внешней поверхности идентичен, и, следовательно, использование их в этом случае может оказаться более предпочтительным.

Эндотелиальная выстилка синтетических протезов

Для улучшения долговременной проходимости сосудистых протезов малого диаметра в некоторых центрах проводились попытки исследований засевания эндотелиальными клетками сосудистых протезов из дакрона или ПТФЭ. В человеческом организме (в отличие от многих видов лабораторных животных, например, собак) не происходит эндотелизации синтетических кондуитов. Эндотелиоциты выделяются механическим или ферментативным способом из кровеносных сосудов, использование аутологичных кровеносных сосудов при этом необязательно. Затем полученную взвесь клеток смешивают с кровью, которая используется для преклоттинга сосудистого протеза. Для увеличения количества клеток можно использовать методику культивирования клеток. Несмотря на довольно перспективные первоначальные результаты, применение данного способа сопряжено со значительными логистическими трудностями [112]. Кроме того, существует подозрение, что даже в том случае, когда пересаженные на синтетический протез эндотелиальные клетки останутся жизнеспособными, многие важные функции, такие как антитромбогенные свойства, в том числе синтез простациклина, могут быть утрачены. В настоящее время внимание исследователей направлено на изучение роли базальной мембраны в регуляции функции эндотелиальных клеток. Будущее может принадлежать методам тканевой инженерии, когда сосуды будут выращивать на каркасе из рассасывающегося биоматериала. Донорский каркас, определяющий форму и структуру органа, будет наполняться родными для больного специализированными клетками [57].

14.3.2. Использование для протезирования в хирургии врожденных пороков сердца сосудистых гомографтов

Аортальный и легочный аллографты

Первые сообщения об успешном клиническом испытании протезов в хирургии врожденных пороков сердца принадлежат Клиннеру (*Klinner*), который для этих целей в 1964 г. использовал трубку, выкроенную из аутоперикарда [72]. Растелли (*Rastelli*) из клиники Мейо в 1965 г. [36] впервые при коррекции тетрады Фалло с атрезией легочной артерии регулярно стал использовать в качестве кондуита аортальный аллографт, размещая его между ПЖ и ЛА. Поскольку у этих больных зачастую нет необходимого количества собственного перикарда, а также исходя из гемодинамических преимуществ наличия клапана в кондуите, Росс (*Ross*) и Сомервилль (*Somerville*) внедрили в 1966 г. в Великобритании использование аортальных аллографтов (см. рис. 14.4) [100]. В отличие от аллотрансплантатов, которые использовал для протезирования коарктации Гросс (*Gross*), аллографты Росса (*Ross*) включали аортальный клапан, корень аорты и восходящую аорту, тем самым полностью воссоздавая клапансодержащий путь оттока от ПЖ. Аллотрансплантаты Росс (*Ross*) получал путем забора трупного материала, как правило, не позднее чем через 24–48 ч после смерти. После забора аллотрансплантаты находились в течение нескольких дней в растворе антибиотиков, а затем хранились в изотоническом солевом растворе или консервирующей среде в течение 4 нед при температуре 4 °С.

Когда аллотрансплантаты были внедрены в США в качестве кондуита между ПЖ и ЛА либо использовались при протезировании аортального клапана, в оригинальную методику Росса (*Ross*) были внесены, по меньшей мере, два очень важных изменения. Прежде всего, для обеспечения стерильности аллографтов вместо слабого раствора антибиотика был использован более сильный метод — облучение. Кроме того, вместо хранения в сбалансированном солевом растворе с добавлением или без добавления консервантов при температуре 4 °С аллографты консервировали с помощью глубокой заморозки. Эти изменения, а также их сочетание приводило к гибели клеток и разрушению коллагена в створках клапана. Хотя Росс (*Ross*) обращал внимание на отложение кальция в стенках кондуитов, кальциноз створок клапанов случался крайне редко [100, 105]. Напротив, в аллографтах, которые подверглись облучению и глубокой заморозке, очень быстро развивался клапанный стеноз. Это привело к тому, что частота использования аллографтов в Соединенных Штатах стала уменьшаться. Вновь использовать аллографты в США начали лишь с середины 1980-х гг. (см. ниже) [32].

Современные методы забора и обработки аллотрансплантатов

Организация региональных банков органов и тканей способствовала накоплению аллотрансплантатов. В середине 1980-х гг., когда в Соединенных Штатах вновь стали использоваться гомографты, в подавляющем большинстве случаев забор внутренних органов осуществлялся в том случае, когда у донора была констатирована смерть мозга (при сохраненной сердечной деятельности). Забор происходил в операционной, в стерильных условиях. В дальнейшем потребность в использовании аллографтов самых различных размеров возрастала, поэтому с конца 1980-х гг. начали использовать и аллографты, полученные из трупного материала, то есть подобно тому, как это было принято в Великобритании, Новой Зеландии и других странах в 1960-х гг. В начале 1990-х гг. FDA потребовало, чтобы аллографты, используемые в качестве имплантируемых устройств, подвергались строгому контролю за качеством, а банки тканей несли коммерческую ответственность за подготовку гомографтов. Клетки аллотрансплантатов, хранящихся при температуре 4 °С, постепенно утра-

чивают жизнеспособность, нарушается целостность тканей, поэтому аллографты должны подвергаться утилизации через 4–6 нед после забора. Это является достаточно большой логистической проблемой, особенно при лечении маленьких детей, где количество доноров соответствующих размеров ограниченно. Значительные успехи в технологии криоконсервации клеточных культур и тканей позволяют сохранять такие клеточные культуры, как сперма и эритроциты, а также целые эмбрионы, возможно, до бесконечности. И если Гросс (*Gross*) использовал замораживание до температуры сухого льда (–72 °C) с неконтролируемой скоростью охлаждения, в современной практике используется замораживание до температуры жидкого азота (–196 °C) с регулируемой скоростью охлаждения. Кроме того, использование криопротекторов, таких как диметилсульфоксид, позволяет предотвратить образование внутриклеточных кристаллов льда в процессе замораживания. Использование специальной антибактериальной терапии также может иметь влияние на долговечность аллотрансплантатов.

Исследование, проведенное Армиджер (*Armiger*) и соавт. в 1980-х гг., позволило предположить, что сочетание цефокситина, линкомицина, полимиксина В, ванкомицина и амфотерицина (CLPVA) было оптимальным для предотвращения роста бактерий и приживаемости клеток реципиента в створках клапана аллографта [4]. Последующие исследования, проведенные в США компаниями, ответственными за подготовку гомотрансплантатов, стали причиной модификации этой смеси антибиотиков в попытке максимизировать жизнеспособность клеток, хотя это увеличивает риск хронической бактериальной инфекции и приводит соответственно к негодности аллографта. Изменения в концепции антибактериальной обработки могут стать причиной развития гнойно-септических осложнений, а также причиной передачи вирусных инфекций после имплантации клапансодержащих и бесклапанных кондуитов. К счастью, после имплантации аллографтов случаев тяжелого сепсиса не наблюдалось.

Жизнеспособность клеток и долговечность аллографтов

Давняя полемика сосредоточена на определении продолжительности жизни донорских клеток как фактора, влияющего на долговечность аллографта. Точкой зрения, которой придерживается Баррат-Бойс (*Barratt-Boyes*) на протяжении многих лет, является следующее: аллотрансплантат в первую очередь это — коллагеновый каркас, и жизнеспособность донорских клеток абсолютно не имеет никакого значения. Важными факторами считаются сохранение при обработке аллографтов мукополисахаридов основного вещества, а также ультраструктуры коллагена и эластина. Большое значение имеет способность разрастания и врастания клеток реципиента на створки клапана [4]. Образование складок ткани реципиента в зонах клапана, подверженных перегрузке, имеет большое значение в сохранении нормальной функции и долговечности створок. Механизмом нарушения функции аллографтов, применяемых при протезировании аортального клапана, является отрыв створок в зоне прикрепления, в результате чего развивается несостоятельность клапана. В тех случаях, когда используется аортальный аллографт, стенки его практически всегда выражено кальцинированы, поэтому маловероятно, что жизнеспособность клеток может каким-либо образом повлиять на прочность и функцию этих кондуитов. В случае применения легочного аллографта кальциноз стенок выражен в меньшей степени, даже если он и присутствует, то в гораздо меньшей степени, чем при использовании аортального аллотрансплантата [2]. Это может быть связано и с тем, что сосудистая стенка легочного аллотрансплантата тоньше (60% толщины аортального аллотрансплантата). Кроме того, концентрация эластина в легочных аллографтах ниже, а именно наличие эластина способствует возникновению очагов кальцинации. По меньшей мере результаты трех лабораторных исследований свидетельствуют о том, что после имплантации легочные аллографты, взятые у молодых особей, со временем могут увеличиваться в размерах с ростом животных [2, 67, 88]. Обусловлено ли это жизнеспособностью клеток или банальной дилатацией, остается неизвестным.

В качестве альтернативы теории коллагенового скелета была точка зрения, которой в течение многих лет придерживается О'Брайен (*O'Brien*) и соавт. из Брисбена, Австралия [93, 94]. О·Брайен (*O'Brien*) считает, что сохранение жизнеспособности донорских фибробластов важно для поддержания и продолжения синтеза коллагена. В качестве доказательства был продемонстрирован случай, когда клапан был извлечен через 10 лет после имплантации, и с помощью генетического исследования выявлены жизнеспособные донорские клетки. Оппоненты утверждают, что наличие жизнеспособных донорских клеток ничего не говорит об их функциональной роли [2]. В последних работах, в которых рассматривалась долговечность гомографтов, важность жизнеспособных донорских клеток была поставлена под сомнение. Шоен (*Schoen*) и соавт. [85] предположили, что жизнеспособные донорские клетки в аллографте являются причиной кальцинации, другие авторы считают, что донорские клетки стимулируют иммунную реакцию, что может привести к образованию рубцов и сокращению диаметра трансплантата [71, 123]. В связи с этим был разработан новый способ обработки донорских аллографтов (*Synergraft*, *Cryolife*, *Kennesaw*, GA), при котором донорские клетки удаляют, и авторы считают, что таким образом снизится вероятность вторичного кальциноза. В настоящее время происходят клинические испытания по имплантации этих гомографтов, отдаленные результаты достаточно противоречивы, чтобы говорить об эффективности предложенного способа [18, 73].

Роль реакции отторжения в долговечности аллографтов

До начала широкомасштабного применения криоконсервированных аллотрансплантатов с середины 1980-х гг. большинство аллографтов, используемых

в клиниках, не содержали живых клеток, соответственно не вызывали каких-либо иммунных реакций. Коллаген является распространенным белком, сам по себе не вызывает иммунного ответа, фибробласты, в отличие от эндотелиоцитов, не содержат антигенов II класса, которые являются ответственными за формирование реакции отторжения. После начала использования криосохраненных жизнеспособных аллотрансплантатов встал вопрос о потенциальной роли иммунных механизмов в долговечности аллографтов. В серии изящных экспериментов Яанка (*Yankah*) и соавт. [127] показали, что имплантация жизнеспособного аортального аллотрансплантата в брюшные аорты инбредных видов [чистые (инбредные) линии — генетически однородные особи] крыс стала причиной ускоренной реакции отторжения кожных трансплантатов от того же вида доноров. Это привело к тому, что некоторые клиники стали применять кратковременную иммуносупрессию у больных после имплантации клапансодержащих кондуитов. Применение данного способа вряд ли оправдано до более глубоких клинических исследований, убедительно доказывающих преимущества такого подхода. Использование бесклеточных кондуитов *Synergraft* также устраняет необходимость проведения иммуносупрессии.

Нарушение функции аллографтов

У детей нарушение функции аллографтов после имплантации обычно связано с нарастанием ткани внутри кондуитов. С течением времени нарастание ткани приводит к растяжению и сужению. Прогрессирование кальцинации приводит к нарушению функции створок клапанов, их ригидности и даже кальцинированию. Возможна компрессия висцеральной поверхностью грудины проксимального анастомоза. Опыт, полученный на основании анализа процедуры Росса (*Ross*), при которой аллографты большого размера были помещены в ортотопическую позицию для снижения риска компрессии, выявил неудовлетворительные результаты, обусловленные тем, что имплантированные аллографты за короткий период уменьшались в размерах в значительной степени. Существует подозрение, что это может быть обусловлено иммунной реакцией, хотя данных, подтверждающих эту гипотезу, пока не получено [123].

О каких-либо катастрофических последствиях, обусловленных разрушением сосудистых аллотрансплантатов после кардиохирургических операций, до сих пор не сообщалось. Тем не менее на основе клинического опыта сосудистых хирургов, полученного в 1950-х гг., вполне вероятно, что при более широком применении этого биологического материала возможно развитие в более позднем, отдаленном периоде (десятилетия) различных катастрофических ситуаций, таких как разрыв аллотрансплантата, формирование ложных аневризм или фистул между кондуитом и бронхиальным деревом [39, 49, 54, 114]. С большей вероятностью развитие данных ситуаций будет связано с применением легочных гомографтов. Ситуация, когда легочный аллографт будет подвергаться воздействию давления, равному или большему, чем системное, может закончиться быстрой дилатацией аллографта [2, 67, 88]. Поскольку клапан легочной артерии не имеет фиброзного кольца, существует значительный риск образования псевдоаневризм в области проксимального анастомоза. Действительно, среди первых 100 имплантаций легочных аллографтов, произведенных в детском госпитале Бостона в период с 1985 по 1989 г., образование таких псевдоаневризм встречалось регулярно, иногда их развитие было обусловлено баллонной дилатацией. В двух случаях было выполнено повторное хирургическое вмешательство. Кроме того, разрыв легочных аллотрансплантатов, подвергавшихся воздействию системного давления, наблюдался при первых реконструктивных операциях у новорожденных с СГЛС, при этом следует отметить, что эти случаи происходили на фоне сепсиса. Учитывая это, было бы более разумным ограничить использование легочных аллографтов теми ситуациями, когда прогнозируемое давление внутри протеза будет существенно ниже системного. Безусловно, любой маленький пациент после имплантации аллографта должен находиться под постоянным наблюдением в течение всей жизни для своевременного выявления потенциально опасных осложнений.

Сосудистый гомографт бедренной вены

Создать банк достаточного количества клапансодержащих аортальных и легочных аллографтов диаметром 12–18 мм, взятых у доноров молодого возраста в Соединенных Штатах, да и во многих других странах, практически невозможно в связи с особенностями культурных традиций. Прекрасной альтернативой аллографтам данного диаметра является гомографт бедренной вены, взятый у взрослого донора. Использование бедренной вены позволяет избежать необходимости удаления сердца, выполняется из косметически приемлемого разреза, поэтому данный вид сосудистого протеза будет легкодоступен во многих странах мира. Криоконсервированные гомографты бедренной вены взрослых в Соединенных Штатах производят *Cryolife* (*Marietta*, GA) и *Lifenet* (*Virginia Beach*, VA), их длина составляет 20–30 см, диаметр — от 10 до 15 мм и, как правило, с несколькими компетентными клапанами. Этот гомографт идеально подходит для применения при операции Норвуда (*Norwood*), так как стенки его достаточно тонкие, при этом прочные и обладают хорошей гемостатической функцией [114]. Его также можно использовать в качестве кондуита между ПЖ и ЛА при операциях у новорожденных и детей раннего возраста [115].

Биологические сосудистые протезы

Дакроновые кондуиты со свиным клапаном

Тканые дакроновые кондуиты с очень низкой пористостью, содержащие обработанный глутаровым альдегидом клапан свиньи, начали использовать в 1970-х гг. [15, 25]. Эти протезы имели огромные логистические преимущества по сравнению с гомографтами, так как можно было иметь в запасе весь размерный ряд таких протезов. Именно поэтому в ходе следующего десятилетия было имплантировано несколько тысяч

кондуитов *Hancock* и *Carpentier–Edwards*. Однако вскоре стали появляться сообщения о неудовлетворительных результатах их использования (рис. 14.7) [1, 7]. Как можно было предвидеть, исходя из исследований Весоловски (*Wesolowski*) в 1963 г., в этих кондуитах быстро формировался толстый слой псевдоинтимы. Другие авторы отмечали, что обработка свиных клапанов глутаральдегидом приводила к их быстрой кальцинации у детей (см. ниже) [48, 126]. Сочетание образующейся псевдоинтимы и стеноза клапана стало причиной того, что в течение 9 лет после имплантации без замены кондуита обходилось менее чем 50%, даже в группе детей старшего возраста. Кроме того, первые биопротезы были слишком грубыми и большими, поэтому их нельзя было применять у новорожденных и младенцев. Существовал риск, что опорный каркас биоклапана будет вызывать сдавление левой коронарной артерии. Тем не менее следует отметить, что при успешной имплантации этих протезов возникающие нарушения их функции редко приводили к катастрофическим последствиям. Кроме того, баллонная дилатация клапанного стеноза может удлинить сроки службы эксплуатации этих кондуитов. Простое динамическое наблюдение за выраженностью систолического шума и гипертрофией ПЖ на ЭКГ позволяет своевременно проводить выборочную замену этих кондуитов, которые достаточно легко выделяются из покрывающей их псевдоинтимы, с низким риском оперативного вмешательства. Наличие клапана в кондуите стало дополнительным катализатором формирования псевдоинтимы [45] и, таким образом, повлияло на более либеральное использование бесклапанных сосудистых протезов. Впрочем, к этому времени публикация хороших отдаленных результатов Росса (*Ross*) и других авторов [69, 111], использующих аллотрансплантаты, привела к тому, что с середины 1980-х гг. в Соединенных Штатах сосудистый аллографт вновь стал протезом выбора при реконструктивных кардиохирургических операциях. Однако в последнее время наблюдается нечто вроде возрождения интереса к дакроновым протезам со свиным клапанном, особенно в качестве замены кондуита у подростков или взрослых.

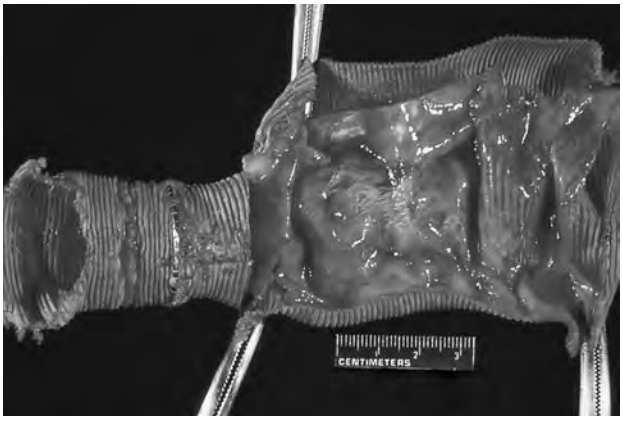


Рис. 14.7. Дакроновые сосудистые протезы, содержащие обработанный глутаральдегидом свиной клапан, начали использовать в начале 1970-х гг. При применении этих протезов у детей функция их быстро нарушалась в связи с комбинацией формирования псевдоинтимы на стенках низкопористого дакрона, а также кальцинацией обработанного глутаральдегидом ксеноклапана. Между тем у детей старшего возраста и подростков срок службы этих кондуитов был сопоставим со сроком службы гомографтов

Использование бычьей яремной вены

В последнее десятилетие в качестве протезов в кардиохирургии стали использовать клапансодержащую яремную вену крупного рогатого скота, впервые разработанную Брауном (*Brown*) [109] (выпускается под маркой *Contegra*, *Medtronic*, *Minneapolis*, MNM) [16]. Эти трансплантаты фиксируют глутаральдегидом для структуризации коллагена с образованием поперечных связей. Также применяется процесс антикальцинации. Были опубликованы достаточно противоречивые отдаленные результаты использования данных кондуитов, в нескольких отчетах были описаны случаи раннего развития выраженного фиброза и стеноза в области дистального анастомоза [31, 120].

Другие варианты ксенографтов

Изучалось использование бескаркасных клапансодержащих аортальных ксенографтов (например, *Medtronic Freestyle*, *Medtronic*, *Minneapolis*, MN) в качестве кондуита между ПЖ и ЛА. Поскольку эти ксенотрансплантаты обрабатывают глутаральдегидом, они подвергаются риску ускоренной кальцинации при использовании у детей младше 18–20 лет. При использовании их у молодых людей более старшего возраста были получены удовлетворительные результаты [56].

Тактика при стенозе кондуита

Как было описано выше, существует целый ряд причин, которые приводят к стенозу кондуита. Длительность нормального функционирования кондуита зависит от того, какое количество этих факторов имеют место, и, самое главное, от исходных размером кондуита и скорости роста ребенка. Очень часто можно продлить срок службы кондуита на 1–2 года с помощью баллонной дилатации стеноза аллографта. Данную процедуру, как правило, сочетают со стентированием [97]. Если аллографт выраженно кальцинирован, существует небольшой риск разрыва его стенки с катастрофическими последствиями. Позиционирование стента в области проксимального анастомоза приведет к свободной регургитации. Кроме того, локализация стента в этом месте потенциально опасна в связи с риском его сдавления грудиной, что может привести к фрагментации и эмболизации. Существует также риск сдавления ствола ЛКА, поэтому необходимо определить локализацию и ход левой коронарной артерии по отношению к запланированному месту имплантации стента до его раскрытия. Недавно получил одобрение FDA транскатетерный легочный клапан *Melody* (*Melody valve*, *Medtronic*). Клапан состоит из обработанного глутаральдегидом сегмента яремной вены быка с центрально расположенным клапаном, вшитым внутрь стента, расправляемого баллоном. Применяется при стенозе и/или недостаточности

кондуита. При применении этого клапана также существует риск деформации и разрушения его грудиной [81].

Хирургическое лечение при обструкции кондуита правого желудочка-легочной артерии (видео 14.1)

Хирургическое лечение стеноза кондуита на сегодняшний день является рутинной операцией с незначительным риском. До операции желательно выполнить ангиографию, во время которой будет видно расположение кондуита относительно проволочных лигатур на грудине, а также возможно проведение баллонной дилатации и стентирования. Обычно также с помощью допплеровского исследования можно измерить градиент давления на уровне кондуита, тем самым избегая повторного зондирования до операции. Точные показания к проведению замены кондуита достаточно неопределенны и останутся таковыми до тех пор, пока не будет проведен более сложный анализ функции ПЖ. Все более значимой становится роль МРТ. Большинство авторов на сегодняшний день считают, что замена кондуита показана, если давление в правом желудочке составляет более 2/3 давления в левом желудочке. Дилатация ПЖ, объем которого больше 150–160 мл/м^2, его слабость, данные дополнительных методов исследования, свидетельствующие о тяжелой степени стеноза, а также наличие симптомов являются показанием к более ранней замене кондуита.

Перед началом операции по замене кондуита следует оценить необходимость использования бедренных сосудов для подключения к аппарату ИК. В большинстве крупных центров канюляция бедренных сосудов при этой операции используется редко. Тем не менее необходимо оценить пульсацию бедренных артерий, лучше выполнить УЗИ сосудов, кроме того, до начала операции необходимо обработать операционное поле и в области бедренных сосудов. После рестернотомии (см. главу 13) выполняют канюляцию ПП; у маленьких детей используется одна венозная канюля, у детей старшего возраста и у взрослых для этих целей применяется двухступенчатая венозная канюля. Устанавливают артериальную канюлю в восходящую аорту. Аорту не пережимают, и сердцебиение сохраняется во время всей операции, которая, как правило, проводится при умеренной гипотермии (обычно 30 °С). Очень важно знать о наличии каких-либо септальных дефектов, включая открытое овальное окно. Если они имеются, существует риск попадания в большой круг кровообращения воздуха или кальцинатов. В этом случае лучше пережать аорту. Альтернативным методом является использование электрически индуцированной фибрилляции желудочков с умеренной гипотермией, при недостаточности аортального клапана необходимо использовать дренаж ЛЖ.

Стенозированный кондуит выделяют и иссекают, затем имплантируют новый аналогично тому, который был использован при первой имплантации (см. главу 13). Еще одним вариантом коррекции является пластика предыдущего кондуита с помощью заплаты. Разновидность данного способа также можно использовать, когда исходным протезом был дакроновый кондуит. Эти кондуиты, как правило, окружены плотной внешней фиброзной капсулой. Особенно хорошо выделяются из фиброзного ложа кондуиты из более плотной ткани. Дакроновые кондуиты, подвергшиеся обработке коллагеновыми герметиками, такими как *Hemashield*, более плотно врастают и поэтому менее пригодны для расширения заплатой. Фиброзную капсулу рассекают в продольном направлении, выполняют пластику с помощью заплаты из ПТФЭ или дакрона. Отдаленные результаты с использованием данного метода пластики были достаточно обнадеживающими, хотя не стоит забывать, что данный способ можно использовать в тех же случаях, когда можно применять и бесклапанный кондуит [30]. Эту методику также можно сочетать с одновременной или последующей заменой клапана легочной артерии, используя клапан из бычьего ксеноперикарда. При замене клапана пристальное внимание должно быть уделено опасности повреждения левой коронарной артерии.

Когда можно использовать бесклапанные сосудистые протезы?

Не рекомендуется использование бесклапанных кондуитов при повышенном легочном сосудистом сопротивлении, как то у новорожденных и младенцев. Между тем существует ряд сообщений об успешном применении у детей этого возраста бесклапанных кондуитов при коррекции общего артериального ствола [8]. Также лучше применять клапансодержащий кондуит при гипоплазии легочных артерий либо при их деформации, например, ранее наложенными шунтами. В том случае, если легочные артерии имеют нормальные размеры, ЛСС невысоко, можно смело использовать бесклапанные кондуиты. В конце концов физиология будет такой же, как в случае коррекции тетрады Фалло со стенозом легочной артерии с помощью трансанулярной заплаты. Также необходимо признать, что ксеноклапаны, которые находятся внутри кондуитов, перестают выполнять свою функцию в сроки от нескольких месяцев до нескольких лет после имплантации. Обследование с использованием МРТ-диагностики, с оценкой объема ПЖ и его функции способно помочь ответить на вопрос, какому пациенту возможно выполнить имплантацию бесклапанного кондуита.

Будущее: аутотрансплантаты и тканевая инженерия

Возможность роста трубчатых сегментов артериальных аутотрансплантатов у детей была подтверждена многолетним опытом работы по использованию сегментов подвздошной артерии при реноваскулярной реконструкции [70, 92]. Кроме того, при включении в окружность нерастущего кондуита даже относительно узкой полоски собственных тканей обеспечивается возможность роста кондуита, что можно наблюдать в целом ряде реконструктивных кардиохирургических операций, таких как процедуры Мастарда (*Mustard*) и Норвуда (*Norwood*). Результаты этих наблюдений

явились причиной дополнения кондуиты из перикарда свободным лоскутом из артериального аутографта. Возможность роста был подтверждена на опытах у 10-месячных ягнят в течение 12 мес [108]. Проведенные клинические испытания по имплантации полоски, выкроенной из собственной аорты и пересаженной свободным лоскутом в аортальный аллографт (в продольном направлении), также продемонстрировали удовлетворительный рост. Кройцер (*Kreutzer*) и соавт. описывали применение кондуитов, у которых клапан был создан из аутоперикарда [75]. Промежуточные результаты были достаточно обнадеживающими. Однако та же ситуация, что и при применении клапансодержащих аллографтов, происходила с клапанами, выполненными из перикарда. В течение нескольких месяцев после имплантации клапан становился некомпетентным.

И, наконец, существуют методы тканевой инженерии, подобные тем, что используются в комбустиологии. Был создан живой эквивалент кожи, что, несомненно, является огромным достижением в лечении больных с обширными дефектами кожи, вызванными ожогами. Использован метод культивирования клеток, полученных из дермы, с последующей пересадкой в рану, в результате чего получается кожа, которая гистологически и функционально была аналогична нормальной коже. В течение многих лет совместными усилиями предпринимаются попытки создания эквивалента живого кровеносного сосуда, а также полулунного клапана, используя ту же технологию, что и при создании неодермы [118]. Было получено по меньшей мере одно сообщение о проведении клинических испытаний в Японии [57]. Данный способ должен стать окончательным ответом на решение давней проблемы создания идеального сосудистого протеза для детей.

14.4. КЛАПАНЫ

14.4.1. Акцент на методы пластики клапанов

С 1980-х гг. пришло понимание того, что замена клапанов и у взрослых, и у детей носит паллиативный характер. Совсем недавно в эту группу была включена и операция Росса (*Ross*). В начале 1990-х гг. эта операция получила широкое распространение и считалась чуть ли не панацеей при заболеваниях аортального клапана. К сожалению, она таковой не оказалась [76, 103]. Развитие чреспищеводной эхокардиографии, в том числе цветового допплеровского исследования, а также возможность 3D-реконструкции способствовали не только более глубокому пониманию механизмов дисфункции клапана, но и переоценке методов, которые могут быть успешно применены для коррекции как полулунных, так и атриовентрикулярных клапанов [6, 62, 79]. Тем не менее, как обсуждается в главе 21 «Пластика и протезирование клапанов», возникают ситуации, когда пластика клапана невозможна, при таких обстоятельствах должно быть принято решение о выборе наиболее оптимального варианта замены клапана.

14.4.2. Биологические клапаны

Аллотрансплантаты

История применения аллографтов была описана выше. Замена аортального клапана путем ортотопической имплантации аллографта впервые была выполнена в 1962 г. Баррат-Бойсом (*Barratt-Boyes*) [10] в Новой Зеландии и независимо от него Россом (*Ross*) в Лондоне [101]. Они описали технически достаточно сложную методику установки клапана непосредственно в корень аорты пациента, которую назвали эскизом субкоронарной имплантации (*Subcoronary freehand implant*). Этот метод требует знания технических приемов и не может быть выполнен хирургом, не имеющим достаточного опыта. Его нельзя применить в том случае, если аорта имеет небольшой диаметр; например, при внутреннем диаметре корня аорты менее 22 мм необходимо его расширение. Кроме того, если имеется дилатация корня аорты (>28 мм), сложно достичь хорошей компетентности клапана.

Техника субкоронарной имплантации аортального аллографта

Аллотрансплантат следует разморозить и промыть. МК аллографта должен быть обрезан на расстоянии 4–5 мм от створок аортального клапана. Также важно, чтобы мышечный слой межжелудочковой перегородки аллографта, который расположен ниже правой и некоронарной створок аортального клапана, был достаточно тонким. Слева должно быть достаточно мышц, чтобы обеспечить безопасное наложение швов, но их количество не должно быть избыточным, иначе они будут выступать в просвет выводного тракта, создавая препятствие. При данной технике накладывают две линии швов. Нижняя линия швов облегчает инверсию клапана, разворачивая его к себе. Эффект вращения аллографта на 120° нужен для того, чтобы наиболее слабая его часть с мышечной частью выходного тракта ЛЖ оказалась в области некоронарной створки. По словам Баррат-Бойса (*Barratt-Boyes*), когда он понял, что клапан можно развернуть к себе, ему захотелось закричать «Эврика!». Когда клапан разворачивается назад, в физиологическое положение, формируется вторая, дистальная линия шва. Выкраивают правый и левый коронарные синусы в соответствии с устьями коронарных артерий. Комиссуры должны быть строго выровнены, для того чтобы избежать регургитации на клапане; необходимо тщательно проверить функцию клапана до ушивания аорты.

Метод имплантации аортального аллографта с заменного корня аорты

В качестве альтернативного способа имплантации клапана у детей можно использовать полную замену корня аорты аортальным аллографтом. Данный метод наиболее часто использовался в Соединенных Штатах при замене клапана с помощью аллотрансплантата [59]. В сущности, он напоминает метод протезирования корня аорты с помощью композитного клапансодержащего дакронового протеза,

с которым знакомы большинство хирургов. Данная методика менее требовательна к уровню технических навыков и опыта, в отличие от способа субкоронарной имплантации клапана, о котором упоминалось выше. Циркулярный шов соединяет корень аллографта с выводным трактом ЛЖ, дистальный анастомоз соединяет аллографт с восходящей аортой. Коронарные артерии имплантируются в аллографт в виде кнопок. Особое внимание должно быть уделено нижней линии шва, которая должна обеспечить хороший гемостаз (часто рекомендуют укреплять линию шва дополнительными узловыми швами на прокладках). Кроме того, следует обратить внимание на зону имплантации коронарных артерий, чтобы избежать их смещения или перегиба.

Результаты протезирования аортального клапана с помощью аллографта

Отличные гемодинамические характеристики после имплантации клапана, которые продемонстрировали Баррат-Бойс (*Barratt-Boyes*) и Росс (*Ross*), впоследствии были подтверждены многими авторами [9]. Еще одним положительным качеством является отсутствие какого-либо риска тромбоэмболических осложнений, даже без применения антикоагулянтов. Возможность обойтись без постоянного приема антикоагулянтов является очень важным преимуществом, особенно у маленьких детей и женщин детородного возраста. Также ничего не было сказано о логистических трудностях; в большинстве стран мира аллографт можно приобрести без особых затруднений, при разумных затратах при заборе и обработке. Клапан аллографта не является жизнеспособным, поэтому со временем, как и у любого другого биологического материала, происходит нарушение его функции, что в результате приводит к недостаточности клапана, как правило, в зоне смыкания створок. Баррат-Бойс (*Barratt-Boyes*) и соавт. привели следующие данные: через 10 лет после операции 78% взрослых пациентов не имели выраженной регургитации на клапане [9]. По сообщениям О'Брайена (*O'Brien*) и соавт., 100% взрослых больных, которым были имплантированы 192 криосохраненных клапана, в течение 10 лет не имели случаев осложнений со стороны клапанов. Результаты хирургического лечения детей были гораздо хуже, особенно у детей младше 3–4 лет. Через несколько месяцев в результате агрессивной кальцинации возможно развитие недостаточности или стеноза клапана [33].

Доступность аллографтов

Когда в середине 1980-х гг. в Соединенных Штатах произошло внезапное увеличение интереса к аортальным аллотрансплантатам, используемым при протезировании клапанов, региональные банки органов с трудом обеспечивали спрос. Особенно это касалось аллографтов маленьких размеров, используемых у детей в качестве кондуитов. Исследования Кадоба (*Kadoba*) и соавт. [65] подтвердили удовлетворительную целостность структуры аллографтов, взятых спустя 48 ч после смерти донора, что позволило не ограничиваться забором аллографтов попутно с другими органами от доноров со смертью мозга, но с бьющимся сердцем, в стерильных условиях в операционной [65]. Возможность использовать в качестве источника трупные сердца помогли увеличить доступность клапанов небольших размеров. Использование легочных аллографтов также первоначально было связано с нехваткой аортальных аллотрансплантатов. Легочный аллографт является неплохой заменой клапана легочной артерии пациента, но использовать его в качестве замены аортального клапана не рекомендуется. Особенно это касается случаев, когда хирург предполагает замену аортального клапана с корнем аорты путем имплантации легочного корня и клапана [66, 74].

Использование аллографтов в других позициях

На протяжении многих лет неоднократно предпринимались попытки использования клапанных аллографтов для протезирования атриовентрикулярных клапанов [51, 113]. Использовался в качестве имплантата аллотрансплантат МК с собственными хордальным аппаратом и папиллярными мышцами. Результаты были неудовлетворительными в связи с укорочением и фиброзом подклапанного опорного аппарата. Было сообщение об успешной имплантации в условиях эндокардита [84]. Аллографт аортального клапана был установлен на каркас и имплантирован в митральную позицию, но вскоре развилась его дисфункция, потому что, если аллографт не обрабатывать глутаральдегидом, ткани его не обладают достаточной прочностью, требуемой при фиксации каркаса [80]. Кроме того, в норме аортальный клапан подвергается воздействию только диастолического давления в аорте, в то время как МК должен выдерживать систолическое давление ЛЖ.

Легочные аутографты

Операция Росса (Ross)

В 1967 г. Росс (*Ross*) [102] описал использование при замене аортального клапана собственного легочного клапана пациента. В оригинале Росс (*Ross*) описал процедуру, при которой корень легочной артерии имплантировался в аортальную позицию тем же способом субкоронарной имплантации, который первоначально использовался Россом (*Ross*) и Баррат-Бойсом (*Barratt-Boyes*) при протезировании аортальным аллографтом. По этой методике аутографт фиксируют на уровне синусов Вальсальвы аорты. Также можно произвести замену корня аорты, используя легочный аутографт подобно тому, как используется аортальный аллотрансплантат с реимплантацией коронарных артерий. Реконструкцию выводного тракта ПЖ выполняют, используя для этих целей легочный аллографт. Более подробно технические аспекты освещены в главе 22 «Обструкция выводного отдела левого желудочка: клапанный аортальный стеноз, субаортальный стеноз и надклапанный стеноз аорты» в части, посвященной описанию процедуры Росса/Конно (*Ross*/*Konno*).

Результаты процедуры Росса (*Ross*). В начале 1990-х гг. процедура Росса (*Ross*) при замене аортального клапана у детей применялась с большим энтузиазмом. Аутотрансплантат имеет одно неоспо-

римое преимущество — он жизнеспособен, поэтому сохраняет способность к дальнейшему росту, не вызывает реакции отторжения, функциональность створок клапана способна сохраняться на протяжении всей жизни. Между тем начиная со второй половины 1990-х гг. стали появляться сообщения о проблемах, возникающих после операции [42, 43, 63, 122]. Наиболее существенным стало расширение у некоторых детей корня неоаорты с развитием существенной регургитации на клапане. Чаще всего расширение корня наблюдалось у детей, хирургическая коррекция которым была выполнена в связи с недостаточностью аортального клапана. Попытки фиксировать кольцо клапана путем усиления с помощью манжеты из дакрона не устраняли дилатации синусов Вальсальвы, а в некоторых случаях приводили к развитию субаортального стеноза [21]. Другим разочарованием стала необходимость хирургической замены легочного аллографта вследствие его стеноза. Это происходило даже в том случае, если размер используемого для имплантации легочного аллографта был больше необходимого (даже если использовался взрослый легочный аллографт). Вполне возможно, что быстрое уменьшение легочных аллографтов в некоторых случаях было обусловлено иммунологическими факторами [48, 102]. Джероса (*Gerosa*) и соавт. [50] также описывали достаточно высокую частоту развития инфекционного эндокардита в аутографтах после оригинальной процедуры Росса (*Ross*). Учитывая жизнеспособность аутотрансплантата и его превосходные гемодинамические характеристики, это вызвало неприятное удивление. Тем не менее у операции Росса (*Ross*) много сторонников, которые публикуют достаточно неплохие среднесрочные результаты лечения и продолжают широко применять данный метод коррекции [20]. В Национальном детском медицинском центре предпочитают по возможности проводить пластику клапана, выполняя процедуру Росса (*Ross*), только у маленьких детей с маленьким корнем в случае, когда невозможно провести пластику аортального клапана.

Операция Росса при протезировании митрального клапана

Легочный аутографт, который применялся для замены МК, как правило, фиксировали внутри трубки из ПТФЭ, используемой в качестве каркаса. Опубликованы результаты небольших серий испытаний такого способа протезирования [19]. Наиболее существенным осложнением, которое может произойти после этой операции, является правожелудочковая сердечная недостаточность, обусловленная регургитацией на клапане легочного аллографта. Клапан аллографта пересаживают в условиях легочной гипертензии, которая в той или иной степени развивается при дисфункции МК [119]. Кроме того, существующие удовлетворительные среднесрочные и отдаленные результаты супраанулярного протезирования МК привели к снижению интереса к применению процедуры Росса (*Ross*) для митрального протезирования (см. главу 21 «Пластика и протезирование клапанов»).

Биологические клапаны

Биологические клапаны — это протезы клапанов сердца биологического происхождения, обработанные химическим путем. Биологические клапаны могут иметь искусственные части, придающие им жесткость и облегчающие имплантацию. Различные виды биологических клапанов начали использовать начиная с 1970 г. Свиной каркасный клапан — представитель I поколения свиных клапанов. Эти клапаны изготовлялись из натуральных свиных аортальных клапанов, обрабатывали их раствором глутаральдегида для придания биологической инертности и повышения устойчивости к воздействию коллагеназы, затем проводилось закрепление биологического створчатого элемента на опорной конструкции из металла или полимерных материалов. Размещение и закрепление биологического створчатого элемента на любой опорной конструкции приводит к уменьшению полезной площади протеза и создает сопротивление потоку крови, то есть увеличивает градиент давления на клапане. Именно поэтому эти клапаны не имели приемлемых показателей гемодинамики и не подходили для использования у детей. Не совсем удовлетворительные отдаленные результаты применения ксеноаортальных свиных биопротезов побудили исследователей разрабатывать перикардиальные каркасные биопротезы. Такие протезы изготавливаются из стабилизированного глутаровым альдегидом перикарда. Как правило, для этих целей использовался перикард крупного рогатого скота. Примером такого протеза является клапан Карпантье–Эдвардса (*Carpentier–Edwards*) *Perimount* (*Edwards Life Sciences*, *Irvine* CA). Этот клапан изготовлен из перикарда коров, который был обработан буферным раствором глутаральдегида и фиксирован на мягком каркасе и силиконовом кольце, которое позволяет хирургу легко вшить этот клапан. И каркас, и кольца укутаны политетрафтороэтиленовой манжетой. Первыми клапанами, изготовленными из бычьего перикарда, были клапаны Ионеску–Шили (*Ionescu–Shiley*). Эти клапаны были недолговечны. Материал, из которого они сделаны, подвергался дегенеративным изменениям, что приводило к нарушению функции. Причины первичной тканевой недостаточности (спонтанной дегенерации коллагена) и кальцинации до конца не известны [22]. Изменения конструкции каркаса, использование оптимальных материалов, а также технологий обработки и фиксации биопротезов стали причиной повышения прочности биопротезов у взрослых пациентов.

В последние годы стал использоваться свиной бескаркасный клапан. Клапан изготовлен из натурального свиного аортального клапана и фиксирован в растворе глутаральдегида. Никакого каркаса или синтетической манжеты не используется. Примером таких клапанов являются *Toronto SPV* и *Medtronic Freestyle*. Данная категория клапанов более удобна при использовании техники субкоронарной имплантации аортального аллографта, которая была описана выше. Благодаря более эффективному использованию площади отверстия клапана, бескаркасные протезы имеют значительно лучшие показатели гемо-

динамики, что выгодно отличает их от каркасных биоклапанов.

К сожалению, все биологические клапаны непригодны для имплантации у детей, что обусловлено предрасположенностью к ускоренной кальцинации [104]. Точный механизм этого процесса пока непонятен, хотя, возможно, это связано с ускоренным метаболизмом кальция у детей, который обусловлен механизмами оссификации хрящевой ткани. У взрослых 20–25 лет процессы ускоренной кальцинации не настолько выражены. Кроме ускоренного метаболизма кальция у детей, еще один фактор, способствующий быстрой кальцинации биопротезов, — их обработка глутаральдегидом. Для уменьшения процессов кальцинации, обусловленных влиянием глутарового альдегида, начали применять технологии обработки с использованием таких химических реагентов, как этанол, с тем чтобы извлечь из тканей фосфолипиды (играющие важную роль в процессах кальцинации) [77]. Различные фирмы используют свои передовые технологии обработки, например, обработка *Xenologic Treatment*, запатентованная *Edwards Life Sciences*, направленные на уменьшение процессов кальцинации фиксированных глутаральдегидом тканей ксенографтов, хотя отдаленные результаты эффективности этих методов у детей пока не получены [117].

Транскатетерная имплантация биологических клапанов

FDA одобрило применение эндоваскулярной имплантации установленного на стенте клапана из яремной вены быка для использования при стенозе и/или недостаточности кондуитов между ПЖ и ЛА [14]. Отличительной чертой таких клапанов было то, что каркас, на который монтировался сегмент яремной вены быка, по существу, представлял собой то же устройство, которое используется в сосудистой хирургии для стентирования стенозированных артерий. Фиксированный альдегидом клапан монтируют на каркас стента, затем сжимают и устанавливают в доставляющее устройство. Проблемой, с которой могут сталкиваться при имплантации таких клапанов, является деформация стента, возникающая вследствие сдавления задней поверхностью грудины. Данную проблему удалось решить следующим образом: вначале имплантируют более жесткий стент, затем внутрь первого устанавливают стент с клапаном [82].

Хорошие результаты, полученные при эндоваскулярной имплантации клапанов в кондуиты легочной артерии, побудили Крибеа (*Cribier*) и других исследователей к созданию новой технологии имплантации аортального клапана. Новая революционная технология чрескожной трансжелудочковой эндоваскулярной имплантации биоклапана в аортальную позицию получила название транскатетерной имплантации аортального клапана (TAVI — *Transcatheter Aortic Valve Implantation*) [36]. На ранних этапах испытаний имплантация клапана проводилась только пожилым людям с высоким риском проведения протезирования аортального клапана на открытом сердце. При использовании эндоваскулярной технологии приходится преодолевать различные технические сложности, необходимо применять современные методы визуализации, в том числе МРТ-управляемую имплантацию, чтобы избежать обструкции устьев коронарных артерий и смещения клапана, кроме того, при данном вмешательстве существует повышенный риск развития инсульта. Тем не менее полученные результаты выживаемости не уступают или превосходят результаты аналогичного протезирования аортального клапана при операции на открытом сердце [78].

Механические клапаны

Первые рутинно применяемые механические клапаны были шариковыми, они состояли из металлического каркаса, в котором был заключен силиконовый шарик. Типичным представителем является клапан Старра–Эдвардса (*Starr–Edwards*). Эти клапаны не были предназначены для использования в педиатрии. Они имели очень высокий профиль, который при имплантации в митральную позицию выступал бы в выводной тракт ЛЖ [29]. При имплантации такого клапана в аортальную позицию с небольшим корнем аорты гемодинамика была бы очень плохой, так как поток крови должен проходить между шариком и стенкой восходящей аорты. Дисковые клапаны Бьерка–Шили (*Bjork–Shiley*) с поворотным диском успешно использовались в педиатрии в течение многих лет для протезирования аортального клапана или МК [5, 61]. Клапан имел низкий профиль, кроме того, его диск можно было поворачивать внутри корпуса ушивающей манжеты, что было важным преимуществом. В небольших сердцах новорожденных и младенцев часто имеется только одна позиция, при которой запирающий диск будет двигаться совершенно свободно. Клапан Бьерка–Шили (*Bjork–Shiley*) был снят с производства в США в 1988 г. из-за случаев поломки стойки запирательного элемента (вставка 14.2) [12]. После исчезновения с рынка клапана Бьерка–Шили (*Bjork–Shiley*) для имплантации у детей клапаном выбора стал (и остается таковым по настоящее время) клапан Сент-Джуд Медикал (*St. Jude Medical*). Данный двухстворчатый клапан имеет отличные гемодинамические характеристики, хотя они несколько уступают аортальным аллографтам [44]. При их использовании существует небольшой, но реальный риск тромбоэмболических осложнений, даже при наличии тщательно контролируемого приема антикоагулянтов [прием которых обязателен, рекомендуется использовать варфарин натрия (*Coumadin*) как после протезирования митрального, так и после протезирования аортального клапана]. Существенным недостатком первых моделей клапана Сент-Джуд (*St. Jude*) была невозможность вращения клапана в прошивной манжете. Это было учтено в более поздних моделях. Важно понимать отличия между разными моделями клапана Сент-Джуд (*St. Jude*). В варианте стандартной манжеты створки клапана практически не выступают за уровень прошивной манжеты, только при полном открытии максимум на 1–2 мм. Таким образом, риск ограничить

движения створок очень низкий. В некоторых других модификациях клапана *St. Jude*, а также клапанов других производителей створки клапана выступали более чем на несколько миллиметров, поэтому при имплантации у новорожденных и младенцев существовала вероятность ограничения движения створок. Патент на производство клапана *St. Jude* истек примерно в 2000 г., поэтому в настоящее время на рынке появился ряд альтернативных двухстворчатых пироуглеродных клапанов, например, On-X (*Medical Carbon Research Institute*, *Austin*, TX), *CarboMedics* (*Sulzer Carbomedics Inc*., *Austin*, TX) [120].

ВСТАВКА 14.2

«Внимание, профессор Викинг Бьерк: касательно вашего телекса от 17 декабря 1980 г. Мы предпочли бы, чтобы вы не публиковали данные относительно случаев поломки стоек опорного элемента. Мы ожидаем, что, возможно, произойдет еще несколько подобных случаев, и пока данная проблема не будет устранена, мы не можем себя комфортно чувствовать. Мы хотели бы обсудить с вами стратегию во время вашего 81-го визита в январе. Главный инженер *Chief Product Engineer*, *Shiley Inc.*».

Кардиохирурги, которые имплантировали наиболее ранние модификации клапанов, в том числе клапаны *Braunwald-Cutter* и клапаны *Bjork-Shiley*, имели достаточно высокий уровень скептицизма по поводу заявлений, сделанных производителями, о долговечности механических и биологических протезов. Интервенционные кардиологи, которые стояли на заре использования эндоваскулярных устройств I поколения, также могут иметь подобный опыт. Примером этого является весьма поучительная сага о *Bjork-Shiley*. Она была широко освещена 2 апреля 1990 г. в журнале *Barrons* в отличной статье Мэгги Маха (*Maggie Mahar*). Таким образом, хотя хирургов уверяли, что использование клапанов только определенных размеров и модификаций связано с риском поломки стойки запирательного элемента и катастрофическими последствиями, в действительности более важным фактором являлись нарушение технологии сварки и отсутствие надлежащего контроля за продукцией низкого качества. Расследование деятельности *Shiley Inc.* в конечном итоге привело к их банкротству.

Композитные кондуиты, используемые при протезировании корня аорты и восходящей аорты

Двухстворчатые карбоновые клапаны используются для включения в тканые дакроновые протезы. Клапан *St. Jude* используется в тканых дакроновых сосудистых протезах, обработанных с помощью процесса *Hemashield*. Клапан *Carbomedics* применяется в кондуитах, пропитанных рассасывающим протеином — модифицированным животным желатином (процесс *Gelweave*). Более поздние модели графтов *Gelweave* (*Vascutek*/*Terumo*, *Ann-Arbor*, MI) воссоздают структуру синусов Вальсальвы, анатомически соответствуют нормальному корню аорты (Вальсальва графт). Композитный протез применяется при замене дилатированного корня аорты и при протезировании восходящей аорты, сочетающейся с недостаточностью аортального клапана. Коронарные артерии имплантируют в кондуит на кнопках. При выжигании отверстий необходимо использовать переносной пирограф, чтобы предотвратить разлохмачивание краев. В детской кардиохирургии композитный протез чаще всего применяется у пациентов с синдромом Марфана. Процедуру Росса (*Ross*) не следует выполнять у больных с синдромом Марфана, так как эта генетическая аномалия влияет на структуру коллагена в легочном корне, так же как и в корне аорты. По нашему мнению, если у маленьких детей выполняется протезирование корня аорты, необходимо одновременно выполнить и замену аортального клапана независимо от его компетенции. Несмотря на то что в литературе приводятся данные об успешном применении клапансохраняющих операций у взрослых с синдромом Марфана [Дэвид (*David*) и соавт. [37], Камерон (*Cameron*) и соавт. [23]], вполне вероятно, что маленькие дети с синдромом Марфана имеют более тяжелую форму заболевания, и, следовательно, если сохранить клапан, вероятнее всего, у них будет прогрессировать недостаточность аортального клапана. Если необходимо произвести замену корня и восходящей аорты в связи с их дилатацией у младенцев, для этих целей необходимо использовать аортальный гомограф, так как наименьший диаметр сосудистого протеза — 20 мм, с установленным клапаном, имеющим диаметр 19 мм. Тем не менее использование в аортальной позиции гомографтов у детей крайне нежелательно в связи с их ускоренной кальцинацией, поэтому необходимо предпринять все возможные усилия, чтобы оттянуть протезирование дилатированной аорты до момента, когда будет возможно использовать для этих целей композитный дакроновый протез, а не аортальный гомограф. Недавно Камерон (*Cameron*) представил результаты успешной хирургической коррекции с сохранением аортального клапана не только у взрослых и подростков, но также у детей, что дает дополнительную надежду [96].

Размеры механических клапанов для младенцев и новорожденных

Одним из преимуществ аортальных аллографтов в дополнение к тем, которые уже были описаны выше, является то, что теоретически они доступны в бесконечном диапазоне размеров с внутренним диаметром от 6 до 25 мм. К сожалению, такого выбора механических клапанов нет. Дело в том, что производство клапанов небольших размеров, необходимых для детской кардиохирургии, коммерчески невыгодно фирмам-производителям в силу их небольшой потребности. Раньше производился клапан *Bjork–Shiley* с минимальным диаметром кольца 17 мм. Это был наиболее часто используемый клапан в группе из 25 младенцев, которым выполнялось протезирование митрального клапана, в опубликованном сообщении Кадоба (*Kadoba*) и соавт. [68]. Минимальный размер клапана *St. Jude* составля-

ет 19 мм, хотя в этот диаметр включена прошивная манжета. Компания представила модификацию протеза с прошивной манжетой, имеющей диаметр 19 мм (*Hemodynamic Plus*), который позиционируется как 17-миллметровый клапан. *Carbomedics Inc.* также внесли изменения в прошивное кольцо своего 19-миллметрового протеза. С помощью очень тонкой манжеты данный клапан может быть классифицирован как 16- или 18-миллметровый, хотя характеристики гемодинамики, очевидно, будут аналогичны 19-миллметровому клапану, поскольку используются одни и те же створки. Очень тонкая прошивная манжета не обеспечивает жесткой формы, а наличие в сердце новорожденного клапана с неровными контурами увеличивает риск парапротезных фистул.

14.5. НИТИ

14.5.1. Рассасывающиеся и нерассасывающиеся нити

Нерассасывающийся полипропиленовый шовный материал (например, *Prolene*, *Ethicon*, *Somerville*, IL) на сегодняшний день является наиболее широко используемым шовным материалом в хирургии врожденных пороков сердца. Его наиболее важной характеристикой является абсолютно гладкая структура, которая позволяет нити легко проходить через ткани. Это не только позволяет при прошивании деликатных тканей обходиться без прорезывания швов, но, что еще более важно, позволяет равномерно распределить натяжение по всей линии шва, устраняя образование недотянутых петель, которые могут быть источником кровотечения. Несмотря на то что в нескольких источниках приводятся данные лабораторных исследований, демонстрирующих рост анастомоза при использовании рассасывающегося шовного материала [89], вероятно, это не настолько актуально при использовании у людей очень тонких нерассасывающихся нитей. Например, процедура артериального переключения, проводимая у новорожденных, предполагает формирование значительного количества растущих анастомозов, которые мы накладываем в течение многих лет, используя полипропиленовые нити 6/0 и 7/0, с тем чтобы снизить риск кровотечения, вызванного свободными петлями шва, что происходит, если использовать рассасывающиеся швы. Случаи развития стенозов анастомозов были чрезвычайно редкими [13]. Существует несколько ситуаций, когда лучше применять рассасывающиеся нити с более высоким тканевым сопротивлением, такие как полигликонат (*Maxon*) или полидиоксанон (PDS). Анастомоз между ВПВ и ПЛА при операции двунаправленного шунта Гленна (*Glenn*) при использовании полипропилена имеет свойство кисетироваться. Эту проблему можно решить путем выполнения отдельными швами одну из сторон анастомоза либо весь анастомоз, хотя данный способ имеет существенные недостатки, описанные в главе 13. Для того чтобы избежать кисетирования, предпочтительнее использовать рассасывающиеся мононити, например, максон (US *Surgical*/*Davis* and *Geek*).

14.5.2. Монофиламентная и плетеная нить

Полипропиленовая нить представляет собой моноволокно. Его монофиламентная конструкция обеспечивает низкое сопротивление тканей при прохождении. Однако любая монофиламентная нить и полипропилен в частности плохо завязываются и вообще трудны в обращении. Моноволокна обладают «памятью», то есть сохраняют ту же форму, в которой были запакованы. Эта проблема была частично устранена увеличением длины упаковки. Альтернативой является использование другого шовного материала, состоящего из переплетенных нитей, таких как плетеный полиэфир, например *Ethibond*, *Tevdek*. Эти швы не имеют «памяти» формы, и узлы их более надежны, чем полипропиленовые. Сопротивление тканям было снижено путем нанесения тефлонового покрытия, хотя это увеличивает риск распускания швов, если узлы были завязаны не тщательно. Другой недостаток плетеной нити — более высокий риск проникновения между волокон бактерий, откуда их трудно удалить. Еще одним примером монофиламентного шовного материала является проволока из хирургической нержавеющей стали. Монофиламентный характер и прочность стали делают ее идеальным материалом для закрытия грудины, хотя в дальнейшем проблемой может стать проведение МРТ-диагностики. Проволочные швы на грудине являются полезными рентгенологическими маркерами перед повторной операцией. При ангиографии необходимо так произвести съемку в боковой проекции, чтобы были видны все проволочные лигатуры. Это поможет хирургу в планировании рестернотомии.

14.5.3. Рассасывающаяся мононить и рассасывающаяся плетеная нить

Полиглактин (*Vicryl*, *Dexon*) — широко используемый рассасывающийся плетеный шовный материал. Полидиоксанон (PDS) представляет собой рассасывающуюся монофиламентную нить. Существует еще одно существенное отличие между этими двумя нитями. Викрил рассасывается, вызывая острую воспалительную реакцию в течение нескольких недель. Полидиоксанон рассасывается путем гидролиза, то есть медленно распадается в течение нескольких месяцев. Гистологическое исследование тканей при прошивании этими нитями показало, что при использовании викрила вокруг волокон нити образуются скопления большого количества клеток острого воспаления, в то время как вокруг нити PDS присутствует хроническая воспалительная реакция. Неудивительно, что впоследствии вокруг викриловой нити развивается большее количество фиброзной ткани. Это подтверждено лабораторными исследованиями Фридмана (*Friedman*) и соавт., [47] проводивших изучение наложенных на трахее анастомозов у растущих ягнят. При формировании анастомозов с помощью нитей PDS просвет анастомозов был шире, нежели при использовании викриловых нитей.

14.5.4. Нить из политетрафторэтилена

Нити из ПТФЭ (*Gore-Tex*; *WL Gore*, *Flagstaff*, AZ) позиционируются как материал, уменьшающий риск кровотечения из проколов при использовании заплат или протезов из ПТФЭ. Достигают этой цели главным образом за счет применения в данном шовном материале игл меньшего диаметра. С этими очень тонкими иглами в случае повторных хирургических вмешательств могут быть сложности. Сама нить имеет плохую тканевую проницаемость, поэтому надежность анастомоза при применении этих нитей под угрозой.

14.5.5. Большое значение выбора вида шовного материала и необходимой иглы

Хирург должен всегда выбирать лучший шовный материал, который будет надежно удерживать сшитые структуры. Использование более тонких нитей приведет к снижению фиброза по линии шва, что, возможно, облегчит последующий рост. Правильный выбор иглы также имеет большое значение. Игла меньшего калибра оставит отверстие меньшего диаметра и в результате меньший источник возможного кровотечения. Это крайне важно при операциях в периоде новорожденности, таких как артериальное переключение и первый этап операции Норвуда (*Norwood*). При этих вмешательствах в основном используют небольшие иглы с кривизной 3/8 (BV-1, *Ethicon*) и 6/0 или 7/0 пролен. Иглы с кривизной более 1/2 RB2 не применяют. При работе с очень тонкими и деликатными тканями отдают предпочтение игле BV-175-6, которая еще тоньше, чем BV-1.

14.6. ПРОКЛАДКИ

Прокладки в детской кардиохирургии должны использоваться гораздо реже, чем во взрослой, при коррекции приобретенных пороков сердца. Эпикард и эндокард у детей гораздо более плотный, чем у людей преклонного возраста. Также это относится и к адвентиции крупных сосудов. Самое главное, что небольшой размер структур означает гораздо меньшее натяжение стенки у детей, чем у взрослых, соответственно риск прорезывания тканей также существенно ниже. Прокладка к тому же может скрыть источник кровотечения. Тем не менее бывают ситуации, когда использование прокладок из тефлона или перикарда небольших размеров целесообразно. Примером этого может послужить закрытие ДМЖП у новорожденных и младенцев с использованием отдельных швов, а также усиление вновь созданного клапана при стандартной коррекции полной формы атриовентрикулярного канала. Крошечные прокладки из аутоперикарда, размещенные на нити 7/0 пролен с кривизной иглы BV-175-6, могут принести пользу при укреплении зоны расщепления створки младенцам, которым выполняется коррекция полной формы атриовентрикулярного канала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alfieri O., Blackstone E.H., Kirklin J.W. et al. Surgical treatment of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1978. Vol. 76. P. 321–335.
2. Allen M.D., Shoji Y., Fujimura Y. et al. Growth and cell viability of aortic versus pulmonic homografts in the systemic circulation // Circulation. 1991. Vol. 84. Suppl. III. P. III-94–III-99.
3. Andrade J.D. Interfacial phenomena and biomaterials // Med. Instrum. 1973. Vol. 7. P. 110–119.
4. Armiger L.C., Gavin J.B., Barratt-Boyes B.G. Histologic assessment of orthotopic aortic valve leaflet allografts: its role in selecting graft pretreatment // Pathology. 1983. Vol. 15. P. 67–73.
5. Attie F., Lopez-Soriano F., Ovseyvitz J. et al. Late results of mitral valve replacement with the Bjork-Shiley prosthesis in children under 16 years of age // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1986. Vol. 91. P. 754–758.
6. Bacha E.A., Satou G.M., Moran A.M. et al. Valve-sparing operation for balloon-induced aortic regurgitation in congenital aortic stenosis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 122. P. 162–168.
7. Bailey W.W., Kirklin J.W., Bargeron L.M. et al. Late results with synthetic valved external conduits from venous ventricle to pulmonary arteries // Circulation. 1976. Vol. 56. P. 1173–1179.
8. Barbero-Marcial M., Tanamati C. Alternative nonvalved techniques for repair of truncus arteriosus: long-term results // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. 1999. Vol. 2. P. 121–130.
9. Barratt-Boyes B.G., Roche A.H., Subramanyan R. et al. Longterm follow-up of patients with the antibiotic-sterilized aortic homograft valve inserted freehand in the aortic position // Circulation. 1987. Vol. 75. P. 768–777.
10. Barratt-Boyes B.G. Homograft aortic valve replacement in aortic incompetence and stenosis // Thorax. 1965. Vol. 19. P. 131–150.
11. Bascom J.U. Gelatin sealing to prevent blood loss from knitted arterial grafts // Surgery. 1961. Vol. 50. P. 504–512.
12. Blot W.J., Omar R.Z., Kallewaard M. et al. Risks of fracture of Bjork-Shiley 60 degree convexo-concave prosthetic heart valves: long-term cohort follow-up in the UK, Netherlands and USA // J. Heart Valve Dis. 2001. Vol. 10. P. 202–209.
13. Blume E.D., Wernovsky G. Long-term results of arterial switch repair of transposition of the great vessels // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. 1998. Vol. 1. P. 129–138.
14. Bonhoeffer P., Boudjemline V., Qureshi S.A. et al. Percutaneous insertion of the pulmonary valve // J. Am. Coll. Cardiol. 2002. Vol. 39. P. 1664–1669.
15. Bowman F.O., Hancock W.D., Malm J.R. A valve containing Dacron prosthesis // Arch. Surg. 1974. Vol. 107. P. 724–728.
16. Breymann T., Thies W.R., Boethig D. et al. Bovine valved venous xenografts for RVOT reconstruction: results after 71 implantations // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2002. Vol. 21. P. 703–710.
17. Brock L. Long-term degenerative changes in aortic segment homografts, with particular reference to calcification // Thorax. 1968. Vol. 23. P. 249–255.
18. Brown J.W., Ruzmetov M., Eltayeb O. et al. Performance of SynerGraft decellularized pulmonary homograft in patients undergoing a Ross procedure // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 91. P. 416–422.
19. Brown J.W., Ruzmetov M., Rodefeld M.D. Turrentine M.W. Mitral valve replacement with Ross II technique: initial experience // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 81. P. 502–507.

20. Brown J.W., Ruzmetov M., Shahriari A. et al. Midterm results of Ross aortic valve replacement: a single-institution experience // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 88. P. 601–607.
21. Brown J.W., Ruzmetov M., Shahriari A.P. et al. Modification of the Ross aortic valve replacement to prevent late autograft dilatation // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2010. Vol. 37. P. 1002–1007.
22. Butany J., Vanlerberghe K., Silver M.D. Morphologic findings and causes of failure in 24 explanted Ionescu-Shiley low-profile pericardial heart valves // Hum. Pathol. 1992. Vol. 23. P. 1224–1233.
23. Cameron D.E., Alejo D.E., Patel N.D. et al. Aortic root replacement in 372 Marfan patients: evolution of operative repair over 30 years // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 87. P. 1344–1349.
24. Campbell C.D., Goldfarb D., Detton D.D. et al. Expanded polytetrafluroethylene as a small artery substitute // Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 1974. Vol. 20. P. 86–90.
25. Carpentier A., Lemaigre G., Robert L. et al. Biological factors affecting long-term results of valvular heterografts // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1969. Vol. 58. P. 467–483.
26. Carrel A. Heterotransplantation of blood vessels preserved in cold storage // J. Exp. Med. 1907. Vol. 9. P. 226–228.
27. Carrel A. Results of the transplantation of blood vessels, organs, and limbs // JAMA. 1908. Vol. 51. P. 1662–1667.
28. Carrel A. Ultimate results of aortic transplantations // J. Exp. Med. 1912. Vol. 15. P. 389–392.
29. Castaneda A.R., Anderson R.C., Edwards J.E. Congenital mitral stenosis resulting from anomalous arcade and obstructing papillary muscles: Report of correction by use of ball valve prosthesis // Am. J. Cardiol. 1969. Vol. 24. P. 237–240.
30. Cerfolio R.J., Danielson G.K., Warnes C.A. et al. Results of an autologous tissue reconstruction for replacement of obstructed extracardiac conduits // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 110. P. 1359–1366.
31. Christenson J.T., Sierra J., Colina Manzano N.E. et al. Homografts and xenografts for right ventricular outflow tract reconstruction: long-term results // Ann. Thorac. Surg. 2010. Vol. 90. P. 1287–1293.
32. Ciaravella J.M., McGoon D.C., Danielson G.K. et al. Experience with the extracardiac conduit // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979. Vol. 78. P. 920–930.
33. Clarke D.R. Invited letter concerning: accelerated degeneration of aortic allografts in infants and young children // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 107. P. 1162–1164.
34. Como A.F., Laks H., George B., Williams R.G. Use of in situ pericardium for surgical relief of pulmonary venous obstruction following Mustard's operation // Ann. Thorac. Surg. 1987. Vol. 43. P. 443–444.
35. Crafoord C., Nylon G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment // J. Thorac. Surg. 1945. Vol. 14. P. 347–361.
36. Cribier A., Eltchaninoff H., Bash A. et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description // Circulation. 2002. Vol. 106. P. 3006–3008.
37. David T.E., Armstrong S., Ivanov J., Webb G.O. Aortic valve sparing operations: an update // Ann. Thorac. Surg. 1999. Vol. 67. P. 1840–1842.
38. Deterling R.A., Bhonslay S.B. An evaluation of synthetic materials and fabrics suitable for blood vessel replacement // Surgery. 1955. Vol. 38. P. 71–91.
39. DeWeese M.S., Fry W.J. Small-bowel erosion following aortic resection // JAMA. 1962. Vol. 179. P. 882–886.
40. Edwards W.S., Tapp J.S. Chemically treated nylon tubes as arterial grafts // Surgery. 1955. Vol. 38. P. 61–70.
41. Edwards W.S. The effect of porosity in solid plastic artery grafts // Surg. Forum. 1957. Vol. 8. P. 446–450.
42. Elkins R.C., Lane M.M., McCue C., Chandrasekaran K. Ross operation and aneurysm or dilation of the ascending aorta // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999. Vol. 11. P. 50–54.
43. Elkins R.C., Lane M.M., McCue C. Ross operation in children: late results // J. Heart Valve Dis. 2001. Vol. 10. P. 736–741.
44. Emery R.W., Nicoloff D.M. St. Jude Medical cardiac valve prosthesis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979. Vol. 78. P. 269–276.
45. Fiore A.C., Peigh P.S., Robison R.J. et al. Valved and nonvalved right ventricular pulmonary arterial extracardiac conduits // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983. Vol. 86. P. 490–497.
46. Friedman D.M. The Immortalists: Charles Lindbergh, Dr. Alexis Carrell and their Daring Quest to Live Forever. New York: Harper Collins, 2007.
47. Friedman E., Perez-Atayde A.R., Silvera M., Jonas R.A. Growth of tracheal anastomoses in lambs. Comparison of PDS and Vicryl suture material and interrupted and continuous techniques // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990. Vol. 100. P. 188–193.
48. Geha A.S., Laks H., Stansel H.C. et al. Late failure of porcine valve heterografts in children // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979. Vol. 78. P. 351–364.
49. Gerber A., Rubaum N. Gastrointestinal hemorrhage due to rupture of an aortic homograft // Calif. Med. 1966. Vol. 105. P. 377.
50. Gerosa G., McKay R., Ross D.N. Replacement of the aortic valve or root with a pulmonary autograft in children // Ann. Thorac. Surg. 1991. Vol. 51. P. 424–429.
51. Giannelly R.E., Angell W.W., Stinson E. et al. Homograft replacement of the mitral valve // Circulation. 1968. Vol. 38. P. 664–671.
52. Gross R.E., Bill A.H., Peirce E.C. Methods for preservation and transplantation of arterial grafts // Surg. Gynecol. Obstet. 1949. Vol. 88. P. 689–701.
53. Gross R.E., Hufnagel C.A. Coarctation of the aorta: experimental studies regarding its surgical correction // N. Engl. J. Med. 1945. Vol. 233. P. 287–293.
54. Hagland L.A., Sweetman W.R., Wise R.A. Rupture of an abdominal aortic homograft with ileal fistula // Am. J. Surg. 1959. Vol. 98. P. 746–749.
55. Hata H., Bar A., Dorfman S. et al. Engineering a novel three-dimensional contractile myocardial patch with cell sheets and decellularised matrix // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2010. Vol. 38. P. 450–455.
56. Hawkins J.A., Sower C.T., Lambert L.M. et al. Stentless porcine valves in the right ventricular outflow tract: improved durability? // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2009. Vol. 35. P. 600–604.
57. Hibino N., McGillicuddy E., Matsumura G. et al. Late-term results of tissue-engineered vascular grafts in humans // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010. Vol. 139. P. 431–436.
58. Holub D.A. Trono R., Klima T. et al. Macroscopic, microscopic, and mechanical analyses of prototype double velour vascular grafts // Bull. Tex. Heart Inst. 1978. Vol. 5. P. 365.
59. Hopkins R.A. Left ventricular outflow tract obstruction // Cardiac Reconstructions with Allograft Valves / ed. R.A. Hopkins. New York : Springer-Verlag, 1989.
60. Humphries A.W., Hawk W.A., Cuthbertson A.M. Arterial prosthesis of collagen impregnated Dacron tulle // Surgery. 1961. Vol. 50. P. 947–954.
61. Iyer K.S., Reddy S., Rao I.M. et al. Valve replacement in children under twenty years of age. Experience with the Bjork-Shiley prosthesis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984. Vol. 88. P. 217–224.
62. Jonas R.A. Aortic valve repair for congenital and balloon-induced aortic regurgitation // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. 2010. Vol. 13. P. 60–65.

63. Jonas R.A. The Ross procedure is not the procedure of choice for the teenager requiring aortic valve replacement // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. 2005. Vol. 8. P. 176–180.
64. Jordan G.L., Stump M.M., Allen J. et al. Gelatin impregnated prosthesis implanted into porcine thoracic aorta // Surgery. 1963. Vol. 53. P. 45–51.
65. Kadoba K., Armiger L., Sawatari K., Jonas R.A. The influence of time from donor death to graft harvest on conduit function of cryopreserved aortic allografts in lambs // Circulation. 1991. Vol. 84, suppl. II. P. 100–111.
66. Kadoba K., Armiger L.C., Sawatari K., Jonas R.A. Mechanical durability of pulmonary allograft conduits at systemic pressure // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 105. P. 132–141.
67. Kadoba K., Armiger L.C., Sawatari K., Jonas R.A. Mechanical durability of pulmonary allograft conduits at systemic pressure: angiographic and histological study in lambs // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 105. P. 132–141.
68. Kadoba K., Jonas R.A., Mayer J.E., Castaneda A.R. Mitral valve replacement in the first year of life // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990. Vol. 100. P. 762–768.
69. Kay P.H., Ross D.N. Fifteen years' experience with the aortic homograft: the conduit of choice for right ventricular outflow tract reconstruction // Ann. Thorac. Surg. 1985. Vol. 40. P. 360–364.
70. Kent K.C., Salvatierra O., Reilly L.M. et al. Evolving strategies for the repair of complex renovascular lesions // Ann. Surg. 1987. Vol. 206. P. 272–278.
71. Kitagawa T., Masuda Y., Tominaga T., Kano M. Cellular biology of cryopreserved allograft valves // Med. Invest. 2001. Vol. 48. P. 123–132.
72. Klinner W. Indikationsstellung und operative Technik fur die Korrektur der Fallotschen Tetralogie // Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1964. Bd 308. S. 640–644.
73. Konuma T., Devaney E.J., Bove E.L. et al. Performance of CryoValve SG decellularized pulmonary allografts compared with standard cryopreserved allografts // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 88. P. 849–854.
74. Koolbergen D.R., Hazekamp M.G., de Heer E. et al. Structural degeneration of pulmonary homografts used as aortic valve substitute underlines early graft failure // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2002. Vol. 22. P. 802–807.
75. Kreutzer C., Kreutzer G.O., De C Mayorquim R. et al. Early and late results of fresh autologous pericardial valved conduits // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. 1999. Vol. 2. P. 65–76.
76. Laudito A., Brook M.M., Suleman S. et al. The Ross procedure in children and young adults: a word of caution // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 122. P. 147–153.
77. Lee C.H., Vyavahare N., Zand R. et al. Inhibition of aortic wall calcification in bioprosthetic heart valves by ethanol pretreatment: biochemical and biophysical mechanisms // J. Biomed. Mater. Res. 1998. Vol. 42. P. 30–37.
78. Leon M.B., Smith C.R., Mack M. et al. Transcatheter aorticvalve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery // N. Engl. J. Med. 2010. Vol. 363. P. 1597–1607.
79. Marx G.R., Sherwood M.E. Three-dimensional echocardiography in congenital heart disease: a continuum of unfulfilled promises? No. A presently clinically applicable technology with an important future? Yes // Pediatr. Cardiol. 2002. Vol. 23. P. 266–285.
80. Maxwell L., Gavin J.B., Barratt-Boyes B.G. Uneven host tissue ongrowth and tissue detachment in stent mounted heart valve allografts and xenografts // Cardiovasc. Res. 1989. Vol. 23. P. 709–714.
81. McElhinney D.B., Hellenbrand W.E., Zahn E.M. et al. Short- and medium-term outcomes after transcatheter pulmonary valve placement in the expanded multicenter US melody valve trial // Circulation. 2010. Vol. 122. P. 507–516.
82. McElhinney D.B., Cheatham J.P., Jones T.K. et al. Stent fracture, valve dysfunction, and right ventricular outflow tract reintervention after transcatheter pulmonary valve implantation: patient-related and procedural risk factors in the US Melody valve trial // Circ. Cardiovasc. Interv. 2011. Vol. 4. P. 602–614.
83. Meade J.W., Linton R.R., Darling R.C., Menendez C.V. Arterial homografts. A long term clinical follow-up // Arch. Surg. 1966. Vol. 93. P. 392–399.
84. Mestres C.A., Castella M., Moreno A. et al. Cryopreserved mitral homograft in the tricuspid position for infective endocarditis: a valve that can be repaired in the long-term (13 years) // J. Heart Valve Dis. 2006. Vol. 15. P. 389–391.
85. Mitchell R.N., Jonas R.A., Schoen F.J. Pathology of explanted cryopreserved allograft heart valves: comparison with aortic valves from orthotopic heart transplants // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. Vol. 115. P. 118–127.
86. Mitchell R.S., Miller C.D., Bilingham M.E. et al. Comprehensive assessment of the safety, durability, clinical performance, and healing characteristics of a double velour knitted Dacron arterial prosthesis // Vasc. Surg. 1980. Vol. 14. P. 197–212.
87. Moidl R., Simon P. Wolner E. The On-X prosthetic heart valve at five years // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 74. P. 1312–1317.
88. Molina J.E., Edwards J., Bianco R. et al. Growth of fresh frozen pulmonary allograft; conduit in growing lambs // Circulation. 1980. Vol. 80. P. 1183–1190.
89. Myers J.L., Waldhausen J.A., Pae W.E. Jr. et al. Vascular anastomoses in growing vessels: the use of absorbable sutures // Ann. Thorac. Surg. 1982. Vol. 34. P. 529–537.
90. Najm H.K., Caldarone C.A., Smallhorn J., Coles J.G. A sutureless technique for the relief of pulmonary vein stenosis with the use of in situ pericardium // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. Vol. 115. P. 468–470.
91. Neethling W.M., Glancy R., Hodge A.J. Mitigation of calcification and cytotoxicity of a glutaraldehyde-preserved bovine pericardial matrix: improved biocompatibility after extended implantation in the subcutaneous rat model // J. Heart Valve Dis. 2010. Vol. 19. P. 778–785.
92. Novick A.C., Stewart B.H., Straffon R.A. Autogenous arterial grafts in the treatment of renal artery stenosis // J. Urol. 1977. Vol. 118. P. 919–922.
93. O'Brien M.F., Stafford G., Gardner M. et al. The viable cryopreserved allograft: aortic valve // J. Card. Surg. 1987. Vol. 2. Vol. 153–167.
94. O'Brien M.F., Stafford E.G., Gardner M.A. et al. A comparison of aortic valve replacement with viable cryopreserved and fresh allograft; valves, with a note on chromosomal studies // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987. Vol. 94. P. 812–823.
95. Oldham K.T., Johansen K., Winterscheid L., Larson E.B. Remembrance of things past: aortobronchial fistula 15 years after thoracic aortic homograft // West. J. Med. 1983. Vol. 139. P. 225–228.
96. Patel N.D., Arnaoutakis G.J., George T.J. et al. Valve-sparing aortic root replacement in children: intermediate-term results // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2011. Vol. 12. P. 415–419.
97. Powell A.J., Lock J.E., Keane J.F., Perry S.B. Prolongation of RV-PA conduit life span by percutaneous stent implantation. Intermediate-term results // Circulation. 1995. Vol. 92. P. 3282–3288.
98. Raanani E., Yau T.M., David T.E. et al. Risk factors for late pulmonary homograft stenosis after the Ross procedure // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 70. P. 1953–1957.
99. Rastelli G.C., Ongley P.A., Davis G.D. et al. Surgical repair for pulmonary valve atresia with coronary-pulmonary artery fistula: report of case // Mayo Clin. Proc. 1965. Vol. 40. P. 521–527.
100. Ross D.N., Somerville J. Correction of pulmonary atresia with a homograft aortic valve // Lancet. 1966. Vol. 2. P. 1446–1447.

101. Ross D.N. Homograft replacement of the aortic valve // Lancet. 1962. Vol. 2. P. 487.
102. Ross D.N. Replacement of aortic and mitral valves with a pulmonary autograft // Lancet. 1967. Vol. 2. P. 956–958.
103. Ryan W.H., Prince S.L., Culica D., Herbert M.A. The Ross procedure performed for aortic insufficiency is associated with increased autograft reoperation // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 91. P. 64–69.
104. Sanders S.P., Levy R.J. Freed M.D. et al. Use of Hancock porcine xenografts in children and adolescents // Am. J. Cardiol. 1980. Vol. 46. P. 429–438.
105. Saravalli O.A., Somerville J., Jefferson K.E. Calcification of aortic homografts used for reconstruction of the right ventricular outflow tract // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1980. Vol. 80. P. 909–920.
106. Sauvage L.R., Berger K., Wood S.J. et al. An external velour surface for porous arterial prostheses // Surgery. 1971. Vol. 70. P. 940–953.
107. Sauvage L.R., Wesolowski S.A. The healing and fate of arterial grafts // Surgery. 1955. Vol. 38. P. 1090–1131.
108. Sawatari K., Kawata H., Armiger L.C., Jonas R.A. Growth of composite conduits utilizing longitudinal arterial autograft in growing lambs // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. Vol. 103. P. 47–51.
109. Scavo V.A., Turrentine M.W., Aufiero T.X. et al. Valved bovine jugular venous conduits for right ventricular to pulmonary artery reconstruction // ASAIO J. 1999. Vol. 45. P. 482–487.
110. Schlichter A.J., Kreutzer C., Mayorquim R.C. et al. Five- to fifteen-year follow-up of fresh autologous pericardial valved conduits // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2000. Vol. 119. P. 869–879.
111. Shabbo F.P., Wain W.H., Ross D.N. Right ventricular outflow reconstruction with aortic homograft conduit: analysis of the long term results // Thorac. Cardiovasc. Surg. 1980. Vol. 28. P. 21–25.
112. Shindo S., Takagi A., Whittemore A.D. Improved patency of collagen impregnated grafts after in vitro autogenous endothelial cell seeding // J. Vasc. Surg. 1987. Vol. 6. P. 325–332.
113. Sievers H.H., Lange P.E., Yankah A.C. et al. Allogenous transplantation of the mitral valve. An open question // Thorac. Cardiovasc. Surg. 1985. Vol. 33. P. 227–229.
114. Sinha P., Moulick A., Jonas R.A. Femoral vein homograft for neoaortic reconstruction in Norwood stage 1 operation // Ann. Thorac. Surg. 2009. Vol. 87. P. 1309–1310.
115. Sinha P., Talwar S., Moulick A., Jonas R. Right ventricular outflow tract reconstruction using a valved femoral vein homograft // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2010. Vol. 139. P. 226–228.
116. Sinha P., Zurakowski D., Kumar T.K.S. et al. Effects of glutaraldehyde concentration, pretreatment time and type of tissue (porcine versus bovine) on postimplantation calcium // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2012. Vol. 143. P. 224–227.
117. Soda A., Tanaka R., Saida Y. et al. Hydrodynamic characteristics of porcine aortic valves cross-linked with glutaraldehyde and polyepoxy compounds // ASAIO J. 2009. Vol. 55. P. 13–18.
118. Sodian R., Hoerstrup S.P., Sperling J.S. et al. Early in vivo experience with tissue-engineered trileaflet heart valves // Circulation. 2000. Vol. 102, suppl. III. P. III-22–III-29.
119. Talwar S., Sinha P., Moulick A., Jonas R. Mitral valve replacement with the pulmonary autograft in children: a word of caution // Pediatr. Cardiol. 2009. Vol. 30. P .831–833.
120. Urso S., Rega F., Meuris B. et al. The Contegra conduit in the right ventricular outflow tract is an independent risk factor for graft replacement // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2011. Vol. 40. P. 603–609.
121. Vorheese A.B., Jaretzki A., Blakemore A.H. The use of tubes constructed from Vinyon «N» cloth in bridging arterial defects: a preliminary report // Ann. Surg. 1952. Vol. 135. P. 332–336.
122. Walker T., Heinemann M.K., Schneider W. et al. Early failure of the autograft valve after the Ross procedure // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001. Vol. 122. P. 187–188.
123. Wells W.J., Arroyo H. Jr., Bremner R.M. et al. Homograft conduit failure in infants is not due to somatic outgrowth // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2002. Vol. 124. P. 88–96.
124. Wesolowski S.A., Fries C.C., Karlson K.E. et al. Porosity: primary determinants of ultimate fate of synthetic vascular grafts // Surgery. 1961. Vol. 50. P. 91–96.
125. Wesolowski S.A. The healing of vascular prostheses // Surgery. 1965. Vol. 57. P. 319–324.
126. Williams D.B., Danielson G.K., McGoon D.C. et al. Porcine heterograft valve replacement in children // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1982. Vol. 84. P. 446–450.
127. Yankah A.C., Wottge H.U., Muller-Rucholtz W. Prognostic importance of viability and a study of a second set allograft valve: an experimental study // J. Card. Surg. 1988. Vol. 3. P. 263–270.

15 Открытый артериальный проток, аортолегочное окно, фистула синуса Вальсальвы, аортожелудочковый туннель

СОДЕРЖАНИЕ

15.1. Введение 301
15.2. Открытый артериальный проток 301
15.3. Аортолегочное окно 309
15.4. Фистула синуса Вальсальвы 313
15.5. Аортожелудочковый туннель 317
Список литературы 319

15.1. ВВЕДЕНИЕ

ОАП, аортолегочное окно и фистула синуса Вальсальвы имеют общую патофизиологию, которая проявляется непрерывным обкрадыванием большого круга кровообращения в течение систолы и диастолы. Поскольку кровоснабжение сердца осуществляется в течение диастолы, существует риск, что коронарный кровоток будет серьезно страдать. Если коммуникация большая, это может привести к тяжелой застойной сердечной недостаточности. Аортожелудочковый туннель — аномалия, которой присущи некоторые из патофизиологических особенностей этих пороков.

15.2. ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК

15.2.1. Эмбриология

ОАП является следствием ненормального перехода от эмбрионального к послеродовому кровообращению. Обычно закрытие начинается первоначальным сокращением гладких мышц в стенке протока [16]. Результатом этого является тесный контакт противоположных валиков, ведущих к тромбозу. Последующий фиброз в течение нескольких недель или месяцев превратит проток в артериальную связку.

Во время внутриутробного развития открытое состояние протока поддерживается и местным, и циркулирующим в крови простагландином. После рождения увеличенный легочный кровоток стимулирует выработку простагландина, при этом при отсутствии плаценты удаляется важный источник простагландина. Это приводит к заметному снижению уровня циркулирующего простагландина. В то же время в этот период предполагается увеличение содержания в крови сосудосуживающих субстанций [67, 74]. Другим стимулом для сужения протока в дополнение к снижению уровня простагландина является увеличение парциального давления кислорода в крови, проходящей через проток. У младенцев закрытие протока происходит в течение первых 24 ч после рождения. У недоношенных детей несовершенная дуктальная ткань менее восприимчива к кислороду, и поэтому более высока вероятность, что проток останется открытым.

Отношение открытого артериального протока к возвратному нерву

Эмбриологически проток развивается из дистального компонента шестой левой аортальной дуги [30]. Эмбриология дуги аорты рассмотрена подробно в главе 34. Необходимо помнить, что слева шестая дуга аорты формируется на шее (из бронхиальных или жаберных дуг). Именно поэтому левый возвратный гортанный нерв опускается в грудную полость вместе с сердцем и проксимальной частью магистральных сосудов, мигрируя от более цервикального к грудному положению. Справа пятая и шестая аортальные дуги резорбцируются. Именно поэтому правый возвратный нерв огибает остаток четвертной аортальной дуги, которая превращается в правую подключичную артерию.

Атипичная анатомия протока

При праворасположенной дуге аорты и наличии эмбриологически праворасположенных аортальных дуг проток обычно отходит от левой подключичной артерии, которая является последней ветвью дуги, расположенной в месте перехода ее в нисходящую часть аорты [86]. Расширенная структура, из которой происходят и левая подключичная артерия, и ОАП,

часто упоминается как дивертикул Коммерелля (*Kommerell*). Этот дивертикул располагается позади пищевода. Проток впоследствии проходит спереди, соединяясь с началом левой легочной артерии (ЛЛА), формируя, таким образом, сосудистое кольцо. В случаях праворасположенной дуги аорты проток не всегда развивается из дивертикула Коммерелля (*Kommerell*). При зеркальном расположении ветвей дуги аорты, то есть когда первая ветвь праворасположенной дуги аорты — брахиоцефальный ствол — разделяется на левую подключичную артерию и левую общую сонную артерию, проток часто отходит более дистально из левой подключичной артерии или непосредственно из брахиоцефального ствола.

В ряде случаев ОАП может отходить от нижней поверхности праворасположенной дуги аорты и впадать в ПЛА (в таком случае возвратный нерв будет огибать проток). Описаны случаи двусторонних протоков, но это встречается крайне редко.

15.2.2. Анатомия

Как было описано выше, проток обычно располагается слева, в зоне перехода перешейка аорты в проксимальную часть нисходящей аорты, и впадает в ЛЛА в области бифуркации. Однако локализация протока непостоянна, и он может располагаться по-другому, включая отхождение его от задней поверхности при праворасположенной дуге аорты, и идти к ПЛА, возникать из дивертикула Коммерелля (*Kommerell*) и впадать в ЛЛА или отходить от левой безымянной артерии и соединяться с ЛЛА. Как и местоположение протока, размер и форма также могут быть весьма переменчивыми. Проток может быть очень широким и коротким, и в этом случае лигирование его будет опасным. Он может также быть длинным и извилистым. Такая форма чаще отмечается при отхождении от левой безымянной или левой подключичной артерии. Обычно аортальный конец протока шире по диаметру, чем легочный. Воронкообразная ампула протока удобна для интервенционного врача-кардиолога, который может выполнить закрытие протока рентгенохирургическим способом посредством спирали, заведенной с помощью специального катетера.

Хирургу очень важно помнить, что состояние ткани протока очень сильно различается у новорожденных и детей старшего возраста. Проток новорожденного — чрезвычайно нежная структура, особенно при рассечении адвентиции (чего нужно избегать). К адвентиции всегда необходимо относиться с большой осторожностью и вниманием. Также нетрудно пересечь проток и у детей старшего возраста при грубом затягивании лигатуры. Всегда необходимо рассмотреть вопрос о пресечении короткого и широкого протока между зажимами, особенно в том случае, когда существует риск нарушения целостности ткани при его перевязке.

15.2.3. Сопутствующие аномалии

ОАП может сопутствовать почти любым другим ВПС. Вероятно, единственное исключение — вариант тетрады Фалло (*Fallot*) с атрезией клапана легочной артерии. При этой аномалии отсутствие протока может быть эмбриологическим фактором развития порока [104]. Когда проток присутствует в сочетании с другим ВПС, вызывающим легочную гипертензию, например большой ДМЖП, визуализация протока цветовым с помощью цветового допплеровского картирования может быть затруднена, так как существует минимальный градиент давления между аортой и легочными артериями и кровоток по протоку минимальный.

15.2.4. Патофизиология и клинические особенности

ОАП приводит к лево-правому шунту между аортой и легочными артериями. Эта дополнительная перегрузка объемом возлагается исключительно на ЛЖ. При протоке больших размеров давление в легочной артерии повышается, что приводит к перегрузке давлением ПЖ. Увеличенный легочный возврат в ЛП заканчивается дилатацией как ЛП, так и ЛЖ. При сочетании ОАП с ДМЖП степень увеличения лево-правого шунта будет повышаться в первые недели и месяцы жизни, по мере того как будет снижаться степень легочного сопротивления от его изначально повышенного уровня у новорожденного. Большой проток вызывает увеличение степени сброса и повышения давления в системе легочной артерии, который в конечном итоге приведет к легочной гипертензии.

Большой ОАП сопровождается снижением диастолического давления, что может уменьшить коронарную перфузию, и, как следствие, происходит снижение способности ЛЖ перекачивать увеличенный объем. У новорожденных или недоношенных детей открытый проток может стать причиной ретроградного потока крови от органов брюшной полости во время диастолы [48, 70, 102]. Это может привести к олигурии или даже острой почечной недостаточности. Также это может стать причиной НЭК. Если большой проток не закрывается в ранние сроки у недоношенных детей, имеется риск возникновения еще одной специфической проблемы. Открытый проток у недоношенных детей приводит к потребности в более агрессивной вентиляции легких. В более отдаленные сроки это может стать причиной хронических легочных заболеваний в форме бронхопульмональной дисплазии.

Обычными симптомами ОАП являются проявления левожелудочковой недостаточности. При большом протоке может наблюдаться тахипноэ в покое. Это является хорошей почвой для бурного процветания легочной инфекции. Сатурация крови остается нормальной. При аускультации слышен характерный машинный шум, который лучше прослушивается сзади. Все вышеперечисленные симптомы могут быть и при аортолегочном окне, фистуле синуса Вальсальвы и аортожелудочковом туннеле.

15.2.5. Диагностическое исследование

Рентгенография органов грудной клетки демонстрирует полнокровные застойные легочные поля. ЛП и ЛЖ увеличены. Легочные артерии могут быть расширены. На ЭКГ будет видно усиление потенциалов от левых отделов, хотя, если есть значимая артери-

альная легочная гипертензия, могут также быть ЭКГ-признаки гипертрофии ПЖ.

Точный диагноз обычно устанавливается эхокардиографически. Важный момент для эхокардиографического исследования — отличить ОАП от аортолегочного окна, которое может располагаться в дистальной части восходящей аорты. В принципе не существует трудности в эхокардиографической дифференциальной диагностике, и ОАП можно отличить от фистулы синуса Вальсальвы или аортолевожелудочкового туннеля.

Крайне редко есть необходимость подтверждения наличия ОАП с помощью катетеризации сердца у новорожденных или младенцев. Однако катетеризация может быть показана у детей старшего возраста, особенно в тех случаях, когда найден проток большого размера. Катетеризация абсолютно показана у детей старшего возраста с цианозом, обусловленным право-левым шунтом на уровне протока. При этих обстоятельствах исследование должно быть направлено на оценку реактивности сосудистой сети легких. Если сопротивление значительно увеличено, например, более чем на 75% системного сопротивления, и если это сопротивление устойчиво к оксиду азота и кислороду, тогда пациента нужно считать неоперабельным из-за запущенной легочной гипертензии.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — полезное дополнение в ситуациях, где есть ненормальная анатомия дуги аорты, и точное местоположение протока вызывает сомнение. МРТ также может быть полезна для подтверждения наличия сосудистых колец и может обеспечить полную информацию о степени сдавления трахеи и пищевода.

В сложных ситуациях важно помнить, что есть вероятность наличия двустороннего протока.

15.2.6. Консервативное лечение и интервенционная терапия недоношенных детей с открытым артериальным протоком

В 1976 г. был представлен индометацин как фармакологический метод закрытия протока у недоношенных детей [46]. В недавних мультицентровых исследованиях попытались ответить, что лучше — консервативное лечение или хирургическая коррекция у недоношенных детей. Было показано, что хирургическое лечение имеет более высокую частоту пневмотораксов и фиброплазии [78, 87]. В связи с этим в настоящее время большинству недоношенных детей с ОАП проводят 2–3 курса индометацина, обычно в течение 12–24 ч, прежде чем предложить хирургическое лечение [23, 105]. Противопоказания к использованию индометацина включают азотемию, признаки кишечной ишемии, тромбоцитопению, внутрицеребральное или другое кровотечение и сепсис. Масса при рождении менее 1000 г в настоящее время не является противопоказанием к использованию индометацина. Необходимо, чтобы размер открытого протока быть проверен с помощью эхокардиографии до и после назначения индометацина [65]. Как альтернатива индометацину может применяться ибупрофен внутривенно [75]. Метаанализ, проведенный Ольсоном (*Ohlsson*) и соавт., показал, что ибупрофен равнозначен по эффективности индометацину и имеет меньший риск развития язвенного энтероколита и транзиторной почечной недостаточности, наблюдаемых при применении индометацина [75]. Метаанализ Джонса (*Jones*) и соавт. также сравнил индометацин и ибупрофен и показал, что оба препарата эффективны для закрытия ОАП по сравнению с плацебо. Ибупрофен и индометацин примерно равнозначны по эффективности, частоте развития осложнений и различаются лишь по частоте развития хронических заболеваний легких (у ибупрофена на 30% выше) [51]. В недавнем провокационном метаанализе Бенитца (*Benitz*) и соавт. предположили, что ни консервативный, ни хирургический методы закрытия ОАП не показаны большинству недоношенных детей. В статье проведен анализ 49 исследований, включавших около 5000 пациентов. Бенитц (*Benitz*) заключил, что нет достоверных доказательств преимуществ закрытия протока в этой группе пациентов. Отсутствие доказанных преимуществ закрытия протока не явилось артефактом исследований, статистическими ошибками или неправильным дизайном последних ошибок [6]. К сожалению, данная статья не помогла определить группы недоношенных детей, которые имеют реальные преимущества закрытия ОАП. Было бы ошибочно полагать, что закрытие ОАП вообще не показано, однако и рутинное закрытие ОАП в условиях ПИТ тоже не подходит.

Интервенционные методы лечения для закрытия протока у недоношенных детей выполняются в редких случаях [33].

Доношенные младенцы и дети старшего возраста

Медикаментозное ведение доношенных младенцев и старших детей с ОАП — стандартная терапия застойных явлений с применением дигоксина и диуретиков. Ситуация несколько отличается от детей с ДМЖП, однако спонтанное закрытие протока все же маловероятно. Именно поэтому консервативное лечение направлено на стабилизацию состояния ребенка перед закрытием протока в рентгеноперационной или классическим способом.

15.2.7. Эндоваскулярные методы закрытия протока

Предложено большое количество устройств для закрытия ОАП в условиях рентгеноперационной [35]. В последнее время наиболее популярно модифицированное устройство «Амплатцер», который подходит и для протоков большого диаметра (рис. 15.1). К преимуществам эндоваскулярных методов относится косметический эффект. В отличие от традиционного торакотомного подхода, меньше дискомфорт, и ребенок может быть выписан из больницы в день процедуры [101].

К недостаткам метода можно отнести потенциальную угрозу эмболизации устройством (или устройствами), протезный материал остается постоянно в пределах сосуда, устройства часто мигрируют в ЛА

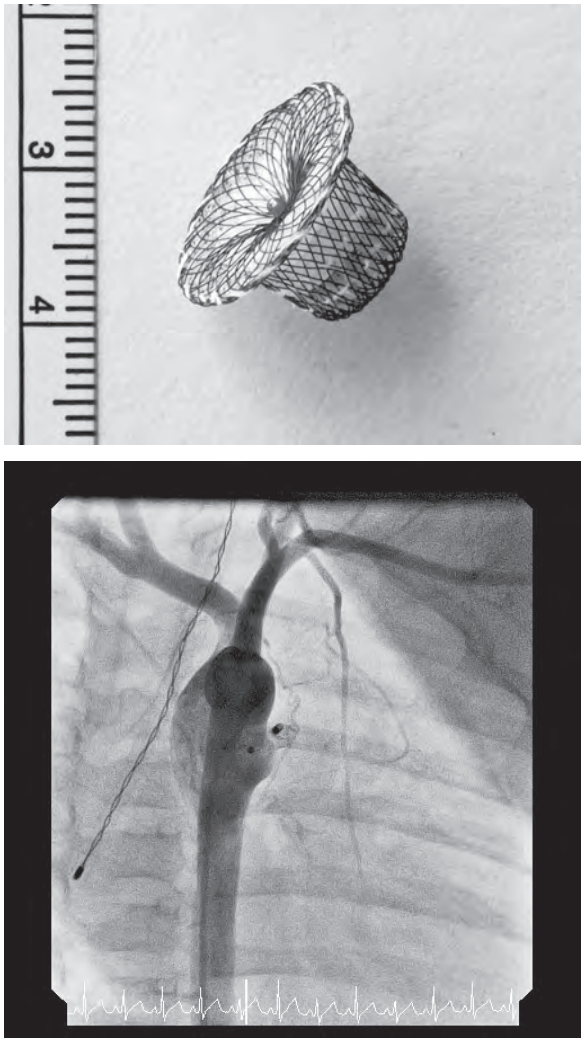


Рис. 15.1. а — устройство «Амплатцер» для транскатетерного закрытия протока; б — ангиография, иллюстрирующая успешное закрытие протока

или аорту и, наконец, стоимость. Если подсчитать стоимость амортизации дорогостоящего оборудования, требуемого для проведения этой процедуры, и высокую стоимость самих устройств, то дороговизна данного метода будет большим его недостатком. [43] Кроме того, есть значительное количество остаточных шунтов. Идеально провести в будущем проспективное рандомизированное исследование для сравнения эндоваскулярных методов закрытия протока с современными методами хирургического закрытия, таких как торакоскопия с видеоподдержкой.

15.2.8. Показания к хирургии

В прошлом диагноз ОАП являлся показанием к его закрытию. Поскольку чувствительность диагностических методов, таких как эхокардиография, улучшилась, этот подход требует пересмотра. Нет никаких сомнений, что эхокардиография способна обнаруживать гемодинамически незначимый проток как у недоношенных, так и у детей старшего возраста. Например, проток, который составляет менее 1–1,5 мм в диаметре, даже у недоношенных детей не является показанием к хирургическому вмешательству после неудачной попытки закрытия индометацином. Малый диаметр протока (1–2 мм) вряд ли окажет какое-либо гемодинамическое влияние. Тем не менее существует опасение, что даже малый ОАП может быть местом локализации инфекции в виде эндартериита [41].

Полагают, что, из-за того что иногда может присутствовать право-левый сброс через небольшой проток, бактерии, которые обычно фильтруются в легких, могут войти в системный кровоток или по крайней мере концентрироваться в зоне самого протока. Конечно, проток, который является достаточно большим по диаметру, следует рассматривать показанием к его закрытию. Однако преимущества закрытия гемодинамически незначимого ОАП (диаметром 1–2 мм), который может быть визуализирован только с помощью эхокардиографии, остаются неопределенными.

15.2.9. Хирургическое лечение

История

Первое успешное лигирование ОАП было осуществлено в 1938 г. доктором Робертом Гроссом (*Gross Robert*) [38]. Хотя Гросс выполнил лигирование, впоследствии он рекомендовал рассечение и прошивание концов протока [39]. В 1946 г. Блэлок (*Blalock*) описал технику тройного лигирования [10]. В 1963 г. Деканк (*Decanq*) сообщил о закрытии незаращенного протока у недоношенного младенца, весившего 1400 г [27]. В 1976 г. Хейманн (*Heymann*) сообщил о клиническом использовании индометацина для фармакологического закрытия ОАП у недоношенных детей [46]. В 1971 г. Портсманн (*Porstmann*) и соавт. описали закрытие проходимого протока с использованием специальных катетеров [79]. Другим инноватором в области катетерной хирургии был Рашкинд (*Rashkind*) из Филадельфии. Он был первым, кто изобрел устройство в виде раскрывающегося зонтика [зонтик Рашкинда (*Rashkind*)] [82]. Использование эндоваскулярной спирали для обтурации протока впервые описано Муром (*Moore*) в 1994 г. [39]. Большинство новых приспособлений было предложено в последние 10–15 лет [32].

Технические особенности

Традиционный торакотомный доступ

Традиционный торакотомный доступ остается актуальным подходом у недоношенных младенцев или у новорожденных и детей старшего возраста с коротким и широким протоком, требующим пересечения и прошивания.

Перевязка протока у недоношенных младенцев. Хотя можно выполнить хирургическую операцию и в отделении интенсивной терапии новорожденных, отдают предпочтение вмешательству в условиях операционной. Команда, транспортирующая ребенка в операционную, должна действовать с очень большой осторожностью для того, чтобы избежать нарушений вентиляции ребенка, таких как чрезмерно высокий уровень вдыхаемого кислорода или чрезмерное дав-

ление, которое может привести к разрыву легкого. Важно знать, что высокая заболеваемость фиброплазией, которая была отмечена у недоношенных младенцев, перенесших хирургическое лечение, при клиническом исследовании была приписана повышенному уровню кислорода, используемого во время транспортировки. Кроме того, необходимо следить за температурным режимом как во время транспортировки, так и во время операции.

Ребенка укладывают левым боком кверху, левую руку кладут на голову, для того чтобы вывести левую лопатку (рис. 15.2). Производят левую заднюю торакотомию разрезом, идущим ниже и сзади угла лопатки к точке между гребнем лопатки и позвоночником. У маленького ребенка, например с массой тела 500 г, длина разреза будет менее 1,5 см.

Слои мышцы разделяют обычным способом. В грудную клетку входят через третий или четвертый (не пятый) межреберный промежуток, тщательно отводя межреберные промежутки книзу, чтобы открыть их. Электронож установлен на очень низких частотах; при входе в плевральную полость необходимо соблюдать большую осторожность, чтобы не повредить легкое.

На этом этапе важно координировать действия с бригадой анестезиологов. Левое легкое нежно отводят кпереди. Используют один или два маленьких мягких ретрактора, как правило, без марлевых тампонов, так как они занимают место в крошечной грудной клетке.

В области протока требуется минимальное рассечение тканей (рис. 15.2, а). Медиастинальную плевру вскрывают выше и ниже протока с помощью ножниц (рис. 15.2, б). На этом этапе необходимо постоянно видеть левый возвратный нерв. Это очень важный ориентир, который позволяет не только предотвратить ранение возвратного нерва, но и локализовать проток. Проток часто больше в размерах, чем дуга и перешеек аорты. Можно легко принять аортальный перешеек за левую подключичную артерию, что приведет к лигированию ЛЛА, которая будет принята за проток. Это очень частая ошибка, которая встречается при перевязке протока у недоношенных детей. Данной ошибки необходимо избегать. Определив

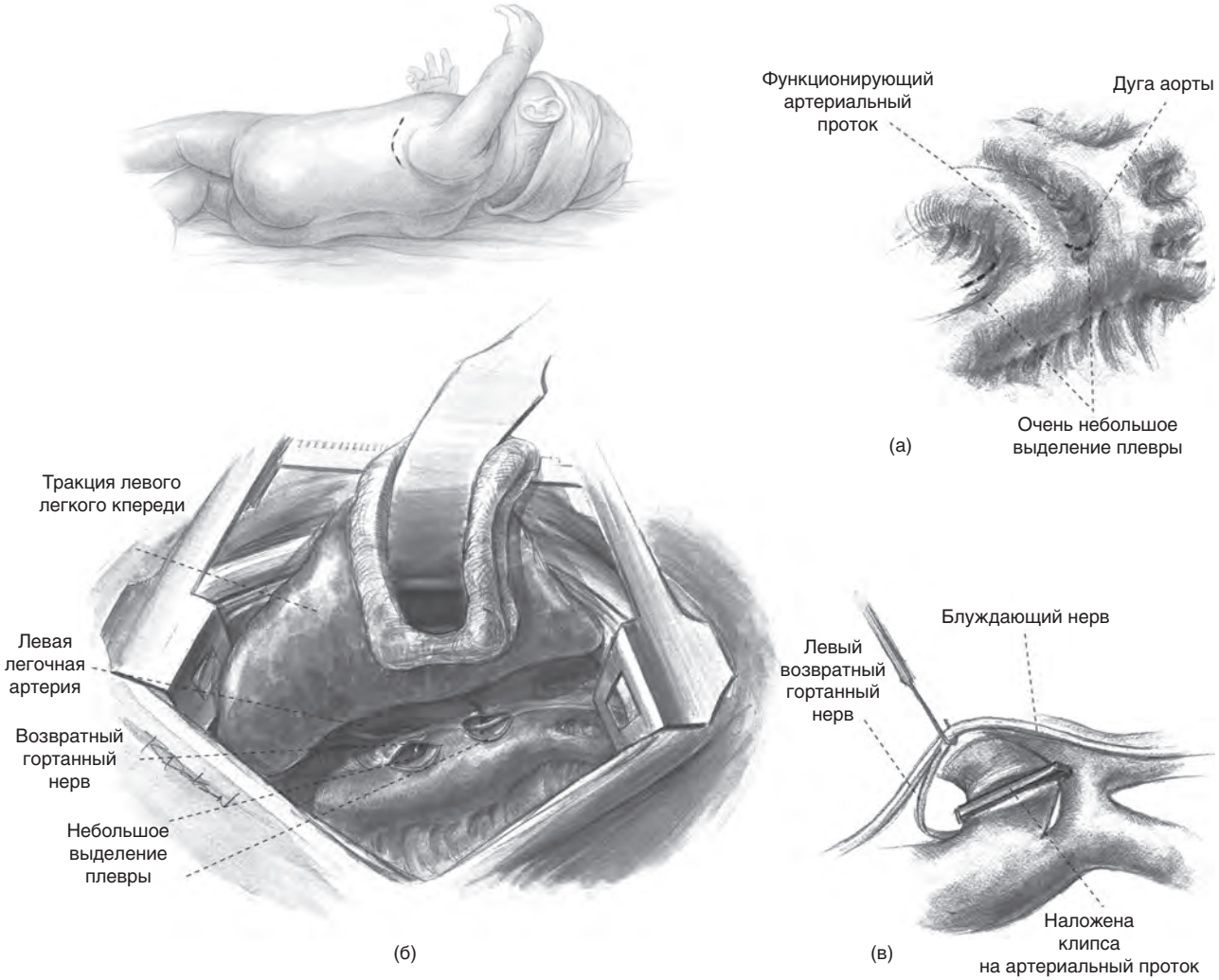
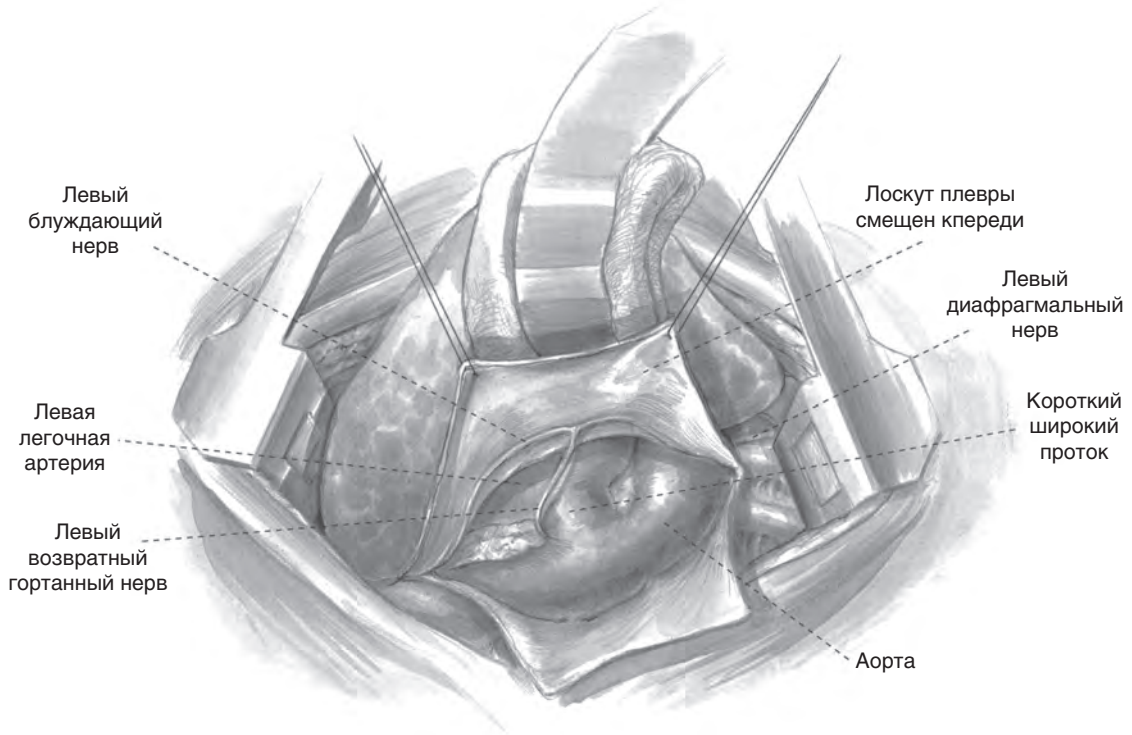


Рис. 15.2. Доступ для перевязки незаращенного протока у недоношенных младенцев через небольшую левую заднебоковую торакотомию: а — рассечение медиастинальной плевры у недоношенных детей ограничивается рассечением ткани выше и ниже аортального конца протока; б — левое легкое отодвигают кпереди. Блуждающий нерв и левый возвратный гортанный нерв тщательно визуализируют, чтобы помочь в идентификации протока; в — на проток накладывают одну хирургическую клипсу

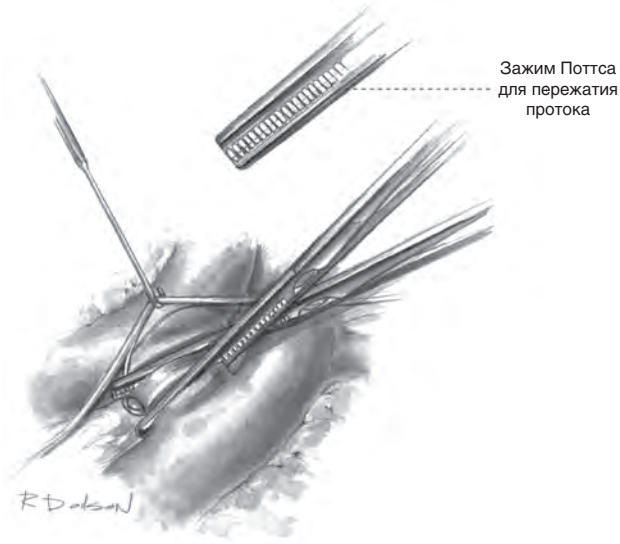
дугу аорты и ее ветви через медиастинальную плевру и определив левый возвратный нерв, проводят пробную окклюзию протока путем мягкого сдавления его пинцетом ДеБейки (*DeBakey*). При наличии артериальной линии произойдет увеличение диастолического давления и, возможно, также систолического давления. Сохранение пульсации должно определяться с помощью пульсоксиметра дистальнее на конечностях. Подбирают адекватный размер сосудистых клипов. Мягко приподнимая проток, клипатор проводят на весь диаметр протока, избегая вовлечения левого возвратного нерва, который отводят пинцетом медиально и кзади (рис. 15.2, в). Проток клипируют между пинцетом и нисходящей аортой. Ретрактор удаляют, плевральную полость дренируют одной маленькой дренажной трубкой. Грудную клетку закрывают рассасывающимися перикостальными швами, также рассасывающимся швом послойно ушивают мышцы. Если кожа очень нежная, для закрытия кожи лучше использовать одиночные нейлоновые швы.

Пересечение и прошивание короткого и широкого протока у доношенных новорожденных и детей. Если предоперационное обследование установило, что проток очень короткий и широкий, предпочтительнее устранить его путем пересечения и прошивания, а не с помощью эндоваскулярных технологий или методом видеоторакоскопического клипирования. При этом хирургический доступ — небольшая левая задняя торакотомия. Торакотомный разрез смещают более кзади, чем латерально. Левое легкое смещают с помощью мягких ретракторов. Обычно одним крючком смещают левую верхнюю долю, а вторым — отодвигают левую нижнюю долю. Единственный влажный марлевый тампон, расположенный позади обоих крючков, отодвигает корень легкого, не вызывая при этом избыточного прямого давления на структуры корня. Медиастинальная плевра отведена от аорты в области протока, который дифференцируется после рассечения (рис. 15.3, а). Левый возвратный гортанный нерв прослеживается до места отхождения от блуждающего нерва. Он должен быть всегда защищен. Швы-держалки используются, чтобы оттянуть передний листок медиастинальной плевры. Проток выделяют на всем протяжении. В принципе перикард можно не вскрывать, отодвигая его во время выделения в сторону легочной артерии. Когда проток будет виден на всем протяжении, должно быть принято решение о том, достаточна ли его длина для безопасного пересечения между двумя зажимами. В ином случае выделяют аорту юкстадуктально примерно на 1 см. Это позволит при необходимости пережать аорту выше и ниже протока. Для пережатия самого протока лучше использовать дуктальный зажим Поттса (*Potts*) (рис. 15.3, б). Зажим Поттса (*Potts*) разработан специально для применения в данной ситуации. Он имеет всего один-единственный ряд относительно острых зубцов, что позволяет оставить довольно большой участок протока между зажимами и позволяет легко наложить шов. Острые зубцы смогут предотвратить выскальзывание протока лучше, чем зажим ДеБейки (*DeBakey*). Один зажим Поттса (*Potts*) накладывают на легочный конец протока, а другой — либо на его аортальный конец, либо аорту пережимают выше и ниже отхождения прото-

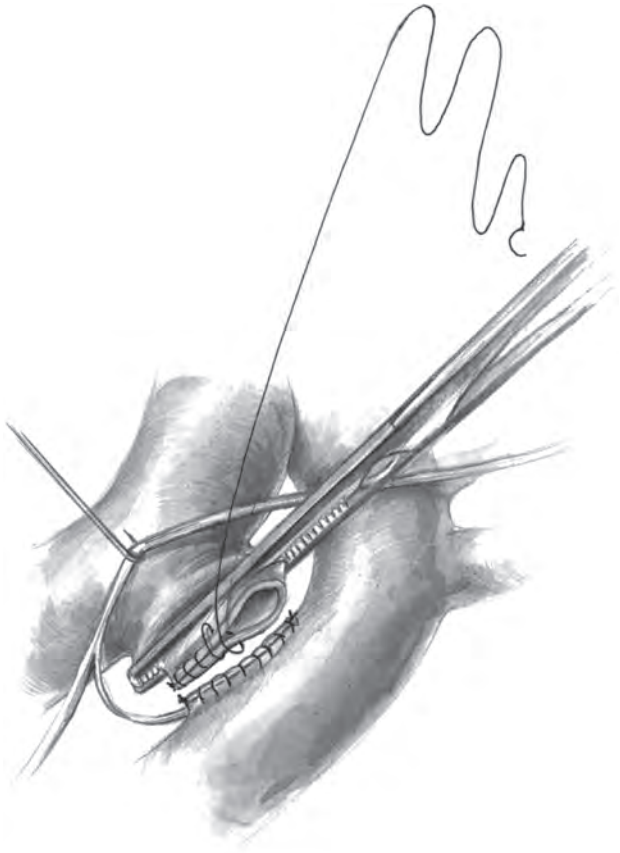


(а)

Рис. 15.3. Разделение и сшивание через край короткого широкого протока у доношенных младенцев или детей старшего возраста: а — средостенную плевру оттягивают швами-держалками. Проток идентифицируют с помощью визуализации левого возвратного нерва, являющегося веткой блуждающего нерва. Возвратный нерв тщательно защищают



(б)



(в)

Рис. 15.3. *Окончание:* б — дуктальный зажим Поттса (*Potts*) специально предназначен для ситуации с коротким и широким протоком. Зубцы у него более узкие, чем у зажима ДеБейки, и оставляют более длинный сегмент протока для прошивания через край; в — аортальный конец разделенного протока прошит, прошивают легочный конец непрерывным полипропиленовым швом

ка. Проток частично пересекают, начинают ушивание аортального конца. Когда линия шва, направляющаяся спереди назад, доходит до конца рассеченного сегмента, рассекают его задний сегмент с завершением линии обвивного шва. Снимают зажим с аортального конца протока. Далее легочный конец протока зашивают непрерывным обвивным полипропиленовым швом (рис. 15.3, в). Зону операции прикрывают средостенной плеврой редкими швами. Один дренаж устанавливают в плевральную полость. Легкие раздувают, грудную клетку закрывают обычным способом.

Торакоскопическая хирургия с видеоподдержкой

Техника торакоскопической хирургии с видеоассистентом для лигирования ОАП была впервые опубликована Лаборде (*Laborde*) и соавт. в 1993 г. [77]. Данный метод быстро стал стандартом для малоинвазивного клипирования протоков небольших размеров с достаточной длиной. Техника видеоторакоскопической хирургии минимизирует косметические недостатки хирургического вмешательства; имеется всего три коротких разреза для введения видеокамеры, зажима и диссектора-каутера и затем клипатора (рис. 15.4). В связи с тем что ребра не разводят, данная процедура переносится легко и менее болезненна. Современные камеры имеют превосходный обзор и освещение и обеспечивают точную идентификацию левого возвратного нерва. Как при традиционной открытой операции, выделение протока у недоношенных ограничивают зоной, расположенной сразу над и под аортальным концом протока. Проток закрывают одной сосудистой клипсой. При этом необходимо соблюдать осторожность, чтобы избежать попадания в клип левого возвратного гортанного нерва.

Закрытие протока с помощью робота-ассистента

В 2002 г. группа Лаборде (*Laborde*) сообщила об успешном применении робототехнических методов для закрытия ОАП [59]. Первоначально основная роль робота заключалась в управлении камерой, используя голос (*Zeus System*, *Computermotion*, *Inc.*, *Goleta*, CA). Современные роботы осуществляют многофункциональные действия со сложными движениями манипулятора. Однако существующие инструменты разработаны для взрослых и требуют большого доступа.

Они не применяются у маленьких детей. Хотя развитие аппаратуры, более приспособленной для педиатрии, идет полным ходом, до сих пор неясно, какие преимущества имеет робототехника при относительно простой операции лигирования ОАП. К преимуществам робототехнологии можно отнести выполнение сложных манипуляций без тремора и хорошую визуализацию. Робототехнология также позволяет предпрограммировать сложные стереотаксические измерения, полученные при неинвазивном исследовании, что может быть особенно полезным, например, в нейрохирургии. Однако, так как проток легко визуализируется и не требуются сложные технические манипуляции для его закрытия, остается неясным, может ли быть оправдана робототехническая манипуляция, особенно если принять во внимание значительную стоимость этой технологии. Тем временем публикации энтузиастов робототехники в качестве применения в педиатрии встречаются все реже [95].

Рис. 15.4. Торакоскопия с видеоподдержкой при клипировании открытого артериального протока. Процедура может быть выполнена через три порта по четвертому межреберью

15.2.10. Результаты хирургического лечения

Традиционная операция

Было очень немного сообщений за прошлое десятилетие, в которых описывались результаты традиционного хирургического лечения ОАП. В 1994 г. Мавроудис (*Mavroudis*) и соавт. из Детского мемориального госпиталя в Чикаго [64] описали результаты традиционного хирургического лечения 1108 пациентов, перенесших хирургическую коррекцию в период между 1947 и 1993 г. В 98% случаев было выполнено либо лигирование, либо пересечение протока. Летальных исходов не было, как и рецидивов. В последние годы доля переливания крови составила менее 5%, и длительность госпитализации была меньше 3 дней. Авторы предлагают данные показатели как стандарт, относительно которого необходимо оценивать применение таких альтернативных методов, как торакоскопическое лигирование протока с видеоподдержкой и эндоваскулярные методы окклюзии. Эти результаты во многом сходны с результатами, представленными более 30 лет назад Панагопулусом (*Panagopoulos*) и соавт. [77]. Последние публикации по видеоторакоскопическому закрытию протока и его сравнение с традиционной хирургией выполнены в Китае и Индии.

Видеоторакоскопическая технология закрытия открытого артериального протока

В 1997 г. Лаборде (*Laborde*) и соавт. (Париж, Франция) представили новые результаты лигирования ОАП с помощью видеоторакоскопической технологии, в которой они являются пионерами начиная с 1991 г. [57]. Между 1991 и 1996 г. авторы выполнили по данной методике закрытие протока у 332 пациентов. Пяти пациентам было выполнено интраоперационное перекладывание клипсы, чтобы устранить остаточный шунт; в отдаленном периоде отмечен случай только одного остаточного шунта. Из общего количества пациентов в 1,8% случаев возникла дисфункция возвратного нерва, которая была преходящей у пяти пациентов и постоянная — у одного. Средняя продолжительность вмешательства равнялась 20 мин, а пребывание в стационаре составило в среднем 48 ч у пациентов старше 6 мес. О первом применении этого метода в детской больнице Бостона было сообщено Берком (*Burke*) и соавт. в 1995 г. [15]. Авторы описали эволюцию инструментов и методического обучения на лабораторных животных. У первых 46 пациентов, которым была выполнена данная процедура, смертельных исходов не было; в данную группу вошли 31 пациент с незаращенным протоком и пациенты с другими аномалиями, такими как сосудистые кольца. Пациенты были выписаны на первые или вторые сутки после операции. Остаточный дуктальный поток оценивался в операционной с помощью транспищеводной эхокардиографии (не было зафиксировано ни у одного пациента), а также при выписке из стационара. При этом на момент выписки в 12% случаев наблюдали остаточные шунты. О большой серии пациентов сообщали Низафати (*Nezafati*) и соавт. из Ирана в 2002 г. [72]. Авторы описали 300 пациентов, средний возраст которых составил около 6 лет. Авторы не имели никаких серьезных осложнений, не было зарегистрировано

случаев остаточных шунтов. Три процедуры закончились переходом к торакотомии у взрослых пациентов с широким протоком. Два пациента имели преходящую дисфункцию возвратного нерва. Чен (*Chen*) и соавт. сравнили результаты стандартной хирургии и видеоассистированного закрытия протока у 168 и 134 пациентов соответственно [17]. Время в операционной, время до выписки и потери по дренажу были достоверно ниже в группе с видеоподдержкой. Разница в цене составила 1150,3±221,2 доллара при торакоскопическом закрытии и 2415,8±345,2 — при стандартной открытой хирургии (p <0,05).

Операция закрытия протока у недоношенных детей

Берк (*Burke*) и соавт. в 1999 г. опубликовали последние данные о применении торакоскопического метода закрытия незаращенного протока у недоношенных детей [14]. Они описали 34 случая хирургического лечения данным методом недоношенных детей со средней массой тела 930 г. Двадцать пациентов весили менее 1 кг. Летальных случаев в операционной не было. Эхокардиография документально подтвердила устранение дуктального потока у всех пациентов. Четырем пациентам выполнена конверсия в торакотомию. Двое пациентов погибли перед выпиской: один на вторые сутки от внутричерепного кровотечения, второй — на 88-е сутки от полиорганной недостаточности.

Несмотря на достижения Берка (*Burke*), многие центры, включая детскую больницу Бостона, вернулись к традиционному открытому хирургическому подходу для закрытия протока у недоношенных. В сообщении Ниникоски (*Niinikoski*) и соавт. из Финляндии [73], 101 младенцу с очень малой массой тела при рождении (<1500 г) выполнили традиционную операцию лигирования ОАП в период между 1988 и 1998 г. Операционная летальность составила 3%, общая летальность 10%.

Развитие эндоваскулярных методов

За последнее десятилетие было опубликовано много сообщений, описывающих большое количество различных эндоваскулярных методов, применяемых для окклюзии незаращенного протока [12, 34]. Вследствие большого разнообразия стандартов, применяемых для оценки этих методов, была создана консультативная группа для того, чтобы выработать рекомендации для оценки эффективности различных устройств [81]. В одном из больших докладов Меги (*Magee*) и соавт. [62] описали результаты Европейского регистра по катетерной окклюзии протока. Всего была использована 1291 спираль у 1258 пациентов. Средний возраст пациентов на момент процедуры составил 4 года, а средняя масса тела — 29 кг. Частота непосредственной окклюзии протока составила 59% и достигла 95% к концу первого года наблюдения. В 10% случаев возникли следующие осложнения: эмболизация спиралями, неэффективность процедуры, устойчивый гемолиз, остаточные протечки, требующие повторного вмешательства, повреждение прилежащих структур и реканализация. С увеличением диаметра протока и отсутствием воронкообразной его формы риск осложнений увеличивался. Относительно открытой хирургии при катетерной процедуре чаще всего встречались остаточные шунты. Следует отметить, что новое устройство «Амплатцер» II имеет меньшую частоту побочных эффектов по сравнению со стандартными спиралями при закрытии ОАП [34].

Сравнительная стоимость эндоваскулярных методов и хирургических операций

Существует большое количество публикаций, в которых авторы попытались сравнить затраты зондовых методов и хирургических вмешательств. В сообщениях одних авторов, например Прието (*Prieto*) и соавт. [80] и Синга (*Singh*) и соавт. [91], представлены данные, что зондовые методы менее дороги, чем традиционная операция, в других сообщениях имеются противоположные данные, например, таких как Грей (*Gray*) и соавт. [36], Грей (*Gray*) и Веинштейн (*Weinstein*) [37], Чен (*Chen*) и соавт. [19].

15.3. АОРТОЛЕГОЧНОЕ ОКНО

Аортолегочное окно — гораздо более редкая аномалия, чем ОАП, и встречается в 0,1–0,2% случаев у пациентов с ВПС [5, 85]. В прошлом его очень часто принимали за незаращенный проток. Сегодня при наличии современных диагностических методов такие ошибки случаются крайне редко.

15.3.1. Эмбриология

Аортолегочное окно возникает вследствие неполного срастания конотрункусной перегородки. При более тяжелом варианте этой аномалии развивается общий артериальный ствол, менее тяжелый вариант аномалии представлен в виде изолированного отхождения ПЛА от аорты.

15.3.2. Анатомия

Имеется широкий спектр вариантов тяжести клинического течения данного порока. Ричардсон (*Richardson*) и соавт. выделяли следующие три типа аортолегочного окна [84]. Тип 1 — относительно маленький дефект между восходящей аортой и стволом ЛА сразу выше синусов Вальсальвы (рис. 15.5, а). Тип 2 аортолегочного окна расположен на задней стенке восходящей аорты и открывается в устье ПЛА. При 3-м типе ПЛА отходит непосредственно от восходящей аорты справа при полном отсутствии аортолегочной перегородки. Только наличие изолированных друг от друга клапанов аорты и легочной артерии отличает тип 3 аортолегочного окна от общего артериального ствола. База данных общества торакальных хирургов также включает четвертый промежуточный вариант [49].

15.3.3. Сочетанные аномалии

В большинстве исследований предполагается, что по крайней мере в 50% случаев аортолегочное окно сочетается с другой аномалией. В табл. 15.1 включены

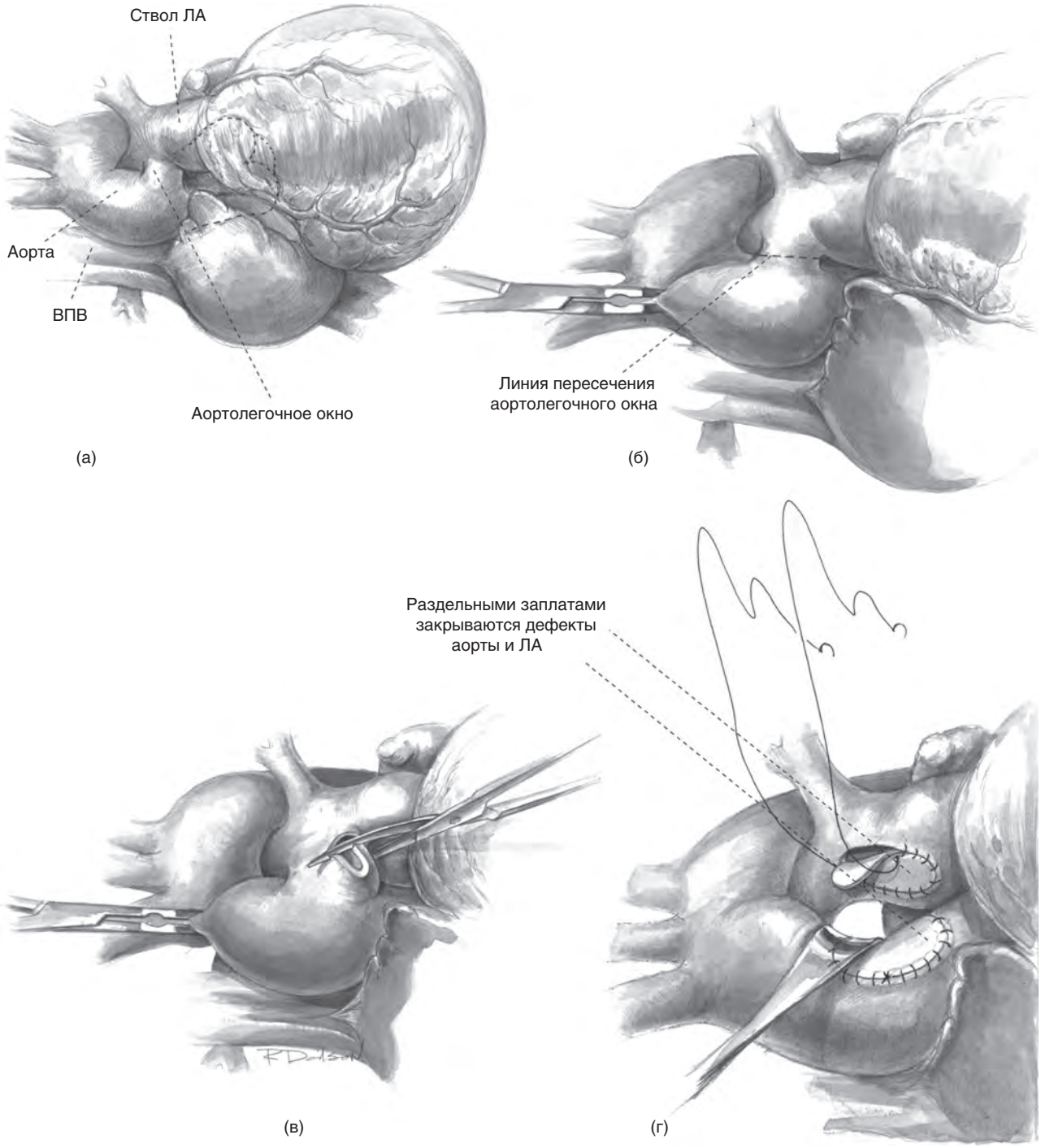


Рис. 15.5. а — 1-й тип аортолегочного окна — коммуникация между восходящей аортой и стволом легочной артерии непосредственно выше синуса Вальсальвы; б, в — доступ к изолированному аортолегочному окну лучше всего производить разрезом в аортолегочном окне с использованием экстрапульмонального кровообращения и после пережатия аорты; г — аортальный и легочный конец разделенного переднезаднего окна должны быть закрыты с помощью заплаты из аутоперикарда

18 случаев аортолегочного окна в сочетании с другими пороками, описанными Хью (*Hew*) и соавт. [45]. Одно сложное сочетание, которое мы встретили в литературе и наблюдали сами [7, 25, 69], состояло из большого сливного аортолегочного окна с отдельным отхождением ПЛА от правой заднебоковой стенки восходящей аорты и сочеталось с ПДА и ОАП. ПДА, это почти всегда тип А, — наиболее частая сопутствующая аномалия [11, 55, 56].

15.3.4. Патофизиология и клинические особенности

Аортолегочное окно является достаточно большим, поэтому поток в нем будет нерестриктивным. Гемодинамические проявления идентичны таковым при большом открытом артериальном протоке. Аускультативная картина будет такой же, поэтому чрезвычайно трудно, основываясь только на кли-

Таблица 15.1. Аортолегочное окно и сочетанная патология (18 случаев)

Патология	*n*
Вторичный ДМПП	5
ОАП*	4
ДМЖП	4
ПДА	3
ДОС от ПЖ	3
ТФ	2
ТФ в сочетании с легочной атрезией	2
Гипоплазия ЛЖ	2
Правая дуга аорты	2
Периферические стенозы легочной артерии	2
Частичный аномальный дренаж легочных вен	1
Коарктация аорты	1
Аномалия правой подключичной артерии	1

*ОАП имелся только в сочетании с прерванной дугой или коарктацией аорты.

нических данных, отличить аортолегочное окно от большого ОАП. Сегодня эхокардиография с цветовым допплеровским сканированием помогает установить точный диагноз. Как и в случае с ОАП, катетеризацию или другое исследование можно проводить, только если есть подозрение на легочную гипертензию, или для диагностики сопутствующих аномалий.

15.3.5. Консервативная и интервенционная терапия

Медикаментозная терапия при аортолегочном окне та же, что и при большом открытом артериальном протоке. Поскольку данный дефект не имеет почти никакой длины и может быть близко расположен к полулунным клапанам, он не подходит для закрытия эндоваскулярными методами.

15.3.6. Показания к операции

Традиционное показание к хирургическому закрытию аортолегочного окна — это клинически установленный диагноз данного порока. В отличие от ОАП, чрезвычайно редко встречаются ситуации, когда аортолегочное окно настолько мало, что может быть обнаружено только эхокардиографически и не определяется при аускультации. В ситуации, когда при очень большом соустье диагноз был установлен поздно и есть вероятность развития легочной гипертензии, должно быть выполнено зондирование полостей сердца. Противопоказания к хирургической коррекции те же, что и при синдроме Эйзенменгера (*Eisenmenger*) в сочетании с ОАП.

15.3.7. Хирургическое лечение

История

Первую успешную хирургическую коррекцию аортолегочного окна выполнил в 1952 г. Роберт Э. Гросс (*Gross Robert E.*) в детской больнице Бостона [40]. Доктор Гросс в своих первых сообщениях описывал закрытие дефекта лигированием. Впоследствии были описаны другие закрытые методы, включая закрытое разделение с прошиванием дефектов на аорте и легочной артерии [88]. Введение в практику ИК позволило использовать более безопасный и более надежный открытый метод, который включает внешнее разделение с прошиванием и различные варианты внутренних выделений (например, трансаортально или через ЛА) с пластикой первичного дефекта. В 1978 г. Йоханссон (*Johansson*) и соавт. сообщили о доступе непосредственно через переднюю стенку аортолегочного окна, который обеспечивает превосходное выделение аорты и легочной артерии изнутри, со стороны дефекта [50].

Технические соображения

Простое аортолегочное окно (видео 15.1)

Доступ — срединная стернотомия с субтотальной резекцией тимуса. Из перикарда выкраивают заплату и обрабатывают 0,6% глутаровым альдегидом в течение 20–30 мин. Диагноз аортолегочного окна подтверждают при интраоперационной ревизии. Необходимо установить наличие двух изолированных полулунных клапанов и положение устьев коронарных артерий. По возможности нужно избегать излишней значительной мобилизации магистральных артерий, так как это добавит лишь немного информации, определяющей морфологические детали дефекта. После гепаринизации пациента канюлируют дистальную часть восходящей аорты, в ПП устанавливают венозную канюлю. После начала ИК ветви легочной артерии пережимают турникетами. Обычно процедуру выполняют в условиях умеренной гипотермии. В определенных ситуациях, особенно у маленьких детей, операцию выполняют в условиях глубокой гипотермии и циркуляторного ареста, поскольку это позволяет хирургу при необходимости снять аортальный зажим, чтобы улучшить выделение, уменьшая деформацию магистральных артерий.

После пережатия аорты в ее корень вводят кардиоплегический раствор. На этом этапе турникеты с ветвей легочной артерии могут быть сняты. Наилучшим доступом будет прямое рассечение аортолегочного окна (рис. 15.5, б, в). После этого необходимо четко визуализировать устья коронарных артерий изнутри аорты. После полного рассечения окна аортальный дефект закрывают с помощью маленькой заплаты из аутоперикарда, используя непрерывный шов проленовой нитью 6/0 (рис. 15.5, г). Можно снять аортальный зажим на этом этапе, но лучше оставить его на месте, чтобы выполнить аккуратное закрытие дефекта легочной артерии с использованием аутоперикардиальной заплаты. Если зажим снят, сердце начнет изгонять кровь через дефект легочной артерии, что ухудшает точность линии шва. Линия шва обычно находится очень близко к клапану легочной артерии. Важно избегать захватывания в шов очень нежных, тонких створок клапана. Воздух из сердца изгоняют обычным способом, после чего удаляют зажим с аорты. Профилактику аэроэмболии продолжают через место стояния кардиоплегической канюли.

Аортолегочное окно в сочетании с прерванной дугой аорты

Как упомянуто выше, аортолегочное окно в сочетании с ПДА — более сложная патология, чем простое аортолегочное окно. Обычно очень большое окно создает впечатление полного отсутствия перегородки между аортой и стволом ЛА. ПЛА кажется отходящей непосредственно от правой боковой или заднебоковой стенки восходящей аорты (рис. 15.6, а). Лечение этого порока подобно терапии общего артериального ствола с ПДА. Артериальная канюля для искусственного кровообращения должна быть помещена в дистальную часть восходящей части аорты. Единственную венозную канюлю устанавливают в полость ПП. Сразу после начала ИК берут на турникеты правую и левую легочные артерии. Кровь из артериальной канюли проходит через аортолегочное окно в ЛА и оттуда по открытому артериальному протоку в нисходящую аорту, охлаждая внутренние органы.

При прерванной дуге аорты типа А можно выполнить анастомоз дуги аорты на параллельном искусственном кровообращении. Проток пережимают зажимом у его легочного конца, затем пересекают дистальнее. Легочный конец прошивают. Дистальный конец нисходящей аорты пережимают С-образным зажимом, формируют анастомоз между дистальной аортой и продольным разрезом нижней стенки дуги аорты (рис. 15.6, б). Во время этого периода зажим лежит на проксимальной части дуги аорты, выполняют перфузию головного мозга через брахиоцефальный ствол. Рекомендуется, чтобы пациент был охлажден до уровня глубокой гипотермии перед пережатием дуги аорты, и скорость перфузии должна быть уменьшена до 20 мл/кг в минуту.

После окончания анастомоза можно снять зажимы с нисходящей аорты и дуги аорты. Восходящую аорту пережимают ниже артериальной канюли, продолжают кровоснабжение всего организма аппаратом ИК, за исключением сердца. Вводят кардиоплегический раствор в корень аорты. После начала кардиоплегии можно снять турникеты с ПЛА и ЛЛА. Выполняют разрез восходящей аорты в поперечном направлении на уровне ПЛА. Перикардиальную заплату в виде туннеля размещают в просвете аорты таким образом, чтобы направить кровь из ствола ЛА в ПЛА по задней стенке восходящей аорты (см. рис. 15.6, б). Лучше будет закрыть переднюю стенку восходящей аорты также заплатой. У новорожденных или очень маленьких детей предпочтительнее избежать применения описанной выше техники внутриаортального туннеля, поскольку с возрастом это может стать причиной надклапанного аортального стеноза. Альтернативная процедура, которая является подхо-

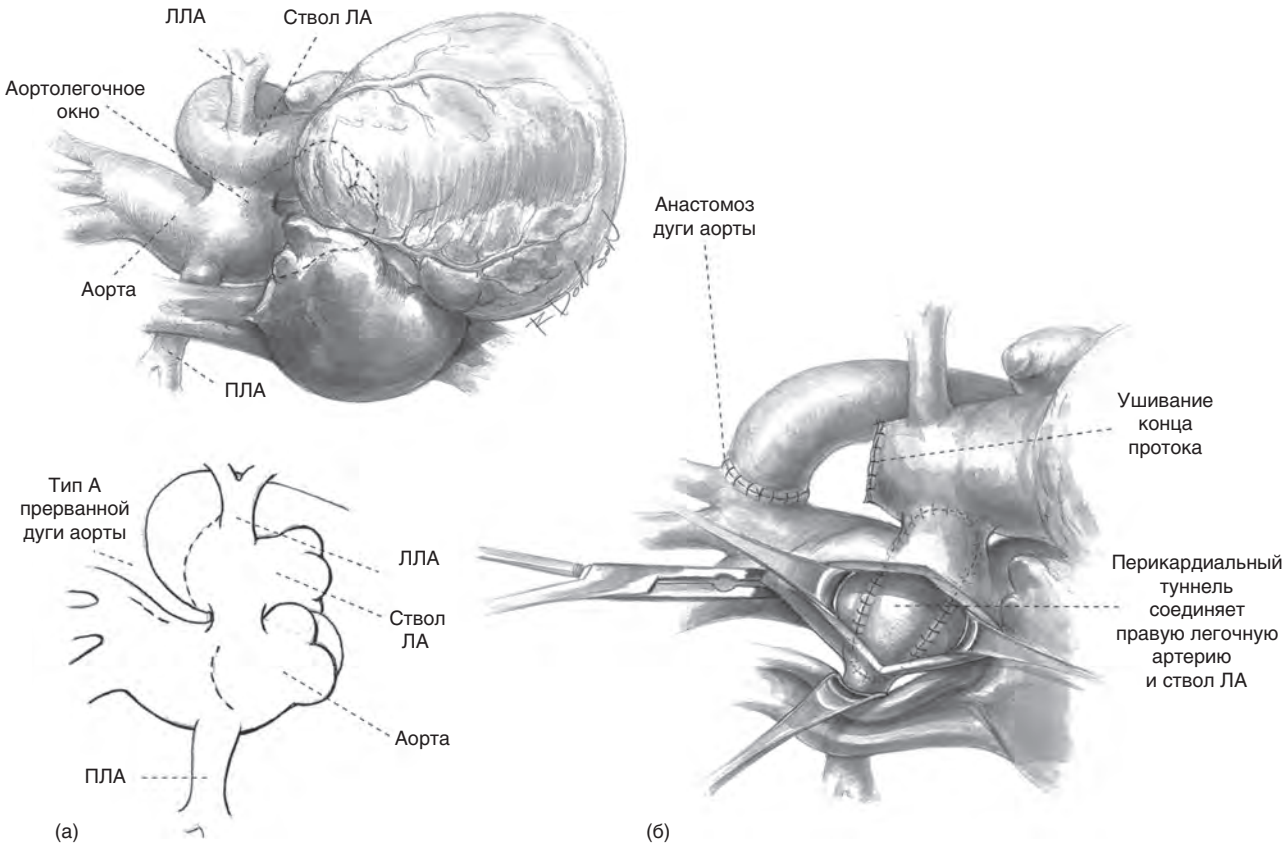


Рис. 15.6. а — при 3-м типе аортолегочного окна отсутствует аортолегочная перегородка и правая легочная артерия отходит непосредственно от правой стороны восходящей аорты. Тип 3 аортолегочного окна часто сочетается с прерванной дугой аорты; б — реконструкция 3-го типа аортолегочного окна с созданием прямого анастомоза между прерванной дугой и аортой и перикардиальным туннелем между стволом легочной артерии и правой легочной артерией через заднюю стенку восходящей аорты

дящей у новорожденных и младенцев, должна включать хорошую мобилизацию ПЛА, как происходит при артериальном переключении. Восходящую аорту рассекают выше и ниже уровня ПЛА. На получившуюся аортальную ткань накладывают продольный шов выше и ниже таким образом, чтобы создать трубчатое удлинение ПЛА. Получившуюся трубку можно вшить в ствол ЛА на уровне аортолегочного окна. Восходящая аорта и ветви дуги должны быть хорошо мобилизованы, чтобы позволить создание прямого анастомоза восходящей аорты. Также необходимо выполнить закрытие легочного конца аортолегочного окна заплатой из аутоперикарда.

15.3.8. Результаты хирургического лечения

В 2001 г. Хью (*Hew*) и соавт. [45] опубликовали данные детской больницы Бостона по результатам хирургического лечения пациентов с аортолегочным окном за период между 1973 и 1999 г. За это время 38 пациентов перенесли хирургическую коррекцию, их средний возраст составил 5 нед, средняя масса тела — 3,9 кг. Последующее диспансерное наблюдение в среднем равнялось 6,6 года. Из общего количества пациентов 65% имели дополнительные аномалии, включая прерванную дугу, ТФ (*Fallot*) и ДМЖП. У 45% пациентов доступ к дефекту осуществлялся через аортотомию, у 31% — непосредственно через дефект и в 24% случаев — через ЛА.

Закрытие с использованием одной заплаты было выполнено у 79% пациентов. За это время было три летальных исхода в стационаре, 10-летняя выживаемость составила 88%. У трех пациентов потребовалось повторное вмешательство из-за стеноза магистральных сосудов. При мультивариантном анализе доступ через ЛА имел самый высокий риск реоперации (p=0,01).

В 2002 г. Бэккер (*Backer*) и Мавроудис (*Mavroudis*) [4] описали 40-летний опыт хирургического лечения аортолегочного окна в Детском мемориальном госпитале в Чикаго. За это время прооперировано 22 пациента. У четырех пациентов аортолегочное окно сочеталось с ПДА, у троих ПЛА отходила от аорты, и трое имели сопутствующий ДМЖП. Диспансерное наблюдение равнялось 8 годам. В ближайшем послеоперационном периоде из 16 первых пациентов умерло 5, и один больной скончался в отдаленном периоде. Последние шесть пациентов, перенесших трансаортальное закрытие заплатой, не имели летальных исходов. Пациенты, которым выполнялось трансаортальное закрытие заплатой, демонстрировали нормальный рост легочной артерии и аорты.

В 1993 г. ван Сон (*van Son*) и соавт. [98] опубликовали 37-летний опыт лечения пациентов с аортолегочным окном в клинике Мейо. За это время было прооперировано 19 пациентов. Сопутствующие пороки сердца диагностированы в 47% случаев. В ближайшем послеоперационном периоде умерло четыре пациента. Высокую летальность обусловили первые операции, поиск доступов для закрытия дефекта, высокое легочное сопротивление относительно системного. Авторы предлагают тщательно оценивать пациентов с отношением легочного сопротивления к системному более чем 40% на предмет операбельности.

Самой большой серией исследования пациентов с прерванной дугой в сочетании с аортолегочным окном является доклад Константинова (*Konstantinov*) и соавт. [55]. С 1987 по 1997 г. проанализированы 472 пациента из 33 учреждений. Сочетанная патология имелась у 20 пациентов. Общая выживаемость составила 91, 86 и 84% за 1,5 и 10 лет соответственно. Сравнительный анализ показал, что через 5 лет после первичной процедуры 51% пациентов выполнена реоперация на дуге аорты, 6% — повторное вмешательство на легочной артерии и 43% пациентов были свободны от реоперации. Реоперация на дуге аорты выполнялась в основном при типе В прерванной дуги (p=0,08) и у пациентов с большой массой тела на момент первичной коррекции (p=0,03).

Появились отдельные сообщения, описывающие эндоваскулярное закрытие аортолегочного окна [94]. Однако большинство дефектов являются или слишком большими, или расположены слишком близко к полулунным клапанам, чтобы позволить безопасное закрытие рентгенохирургическим способом.

15.4. ФИСТУЛА СИНУСА ВАЛЬСАЛЬВЫ

Подобно аортолегочному окну, фистула синуса Вальсальвы — очень редкая патология, особенно у населения Запада [40]. Однако, в отличие от аортолегочного окна, эта аномалия является, скорее, приобретенным пороком, чем врожденным. Поскольку физикальное обследование проводят с раннего возраста, такие врожденные аномалии, как ОАП, аортолегочное окно и аортолевожелудочковый туннель, выявляются сразу.

15.4.1. Эмбриология

Фистула синуса Вальсальвы — приобретенное поражение, которое встречается при разрыве аневризмы синуса Вальсальвы. Эдвардс (*Edwards*) и Баршелл (*Burchell*) предположили, что в основе развития аневризмы синуса Вальсальвы лежит расслоение между медией аорты и поддерживающими желудочковыми фиброзными структурами [27]. Лишенная прочности область постепенно вдается в сердечную камеру с низким давлением и со временем увеличивается в размере из-за разницы давления. Таким образом, важно помнить, что во время хирургической коррекции не только закрывают фистулу, но также и укрепляют ослабленную стенку синуса Вальсальвы. Интересно, что аневризмы и фистулы синусов Вальсальвы распространены в восточных регионах, нежели в западных, подобно подлегочным ДМЖП.

15.4.2. Анатомия

В обзоре 154 случаев разрыва аневризмы синуса Вальсальвы, изданного Гуо Куианг (*Guo Qiang*) и соавт. [42], 80% аневризм возникли из правого коронарного синуса и 20% — от некоронарного. Это соответствует сообщениям Чу и соавт. [21], в которых 88% аневризм

синусов Вальсальвы возникали из правого коронарного синуса. Фистулы сообщались с ПЖ в 75% случаев, с ПП — в 25%, и был только один случай прорыва в ЛЖ. Фистулы правого синуса, как правило, прорываются в выводной тракт ПЖ, а фистулы некоронарного синуса — в полость ПП [31].

15.4.3. Сочетанная патология

В табл. 15.2. представлены сочетанные аномалии, которые наблюдались в работе Гуо (*Guo*) и соавт. [42]. Почти половина пациентов (47%) имела сопутствующие аномалии.

Таблица 15.2. Сопутствующие сердечные аномалии

Сердечная аномалия	*n*	%
ДМЖП	62	49,3
Недостаточность аортального клапана	36	23,4
Недостаточность трехстворчатого клапана	3	1,9
Инфундибулярный стеноз легочной артерии	3	1,9
Незаращенный артериальный проток	2	1,3
Открытое овальное окно	2	1,3
Всего	108	47,4

Около 49% пациентов имели сопутствующий ДМЖП. Связь между фистулами из правого и некоронарного синусов с ДМЖП объясняется неполным развитием эндокардиальных подушек во время внутриутробного развития, основание которых и формирует эти синусы. Это также относится к дефектам мембранозной части МЖП [13]. Аортальная регургитация встречалась у всех взрослых пациентов, средний возраст которых составлял 28,8 года.

15.4.4. Патофизиология и клинические особенности

Аневризма синуса Вальсальвы без прорыва в окружающие структуры обычно протекает бессимптомно. Клиническое исследование также ничем не примечательно. Когда аневризма существенно деформирует синус Вальсальвы, вызывая недостаточность аортального клапана, что часто сопутствует ДМЖП, тогда будет слышен диастолический шум регургитации.

Многие пациенты могут указать на болевой приступ, который, вероятно, связан с разрывом. Например, в серии исследований Гуо (*Guo*) и соавт. [42] 70% пациентов отмечали возникновение острого эпизода болей или обострения имевшихся симптомов. Во многих случаях это было связано с физической нагрузкой или резкой переменой положения тела. Патофизиология разрыва аневризмы синуса Вальсальвы имеет сходства с ОАП или аортолегочным окном. Имеется левоправый шунт, который создает объемную перегрузку ЛЖ. Увеличивается легочный возврат к левому предсердию. Правожелудочковое давление увеличено за счет потока, сбрасывающегося непосредственно в ПЖ. Диастолическое давление в аорте снижено, что приводит к увеличению пульсового давления. В сообщении Гуо (*Guo*) и соавт. признаки сердечной недостаточности левых отделов присутствовали у большинства пациентов. Непрерывный шум, который хорошо слышен над всей областью сердца, особенно если шум выслушан впервые, должен навести врача на мысль о наличии фистулы синуса Вальсальвы. По сообщениям Сауэр (*Sawyer*) и соавт., средняя продолжительность жизни при естественном течении заболевания — 3,9 года [2].

15.4.5. Диагностика

Рентгеновский снимок в прямой проекции будет демонстрировать увеличенный легочный кровоток и расширение левых отделов сердца. Если прорыв произошел в ПП, может быть значительное расширение этой камеры. ЭКГ не имеет специфических показателей. Обычно диагностику осуществляют с помощью двухмерной ЭхоКС и цветового допплеровского сканирования. Однако ввиду редкости порока, так же как трудности в отличие от фистулы коронарной артерии, возможно, целесообразнее будет провести коронарографию для четкой визуализации анатомии коронарных артерий. Часто отверстие прорыва аневризмы правого коронарного синуса расположено очень близко к устью ПКА. При остающихся вопросах диагностики можно применить МРТ. Это исследование может в полной мере представить трехмерную анатомию аневризмы, включая различные вариации направления потока крови во время сокращения сердца [53].

Сравнивая ангиографию с контрастом и МРТ, последний метод дает более точную оценку состояния аневризмы — толщину ее стенки, наличие тромба и наличие небольших перфораций.

15.4.6. Лекарственная и интервенционная терапия

Лечение аномалии при фистуле синуса Вальсальвы — стандартная терапия застойных явлений. Эндоваскулярные устройства для закрытия фистулы описаны в работах [1, 22]. Фистула синуса Вальсальвы не является подходящей для устранения ее рентгенохирургическим способом с помощью спирали или другого устройства. Есть вероятность, что уже существует деформация аортального клапана, вызванная аневризмой, и, кроме того, устье ПКА обычно расположено очень близко к отверстию разрыва аневризмы. Таким образом, устройства или спирали могут легко вызвать окклюзию ПКА или усугубить деформацию несостоятельного клапана аорты [54].

15.4.7. Показания к операции

Поскольку фистула синуса Вальсальвы — поражение приобретенное, возникшее на фоне врожденной слабости соединения между ЛП и корнем аорты, то, вероятно, процесс будет прогрессировать. По этой причине диагноз «фистула синуса Вальсальвы» сам по себе является показанием к операции. Хотя операция, по сути, не экстренная, она в большинстве случаев должна быть выполнена в течение 1–2 нед после установки диагноза. Если состояние пациента скомпрометировано нелеченой застойной сердечной недостаточностью, можно провести в стационаре короткий курс интенсивной терапии.

15.4.8. Хирургическое лечение

История

Одним из самых ранних сообщений о хирургическом лечении фистулы синуса Вальсальвы является статья Сауэр (*Sawyer*) и соавт., опубликованная в 1957 г. [2]. Трансаортальный доступ для коррекции был описан Шумакером (*Shumacker*) и Валдгаузеном (*Waldhausen*) в 1965 г. [90]. Наибольшее число сообщений посвящено описанию пациентов из восточных регионов, включая сообщения Окада (*Okada*) и соавт. [76], Чу (*Chu*) и соавт. [21], Гуо (*Guo*) и соавт. [42] и Лю (*Liu*) и соавт. [61].

Технические особенности

Цель хирургической коррекции должна состоять не только в том, чтобы закрыть сообщение между аневризмой синуса Вальсальвы и камерой сердца (обычно это ПЖ), но также и укрепить ослабленную стенку синуса Вальсальвы. Доступ — срединная стернотомия с использованием экстракорпорального кровообращения. Артериальную канюлю устанавливают в дистальной части восходящей аорты. Выполняют раздельную венозную канюляцию с угловыми канюлями. Адекватной является умеренная гипотермия (около 28 °С). Однако ранняя фаза охлаждения должна быть несколько медленнее, чем обычно, для того чтобы дать время для пережатия аорты прежде, чем сердечная деятельность замедлится и произойдет перерастяжение ПЖ, обусловленное дополнительным притоком крови через фистулу из аорты. Если фистула не очень большая, разумно влить приблизительно половину дозы кардиоплегического раствора непосредственно в корень аорты, помогая массажем сердца. Выполняют клюшкообразную аортотомию с продолжением в сторону некоронарного синуса (рис. 15.7, а). Оставшуюся часть дозы кардиоплегического раствора вводят непосредственно в устья коронарных артерий. Вены пережимают турникетами.

Выполняют косой разрез ПП. Фистулу легко найти: она представляет собой похожую на парашют структуру с разрывом в его наиболее дистальной части, чаще всего в полость ПЖ и иногда в полость ПП. Этот дистальный конец фистулы прошивают (рис. 15.7, б). Однако основное закрытие фистулы должно быть выполнено на ее аортальном конце. Для этого лучше использовать маленькую заплату (рис. 15.7, в). У младенцев и детей используют заплату из аутоперикарда, обработанного в глутаровом альдегиде. У детей старшего возраста и взрослых применяют небольшую заплату из гортекса. Накладывая шов, который может быть непрерывным или узловым, необходимо избегать любой деформации устья ПКА или створок аортального клапана.

Якуб (*Yacoub*) и соавт. [103] подчеркивают, что возникновение подлегочных ДМЖП является результатом врожденной слабости соединения между корнем аорты и ЛП. Для укрепления этой зоны Якуб (*Yacoub*) рекомендует накладывать сопоставляющий шов между корнем аорты и гребнем подлегочного ДМЖП. Однако эта техника в принципе неприменима при коррекции разрыва аневризмы синуса Вальсальвы, так как это может закончиться существенной деформацией аортального клапана и ПКА.

Сочетанная реконструкция аортального клапана

Гуо (*Guo*) и соавт. [42] пришли к выводу, что сопутствующая регургитация при недостаточности аортального клапана была ключевым фактором в определении послеоперационных результатов и дальнейшего прогноза. Авторы сочли необходимым выполнить вальвулопластику или провести замену аортального клапана у 25 из 154 пациентов. Техника пластики аортального клапана включала поддержку пролабирующей и удлиненной правой коронарной створки с использованием методики, описанной *Trusler* [97]. Идеальным будет вариант, при котором фистула синуса Вальсальвы будет выявлена прежде, чем произойдет значительная деформация аортального клапана.

15.4.9. Результаты хирургического лечения

В 1994 г. профессор Гуо Куианг (*Guo Qiang*) и соавт. [42] из *Fu Wai Hospital* в Пекине описали результаты хирургического лечения 154 пациентов с фистулой синуса Вальсальвы. В 79% случаев фистула исходила из правого коронарного синуса, в остальных случаях — из некоронарного синуса. Из общего количества 73% фистул прорывались в ПЖ и 27% — в ПП, менее чем в 1% случаев прорыв произошел в ЛЖ. Недостаточность аортального клапана присутствовала в 23% случаев. Операционная летальность составила 4,5%. В отдаленном периоде под наблюдением находились 80% пациентов со средней продолжительностью срока наблюдения около 6 лет. Наличие дооперационной аортальной регургитации и плохое состояние во время операции приводили к более плохим отдаленным результатам. Авторы пришли к выводу, что оптимальным хирургическим способом будет закрытие дистального конца фистулы швом с укреплением аортального синуса заплатой.

В 2002 г. Донг (*Dong*) и соавт. [26] предоставили более новую информацию из *Fu Wai Hospital*. Между 1996 и 2001 г. проведено закрытие фистулы синуса Вальсальвы 67 пациентам. Согласно этим данным, большинство фистул было закрыто из дистального конца, а аортотомия использовалась только у трех пациентов. Аортальный клапан был заменен в 12 случаях. Был один летальный исход в раннем послеоперационном периоде и один — в отдаленном периоде. Отдаленные осложнения: остаточный шунт у двух пациентов, параклапанная недостаточность у одного пациента и в одном случае регургитация на аортальном клапане. В самом последнем сообщении из этого госпиталя описана серия из 210 пациентов, оперированных за последние 11 лет [61]. Авторы рекомендуют раннюю, агрессивную хирургическую тактику для предотвращения возникновения послеоперационной аортальной регургитации и подчеркивают, что необходимо избегать простого шовного закрытия фистулы на аортальном конце.

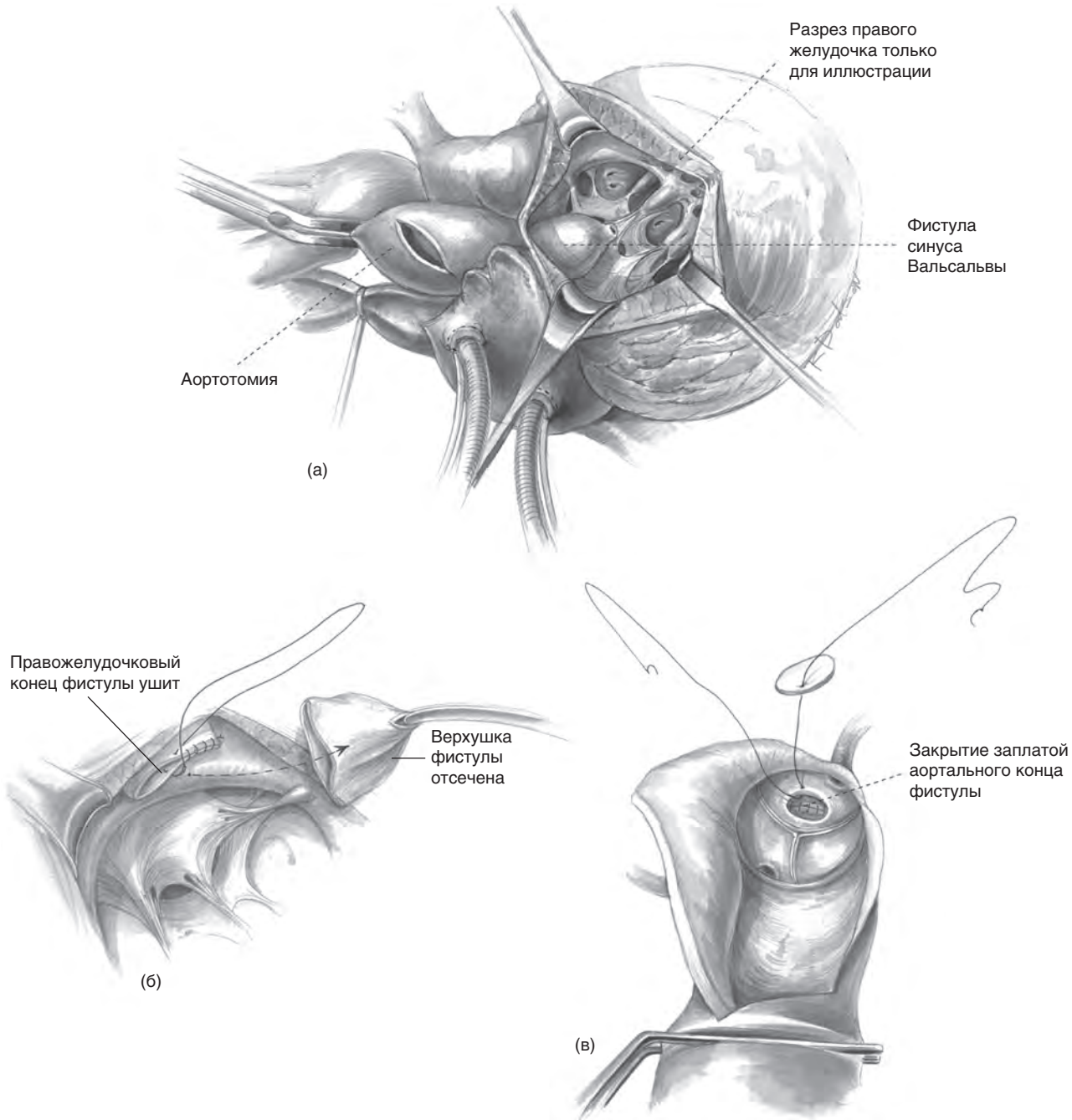


Рис. 15.7. Хирургическая коррекция фистулы синуса Вальсальвы: а — доступ должен осуществляться как к аортальному концу фистулы, так и к дистальному его концу. Правая вентрикулотомия, как показано на рисунке, редко необходима, но служит для того, чтобы иллюстрировать анатомию дистального конца фистулы; б — конец фистулы ампутирован, и фистула ушита со стороны правого желудочка; в — для закрытия аортального конца фистулы синуса Вальсальвы используют маленькую заплату из аутоперикарда

В 1999 г. Текеч (*Takach*) и соавт. [96] из Института сердца, штат Техас, описали результаты хирургического лечения 64 пациентов с фистулой синуса Вальсальвы. В 61 случае использовалась простая пликация, закрытие заплатой было применено у 52 пациентов, замена корня аорты была выполнена у 16 больных. Замена аортального клапана или его пластика потребовалась в 58% случаев. Было пять летальных исходов в стационаре, и у двух пациентов случился инсульт в раннем послеоперационном периоде. В отдаленном периоде, со средней продолжительностью срока наблюдения около 5 лет, фистула рецидивировала у двух пациентов. Авторы рекомендуют раннюю коррекцию, чтобы уменьшить риск эндокардита или потребности в более обширной операции.

В сообщении Азаки (*Azakie*) и соавт. [3] из Торонто были представлены 34 пациента, перенесших операцию за 28-летний период. У 10 пациентов фистула была закрыта ушиванием, в то время как заплата применялась у 24 пациентов. У пяти пациентов, которым ушивали фистулу, произошла реканализация. В отдаленном периоде потребовалась замена клапана аорты: у шести пациентов в связи с прогрессирующей

аортальной недостаточностью, у трех из-за двухстворчатого клапана, у двух вследствие поражения створки пораженного синуса и у двух с дилатацией корня аорты. Авторы рекомендуют во всех случаях использовать заплату для закрытия фистулы.

В обзоре, опубликованном ван Сон (*van Son*) и соавт. [99] из клиники Мейо, представлен 31 пациент, перенесший операцию с 1956 по 1993 г. Подобно первому сообщению от Фу Вай (*Fu Wai*), авторы отмечают, что риск рецидива и потребности в операции был ниже при закрытии фистулы через аортотомию (с правой вентрикулотомией или без нее), чем использование только правой вентрикулотомии.

15.5. АОРТОЖЕЛУДОЧКОВЫЙ ТУННЕЛЬ

15.5.1. Введение

Аортожелудочковый туннель — чрезвычайно редкая врожденная аномалия, которая представляет собой туннель, соединяющий полость аорты с полостью желудочка (обычно левого), хотя были описаны случаи формирования аортоправожелудочкового туннеля. В отличие от фистулы синуса Вальсальвы, аортолевожелудочковый туннель всегда присутствует с рождения, поэтому порок проявляет себя уже на первом году жизни [93].

15.5.2. Эмбриология

Хотя детального объяснения эмбриологии аортожелудочкового туннеля еще нет, Мекай (*Mackay*) и соавт. недавно подробно размышляли относительно возможного механизма формирования таких туннелей [66]. Туннель, вероятно, является результатом патологической дифференцировки зачаточной мышцы, которая первоначально формирует основание ЛЖ и конотрункус. Аномалия развития может включать нарушение формирования эндокардиальных подушек, синусов Вальсальвы, створок аортального клапана, фиброзных треугольников вместе с патологическим разделением выводного тракта на аорту и легочный ствол.

Комбинация туннелей с патологией синусов аортального клапана, проксимальной части коронарной артерии и самих створок клапана весьма легко предсказуема.

15.5.3. Анатомия

Большинство аортожелудочковых туннелей возникают из правого синуса Вальсальвы, приблизительно на уровне синотубулярного соединения, и проходят кзади через экстракардиальную ткань, впадая в ЛЖ сразу ниже правой коронарной створки [63, 66] (рис. 15.8, а). Типичная деформация аорты при левожелудочковом туннеле имеет вид большой трубчатой или мешковидной выпуклости, которая видна в зоне

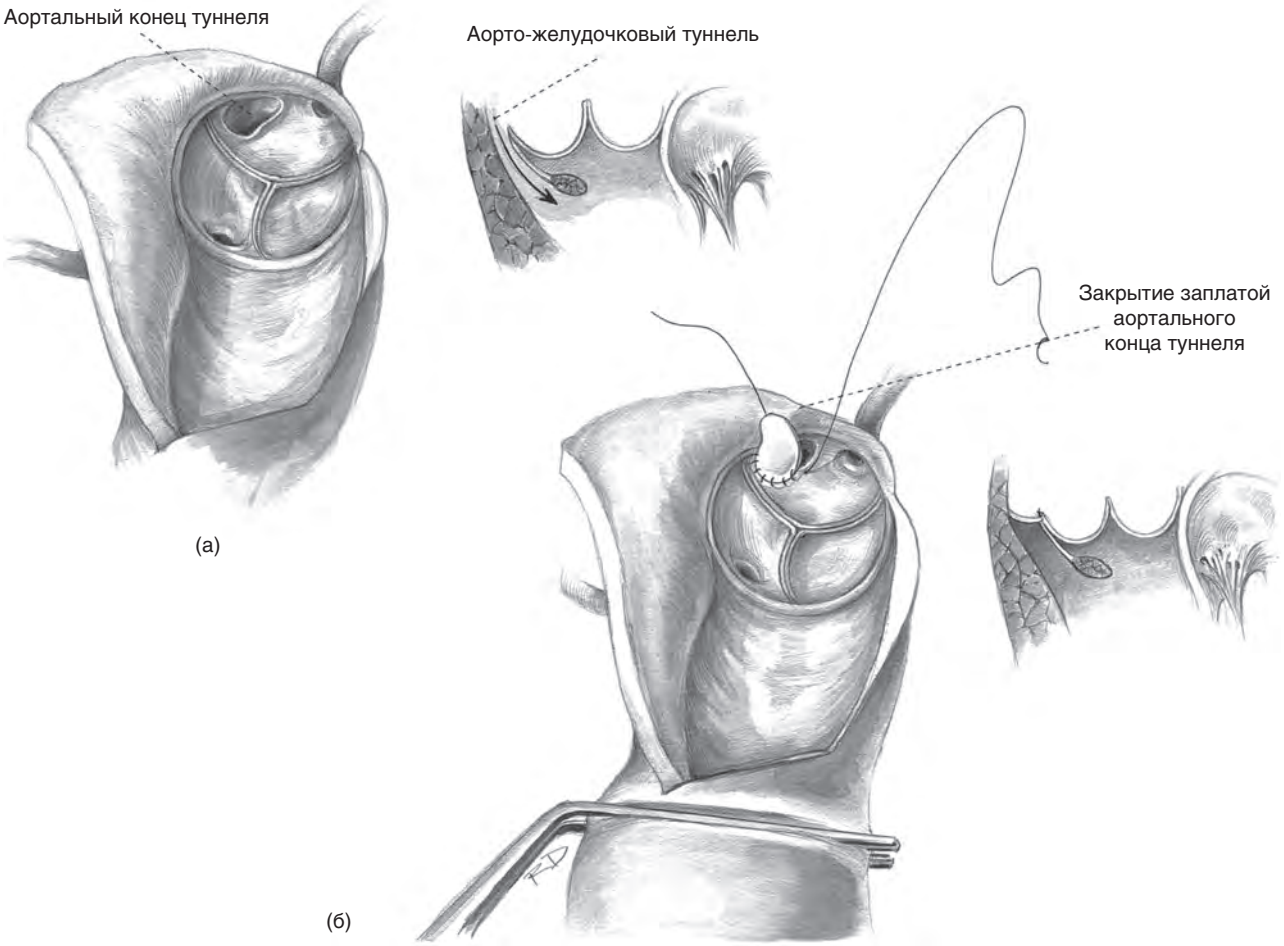


Рис. 15.8. а — аортолевожелудочковый туннель обычно отходит от правого коронарного синуса вблизи межкоронарной комиссуры; б — лучше всего выполнять пластику аутоперикардиальной заплатой аортального конца туннеля

передней проекции корня аорты. Однако не все туннели идут от аорты к ЛЖ. Зафиксировано по крайней мере 10 случаев, при которых туннель заканчивался в правом желудочке [8, 100]. Также были наблюдения аортолевожелудочковых туннелей, которые отходили от левого коронарного синуса.

Гистологически стенка туннеля имеет различное строение в двух его концах. Аортальная часть состоит из фиброзной ткани с гладкомышечными клетками и эластическими волокнами. Желудочковая часть не имеет определенного коллагенового или мышечного строения.

15.5.4. Патофизиология

При аортолевожелудочковом туннеле происходит регургитация крови, как при недостаточности аортального клапана. Как при открытом артериальном протоке, аортолегочном окне и фистуле синуса Вальсальвы, имеются обкрадывание большого круга кровообращения во время диастолы и увеличение пульсового давления. Однако, в отличие от других пороков, во время систолы нет обкрадывания и воздействия на малый круг кровообращения. С течением времени при деформации створок аортального клапана развивается истинная аортальная недостаточность в дополнение к объему крови регургитации, оттекающей через туннель к ЛЖ.

15.5.5. Клинические особенности и диагностические исследования

Хотя имеются отдельные сообщения о пациентах, у которых не было симптомов в первые годы жизни [83, 89], все-таки у большинства из них развивается застойная сердечная недостаточность в течение первого года жизни и фактически у многих из них появляются симптомы в период новорожденности. При обследовании выявляется расширение амплитуды пульсового давления. При аускультации выслушивается «пилящий» шум сердца, который может сопровождаться систолическим и диастолическим дрожанием. Рентгенография органов грудной клетки демонстрирует расширение тени сердца, и у некоторых пациентов туннель может быть виден как выбухание корня аорты в области легочного ствола влево [92]. На ЭКГ типичной картиной будут левая или бивентрикулярная гипертрофия и инверсия зубцов *Т*.

Диагноз устанавливают на основании данных двухмерной эхокардиографии, включая транспищеводную визуализацию [52]. При цветовой допплерографии хорошо виден поток крови через патологический канал от ЛЖ до аорты в систолу и в противоположном направлении в диастолу. Самая распространенная диагностическая ошибка состоит в том, что можно спутать желудочковый конец туннеля с ДМЖП. Катетеризацию сердца проводят в том случае, если неясны соотношения туннеля и анатомии коронарных артерий. Пренатальная диагностика уже описывалась выше [93].

15.5.6. Консервативное и интервенционное лечение

Без хирургического лечения большинство пациентов умирают в первые годы жизни от застойной сердечной недостаточности. Именно поэтому консервативная терапия застойной сердечной недостаточности должна иметь ограниченную продолжительность и быть направлена на то, чтобы состояние пациента было оптимально подготовлено к хирургической коррекции. Хотя в литературе есть сообщение о закрытии аортолевожелудочкового туннеля с помощью устройства «Амплатцер» [20], очень маловероятно, что большинство туннелей подходит для интервенционного закрытия. Поскольку стенка туннеля частично сформирована правой коронарной створкой аортального клапана, устройство любого типа может вызвать деформацию, повреждение или даже перфорацию створки клапана.

15.5.7. Показания и выбор времени для операции

Наличие туннеля является показанием к операции. В связи с этим даже те пациенты, у которых нет симптомов заболевания, должны подвергаться хирургическому лечению. Ввиду очень слабого знания естественного течения этой аномалии хирургическая коррекция должна быть предпринята как можно раньше, предпочтительно в течение нескольких дней после установления диагноза.

15.5.8. Хирургическое лечение

История

Одно из самых ранних сообщений об аортожелудочковом туннеле представили Баршелл (*Burchell*) и Эдвардс (*Edwards*) в 1957 г. [29] и впоследствии Эдвардс (*Edwards*) и соавт. в 1961 г. [28]. Однако впервые термин «аортолевожелудочковый туннель» был предложен Леви (*Levy*) и соавт. лишь в 1963 г. [60].

Технические соображения

Экстракорпоральное кровообращение

Хирургическую коррекцию выполняют с использованием экстракорпорального кровообращения, чаще всего с единственной венозной канюлей, установленной в правом предсердии. У младенцев, вероятнее всего, сердце потеряет сократимость вскоре после начала ИК, так что желательно планировать раннее пережатие аорты. Часть дозы кардиоплегического раствора можно ввести непосредственно в корень аорты, помогая массажем ЛЖ или внешним сжатием туннеля. Остаток дозы кардиоплегического раствора должен быть введен непосредственно в устья коронарных сосудов после раскрытия просвета аорты.

Выделение туннеля

Доступ к аортальному концу туннеля выполняют через клюшкообразный разрез аорты, простирающийся до некоронарного синуса. Устья коронарных сосудов должны быть четко визуализированы, особенно это касается устья ПКА. Устье ПКА, как правило, находится на расстоянии 1–2 мм от туннеля. Обычно вход в туннель располагается слева от устья ПКА. Аортальный конец туннеля закрывают маленькой заплатой из аутоперикарда, на который

можно наложить непрерывный шов, используя пролен 6/0 (рис. 15.8, б). Хотя и можно визуализировать желудочковый конец туннеля через аортальный клапан, не рекомендуют пытаться закрывать его. Часть окружности туннеля сформирована правой коронарной створкой, поэтому полное закрытие желудочкового конца невозможно. Кроме того, при закрытии желудочкового конца остается мертвое пространство между двумя заплатами, вместо того чтобы позволить крови вымываться из остаточного просвета туннеля. Целесообразно уменьшить просвет туннеля пликацией внешнего выпячивания, которое хорошо визуализируется снаружи. Однако при этом важно не создать деформации аортального клапана [18]. Иногда у детей старшего возраста необходимо выполнять доступ непосредственно через выпячивание/туннель для возможности наложения зажима на аорту.

Окончание искусственного кровообращения

Профилактику аэроэмболии проводят обычным способом. Окончание перфузии должно быть однократным и требовать минимальной инотропной поддержки. Поскольку желудочек до операции был перегружен объемом, при устранении этой перегрузки в послеоперационном периоде должна наблюдаться его превосходная функция.

15.5.9. Результаты хирургического лечения

Хотя результаты первых операций показали высокую летальность, достигающую, по различным источникам, 20% и более [9], в последних публикациях она имеет тенденцию к снижению [47, 63]. В ранних сообщениях также сообщалось о высоком проценте послеоперационной недостаточности аортального клапана. Но эти наблюдения касались пациентов, которым было выполнено закрытие аортального конца прямым ушиванием, часто старше пятилетнего возраста [68]. В недавних публикациях сообщают, что раннее закрытие туннеля с использованием маленькой заплаты редко сопровождается значимой аортальной регургитацией, хотя эти наблюдения и не имеют длительного срока [66, 68]. Например, Мартинс (*Martins*) и соавт. наблюдали 10 пациентов в течение пятилетнего срока, и аортальная недостаточность не превышала умеренную степень [63].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Abidin N., Clarke B., Khattar R.S. Percutaneous closure of ruptured sinus of Valsalva aneurysm using an Amplatzer occluder device // Heart. 2005. Vol. 91. P. 244.
2. Adams J.E., Sawyers J.L., Scott H.W. Surgical treatment for aneurysms of aortic sinus with aorticoarterial fistula // Surgery. 1957. Vol. 41. P. 26–42.
3. Azakie A., David T.E., Peniston C.M. et al. Ruptured sinus of Valsalva aneurysm: early recurrence and fate of the aortic valve // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 70. P. 1466–1470.
4. Backer C.L., Mavroudis C. Surgical management of aortopulmonary window: a 40-year experience // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2002. Vol. 21. P. 773–779.
5. Barnes M.E., Mitchell M.E., Tweddell J.S. Aortopulmonary window // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. 2011. Vol. 14. P. 67–74.
6. Benitz W.E. Treatment of patent ductus arteriosus in premature infants: time to accept the null hypothesis? // J. Perinatol. 2010. Vol. 30. P. 241–252.
7. Berry T.E., Bharati S., Muster A.J. et al. Distal aortopulmonary septal defect, aortic origin of the right pulmonary artery, intact ventricular septum, patent ductus arteriosus and hypoplasia of the aortic isthmus: a newly recognized syndrome // Am. J. Cardiol. 1982. Vol. 49. P. 108–116.
8. Bharati S., Lev M., Cassels D.E. Aortico-right ventricular tunnel // Chest. 1973. Vol. 63. P. 198–202.
9. Bjork V.O., Hongo T., Aberg B., Bjarke B. Surgical repair of aortico-left ventricular tunnel in a 7-day-old child // Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983. Vol. 17. P. 185–189.
10. Blalock A. Operative closure of the patent ductus arteriosus // Surg. Gynecol. Obstet. 1946. Vol. 82. P. 113–119.
11. Braunlin E., Peoples W.M., Freedom R.M. et al. Interruption of the aortic arch with aorticopulmonary septal defect. An anatomic review // Pediatr. Cardiol. 1982. Vol. 2. P. 329–335.
12. Brunetti M.A., Ringel R., Owada C. et al. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus: a multi-institutional registry comparing multiple devices // Cathet. Cardiovasc. Intenv. 2010. Vol. 76. P. 696–702.
13. Burchell H.B., Edwards J.E. Aortic sinus aneurysm with communications into the right ventricle and associated ventricular septal defect // Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1951. Vol. 26. P. 336–340.
14. Burke R.P., Jacobs J.P., Cheng W. et al. Video-assisted thoracoscopic surgery for patent ductus arteriosus in low birth weight neonates and infants // Pediatrics. 1999. Vol. 104. P. 227–230.
15. Burke R.P., Wernovsky G., van der Velde M. et al. Video-assisted thoracoscopic surgery for congenital heart disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1995. Vol. 109. P. 499–507.
16. Cassels D.E. The Ductus Arteriosus. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1973. P. 75.
17. Chen H., Weng G., Chen Z. et al. Comparison of posterolateral thoracotomy and video-assisted thoracoscopic clipping for the treatment of patent ductus arteriosus in neonates and infants // Pediatr. Cardiol. 2011. Vol. 32. P. 386–390.
18. Chen Y.F., Chiu C.C., Wu J.R. Correction of aortico-left ventricular tunnel in a small Oriental infant: a brief clinical review // J. Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 35. P. 71–73.
19. Chen Z., Chen L., Wu L. Transcatheter amplatzer occlusion and surgical closure of patent ductus arteriosus: comparison of effectiveness and costs in a low-income country // Pediatr. Cardiol. 2009. Vol. 30. P. 781–785.
20. Chessa M., Chaudhari M., De Giovanni J.V. Aorto-left ventricular tunnel: transcatheter closure using an Amplatzer duct occluder device // Am. J. Cardiol. 2000. Vol. 86. P. 253–254.
21. Chu S.H., Hung C.R., How S.S. Ruptured aneurysm of the sinus of Valsalva in Oriental patients // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990. Vol. 99. P. 288–298.
22. Cullen S., Somerville J., Redington A. Transcatheter closure of ruptured aneurysm of sinus of Valsalva // Br. Heart J. 1994. Vol. 71. P. 479–480.
23. De Simone L., Cecchi F., Favilli S. et al. Usefulness of pulsed Doppler echocardiography in the diagnosis and medical therapy of patent ductus arteriosus in the newborn with respiratory distress // G. Ital. Cardiol. 1991. Vol. 21. P. 409–414.
24. Decanq H.E. Jr. Repair of patent ductus arteriosus in a 1417 g infant // Am. J. Dis. Child. 1963. Vol. 106. P. 402–405.
25. Ding W.X., Su Z.K., Cao D.F., Jonas R.A. One-stage repair of absence of the aortopulmonary septum and interrupted aortic arch // Ann. Thorac. Surg. 1990. Vol. 49. P. 664–666.
26. Dong C., Wu Q.Y., Tang Y. Ruptured sinus of Valsalva aneurysm: a Beijing experience // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 74. P. 1621–1624.

27. Edwards J.E., Burchell H.B. The pathological anatomy of deficiencies between the aortic root and the heart including aortic sinus aneurysms // Thorax. 1957. Vol. 12. P. 125–139.
28. Edwards J.E. An Atlas of Acquired Disease of the Heart and Great Vessels. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1961.
29. Edwards J.E., Burchell H.B. The pathological anatomy of deficiencies between the aortic root and the heart, including aortic sinus aneurysms // Thorax. 1957. Vol. 12. P. 125–139.
30. Elzenga N.J. The Ductus Arteriosus and Stenoses of the Adjacent Great Arteries. Alblassderdam: Grafische Verzorging, 1986.
31. Feldman D.N., Roman M.J. Aneurysms of the sinuses of Valsalva // Cardiology. 2006. Vol. 106. P. 73–81.
32. Forsey J., Kenny D., Morgan G. et al. Early clinical experience with the new Amplatzer Ductal Occluder II for closure of the persistent arterial duct // Catheter. Cardiovasc. Interv. 2009. Vol. 74. P. 615–623.
33. Francis E., Singhi A.K., Lakshmivenkateshaiah S., Kumar R.K. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in preterm infants // JACC Cardiovasc. Interv. 2010. Vol. 3. P. 550–555.
34. Ghasemi A., Pandya S., Reddy S.V. et al. Trans-catheter closure of patent ductus arteriosus — what is the best device? // Cathet. Cardiovasc. Intenv. 2010. Vol. 76. P. 687–695.
35. Giroud J.M., Jacobs J.P. Evolution of strategies for management of the patent arterial duct // Cardiol. Young. 2007. Vol. 17, suppl. 2. P. 68–74.
36. Gray D.T., Fyler D.C., Walker A.M. et al. Clinical outcomes and costs of transcatheter as compared with surgical closure of patent ductus arteriosus // N. Engl. J. Med. 1993. Vol. 329. P. 1517–1523.
37. Gray D.T., Weinstein M.E. Decision and cost-utility analyses of surgical versus transcatheter closure of patent ductus arteriosus: should you let a smile be your umbrella? // Med. Decis. Making. 1998. Vol. 18. P. 187–201.
38. Gross R.E., Hubbard J.P. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus: report of first successful case // JAMA. 1939. Vol. 112. P. 729–731.
39. Gross R.E. Complete surgical division of the patent ductus arteriosus // Surg. Gynecol. Obstet. 1944. Vol. 78. P. 36–43.
40. Gross R.E. Surgical closure of an aortic septal defect // Circulation. 1952. Vol. 5. P. 858–863.
41. Grover A., Barnes N., Chadwick C. et al. Neonatal infective endarteritis complicating patent ductus arteriosus // Acta Paediatr. 2008. Vol. 97. P. 663–665.
42. Guo Q.J., Dong Z.H., Xing X.G. et al. Surgical treatment of ruptured aneurysm of the sinus of Valsalva // Cardiol. Young. 1994. Vol. 4. P. 347–352.
43. Hawkins J.A., Minich L.L., Tani L.Y. et al. Cost and efficacy of surgical ligation versus transcatheter coil occlusion of patent ductus arteriosus // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 112. P. 1634–1638.
44. Heiner D.C., Hara M., White H.J. Cardioaortic fistulas and aneurysms of sinus of Valsalva in infancy // Pediatrics. 1961. Vol. 27. P. 415–426.
45. Hew C.C., Bacha E.A., Zurakowski D. et al. Optimal surgical approach for repair of aortopulmonary window // Cardiol. Young. 2001. Vol. 11. P. 385–390.
46. Heymann M.A., Rudolph A.M., Silverman N.H. Closure of the ductus arteriosus in premature infants by inhibition of prostaglandin synthesis // N. Engl. J. Med. 1976. Vol. 295. P. 530–533.
47. Horvath P., Balaji S., Skovranek S. et al. Surgical treatment of aortico-left ventricular tunnel // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1991. Vol. 5. P. 113–117.
48. Ichihashi K., Shiraishi H., Endou H. et al. Cerebral and abdominal arterial hemodynamics in preterm infants with patent ductus arteriosus // Acta Paediatr. Jpn. 1990. Vol. 32. P. 349–356.
49. Jacobs J.P., Quintessenza J.A., Gaynor J.W. et al. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: aortopulmonary window // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 69. N 4. Suppl. P. S44–S49.
50. Johansson L., Michaelsson M., Westerholm C.J., Aberg T. Aortopulmonary window. A new operative approach // Ann. Thorac. Surg. 1978. Vol. 25. P. 564–567.
51. Jones L.J., Craven P.D., Attia J. et al. Network meta-analysis of indomethacin versus ibuprofen versus placebo for PDA in preterm infants // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2011. Vol. 96. P. F45–F52.
52. Kakadekar A.P., Sandor G.G., Patterson M.W., LeBlanc J.G. Role of transesophageal echocardiography in the management of aortic-left ventricular tunnel // Pediatr. Cardiol. 1995. Vol. 16. P. 137–140.
53. Karaaslan T., Gudinchet F., Payot M., Sekarski N. Congenital aneurysm of sinus of Valsalva ruptured into right ventricle diagnosed by magnetic resonance imaging // Pediatr. Cardiol. 1999. Vol. 20. P. 212–214.
54. Kenny D., Hijazi Z.M. Transcatheter approaches to nonvalvar structural heart disease // Int. J. Cardiovasc. Imaging. 2011. Vol. 27. P. 1133–1141.
55. Konstantinov I.E., Karamlou T., Williams W.G. et al. Surgical management of aortopulmonary window associated with interrupted aortic arch: a Congenital Heart Surgeons Society study // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. Vol. 131. P. 1136–1141.
56. Kutsche L.M., Van Mierop L.H. Anatomy and pathogenesis of aorticopulmonary septal defect // Am. J. Cardiol. 1987. Vol. 59. P. 443–447.
57. Laborde F., Folliguet T.A., Etienne P.Y. et al. Video-thoracoscopic surgical interruption of patent ductus arteriosus. Routine experience in 332 pediatric cases // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1997. Vol. 11. P. 1052–1055.
58. Laborde F., Noirhomme P., Karam J. et al. A new video-assisted thoracoscopic surgical technique for interruption of patent ductus arteriosus in infants and children // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 105. P. 278–280.
59. LeBret E., Papadatos S., Folliguet T. et al. Interruption of patent ductus arteriosus in children: robotically assisted versus videothoracosopic surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2002. Vol. 123. P. 973–976.
60. Levy M.J., Lillehei C.W., Anderson R.C. et al. Aortico-left ventricular tunnel // Circulation. 1963. Vol. 27. P. 841–853.
61. Liu Y.L., Liu A.J., Ling F. et al. Risk factors for preoperative and postoperative progression of aortic regurgitation in congenital ruptured sinus of Valsalva aneurysm // Ann. Thorac. Surg. 2011. Vol. 91. P. 542–548.
62. Magee A.G., Huggon I.C., Seed P.T. et al. Transcatheter coil occlusion of the arterial duct: results of the European Registry // Eur. Heart J. 2001. Vol. 22. P. 1817–1821.
63. Martins J.D., Sherwood M.C., Mayer J.E., Keane J.F. Aortico-left ventricular tunnel: 35-year experience // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 44. P. 446–450.
64. Mavroudis C., Backer C.L., Gevitz M. Forty-six years of patient ductus arteriosus division at Children's Memorial Hospital of Chicago. Standards for comparison // Ann. Surg. 1994. Vol. 220. P. 402–409.
65. McCarthy J.S., Zies L.G., Gelband H. Age dependent closure of the patent ductus arteriosus by indomethacin // Pediatrics. 1978. Vol. 62. P. 706–712.
66. McKay R., Anderson R.H., Cook A.E. The aorto-ventricular tunnels // Cardiol. Young. 2002. Vol. 12. P. 563–580.
67. McMurphy D.M., Heymann M.A., Rudolph A.M., Melmon K.L. Developmental changes in constriction of the ductus arteriosus. Responses to oxygen and vasoactive substances in the isolated ductus arteriosus of the fetal lamb // Pediatr. Res. 1972. Vol. 6. P. 231–238.