

**Министерство здравоохранения Российской Федерации
ИРКУТСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ – ФИЛИАЛ
ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНО-
ГО УЧРЕЖДЕНИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НЕПРЕРЫВНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»**

УТВЕРЖДЕНО

Методическим советом
ИГМАПО – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО
28 июня 2018 г. протокол № 5
Председатель совета
_____ С.М. Горбачёва

МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ К ЗАНЯТИЯМ

по профессиональной образовательной программе высшего образования –
программе подготовки кадров высшей квалификации
в ординатуре по специальности **31.08.63 Сердечно - сосудистая хирургия**

**Иркутск
2018**

**ЛИСТ СОГЛАСОВАНИЯ
МЕТОДИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ К ЗАНЯТИЯМ**

СОГЛАСОВАНА:

**Заместитель директора по учебной
работе**

(дата)

(подпись)

С.М. Горбачёва

**Заместитель директора по науч-
ной работе**

(дата)

(подпись)

К.В. Протасов

Декан хирургического факультета

(дата)

(подпись)

Л.Г. Антипина

Заведующий кафедрой

(дата)

(подпись)

Ю.В. Желтовский

СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ
ПО РАЗРАБОТКЕ МЕТОДИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ К ЗАНЯТИЯМ
 по специальности **31.08.63 Сердечно - сосудистая хирургия**

№ п/п	Ф.И.О	Ученая степень, звание	Занимаемая должность	Место работы
1.	Желтовский Ю.В.	д.м.н., доцент	Зав. кафедрой сердечно - сосудистой хирургии и клинической ангиологии	ИГМАПО – филиал РМАНПО
2.	Негрей В.Ф.	к.м.н., доцент	Доцент, зав. учебной частью кафедры сердечно - сосудистой хирургии и клинической ангиологии	ИГМАПО – филиал РМАНПО
3.	Новохатько О.И.	к.м.н.	Ассистент кафедры сердечно - сосудистой хирургии и клинической ангиологии	ИГМАПО – филиал РМАНПО
По методическим вопросам				
1.	Горбачёва С.М.	д.м.н., профессор	Заместитель директора по учебной работе	ИГМАПО - филиал ФГОУ ДПО «РМАНПО» МЗ РФ
2	Голубчикова М.Г.	к.п.н.	Доцент кафедры педагогических и информационных технологий	ИГМАПО - филиал ФГОУ ДПО «РМАНПО» МЗ РФ
3.	Антипина Л.Г.	к.м.н.	Декан хирургического факультета, доцент кафедры скорой медицинской помощи и медицины катастроф	ИГМАПО - филиал ФГОУ ДПО «РМАНПО» МЗ РФ

Методические разработки к занятиям в ординатуре по специальности **31.08.63 Сердечно - сосудистая хирургия** утверждена Методическим советом ИГМАПО – филиал РМАНПО «28» июня 2018 г., протокол № 3.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИЗУЧЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ
МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ
ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ
«Сердечно-сосудистая хирургия» (ординатура)

МОДУЛЬ: Врожденные пороки сердца ВПС) Б1.Б.1.1.2

Рубрика /код/ учебного занятия – **Б1.Б.1.1.2**

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

1. Учебная цель: показать первостепенную важность влияния врожденных пороков сердца на развитие гемодинамических, патофизиологических и морфологических изменений в большом и малом круге кровообращения.

2. Задачи занятия:

Ординатор должен знать:

- 2.1. особенности кровообращения плода и переходного периода после рождения;
- 2.2. первичные нарушения гемодинамики;
- 2.3. вторичные нарушения гемодинамики;
- 2.4. классификацию больных ВПС с повышенным легочным кровотоком;
- 2.5. классификацию легочной гипертензии по Heath & Edwards
- 2.6. тактику при наличии врожденных пороков сердца у плода и новорожденного

Ординатор должен уметь:

- 2.7. правильно интерпретировать данные о нарушении гемодинамики при ВПС;
- 2.8. на основании классификации определять операбельность больных ВПС с повышенным легочным кровотоком;
- 2.9. разработать оптимальную схему лечебной тактики, учитывая степень гемодинамических и морфологических изменений сосудов легких

В период эмбрионального развития открытый артериальный проток (ОАП) вместе с овальным отверстием в межпредсердной перегородке представляют важные анатомические образования, обеспечивающие поступление относительно богатой кислородом крови из плаценты и правых отделов сердца в левые, и вместе с этим нормальное развитие плода, поскольку легкие плода не участвуют в оксигенации крови (Рис.4.1). Этому способствует та особенность, что давление в правых камерах сердца в пять раз превышает давление в левых.

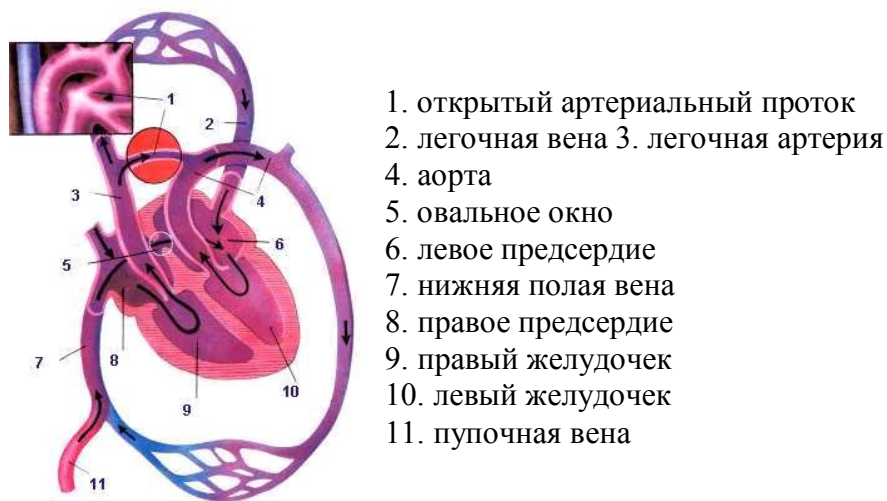


Рис. 2.1 Схема кровообращения плода

После рождения ребенка должно произойти разобщение большого и малого круга кровообращения с закрытием функционирующего артериального протока и овального окна. Переходная гемодинамика новорожденного представлена следующими особенностями:

- закрытие артериального протока (10 – 24 часа);
- закрытие овального окна (от часов до полугода);
- повышение системного сосудистого сопротивления;
- выравнивание давления в правых и левых камерах сердца, а затем повышение системного давления;
- снижение легочного сосудистого сопротивления (к концу 1 месяца жизни до 2 лет);
- быстрый рост массы левого желудочка;
- остаточная гипертрофия правого желудочка;
- повышенный комплайнс (эластичность) стенок желудочков, способность к повышению минутного выброса в основном за счёт увеличения частоты сердечных сокращений.

Среди ряда классификаций врожденных пороков сердца, учитывающих анатомические особенности пороков и нарушения гемодинамики при них, в нашей стране наибольшее признание было отдано классификации, предложенной НИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН (1982), которая подразделяет все виды ВПС на 14 групп:

1. Изолированные пороки сердца, сочетание порока с аномальным дренажем легочных вен или стенозом левого атрио – вентрикулярного отверстия, обуславливающие повышенный кровоток в системе малого круга кровообращения – открытый артериальный проток, дефект аорто – легочной перегородки, дефекты межпредсердной перегородки, частичный или полный аномальный дренаж легочных вен. полная или неполная форма открытого атриовентрикулярного канала, дефекты межжелудочковой перегородки;
2. Изолированные пороки сердца с препятствием оттока крови из желудочков: клапанный, инфундибулярный и стволочный стеноз легочной артерии, клапанный, над и подклапанный стеноз и гипоплазия аорты;
3. Сочетание стеноза легочной артерии с прочими пороками развития (с ДМПП, ДМЖП, открытым атриовентрикулярным каналом);
4. Комбинированные пороки сердца с аномалией отхождения магистральных сосудов и нормальным расположением желудочков – тетрада Фалло, полная и корригированная транспозиция магистральных артерий, общий артериальный ствол, двойное отхождение магистральных сосудов от правого или левого желудочка;
5. Комбинированные пороки сердца со стенозом или атрезией предсердно – желудочковых отверстий – трикуспидальный стеноз, митральная и трикуспидальная атрезия;
6. Комбинированные пороки сердца с нормальным отхождением магистральных сосудов и общим желудочком;
7. Различные варианты комбинаций пороков 4, 5, 6 групп;
8. Недостаточность клапанов – легочной артерии, аорты, митрального клапана, трикуспидального клапана;
9. Аномалия развития створок трикуспидального клапана (аномалия Эбштейна);
10. Аномалия расположения сердца;
11. Нарушения в развитии миокарда, проводящей системы сердца и сосудов малого круга кровообращения – кардиомиопатии, нарушения ритма сердца, первичный склероз легочных сосудов;
12. Аномалия развития коронарных артерий - аномалия отхождения от аорты, отхождение коронарных артерий от легочной артерии. фистула между коронарными артериями и камерами сердца;
13. Аномалии дуги аорты и её ветвей – коарктация аорты, двойная дуга аорты, сосудистое кольцо
14. Прочие пороки

В зависимости от времени возникновения гемодинамических нарушений их подразделяют на первичные, проявляющиеся сразу после рождения и вторичные, которые возникают в малом круге кровообращения и миокарде уже при дальнейшем течении порока.

Первичные нарушения гемодинамики:

- * гиперволемиа малого круга кровообращения с перегрузкой: а) правого желудочка (дефект межпредсердной перегородки, аномальный дренаж легочных вен), б) левого желудочка (открытый артериальный проток, дефект аорто – легочной перегородки) обоих желудочков – дефект межпредсердной перегородки, транспозиция магистральных сосудов);
- * затруднение выброса крови из: а) правого желудочка (различные формы сужения выводного отдела правого желудочка и легочной артерии), б) левого желудочка (различные формы сужения выводного отдела левого желудочка);
- затруднение в наполнении кровью: а) правого желудочка (сужение правого атрио – вентрикулярного отверстия), б) левого желудочка (сужение левого атрио – вентрикулярного отверстия);
- объёмная перегрузка желудочков сердца вследствие врожденной клапанной недостаточности: а) правого (недостаточность трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии), б) левого (недостаточность митрального и аортального клапана);
- гиповолемиа малого круга кровообращения с одновременным увеличением минутного объема в большом круге кровообращения, обусловленная ранним сбросом венозной крови в большой круг кровообращения (тетрада Фалло, некоторые формы транспозиции магистральных сосудов);
- смещение венозной крови с артериальной при примерно равных минутных объёмах большого и малого круга кровообращения (общее предсердие, некоторые формы транспозиции магистральных сосудов);
- выброс всей венозной крови в большой круг кровообращения с экстракардиальными механизмами компенсации (общий артериальный ствол).

Вторичные нарушения гемодинамики

- увеличение минутного объёма крови большого круга кровообращения вследствие возникшего венозного сброса крови в артериальную систему через легочные артериовенозные и артериоартериальные шунты, что наблюдается при развитии высокой легочной гипертензии в связи со склерозом сосудов малого круга кровообращения (вторичной легочной гипертензии) при дефектах перегородок сердца, открытом артериальном протоке, аорто – легочном окне;
- различные формы декомпенсации сердечной деятельности;
- артериальная гипертензия в сосудах верхней половины туловища и гипотония в нижних при коарктации аорты.

Естественно, для поддержания жизнедеятельности в условиях наличия врожденного порока сердца, обуславливающего хроническую гипоксемию и нарушение кровообращения, вступают в силу компенсаторные механизмы перестройки всех систем организма, чтобы улучшить доставку кислорода к жизненно важным органам и повышению эффективности легочной вентиляции.

У больных с артериальной гипоксемией развивается одышка, иногда даже в покое, которая обуславливает снижение парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе, а следовательно в артериальной крови. Нарушения газообмена и кровообращения с накоплением недоокисленных продуктов обмена ведут к нарушению кислотно – основного состояния с развитием ацидоза. Снижение парциального давления углекислоты в артериальной крови при нарушении вентиляции ведет к развитию дыхательного алкалоза. У этой же категории больных для улучшения доставки кислорода тканям увеличивается число эритроцитов и содержание гемоглобина (полицитемия и полиглобулинемия), увеличивается объём циркулирующей крови. Эти условия совместно с увеличением вязкости крови становятся благоприятными для тромбообразования. Для предотвращения этого процесса

включаются компенсаторные механизмы, приводящие к нарушению свертывающей системы крови.

В связи с уменьшением минутного объема кровотока в системе малого круга кровообращения при сбросе венозной крови в артериальную в легких также развиваются патоморфологические сдвиги, направленные в первую очередь на улучшение вентиляции и развитие коллатерального кровообращения между сосудами малого и большого круга кровообращения.

У больных с увеличенным легочным кровотоком в системе малого круга кровообращения патофизиологические изменения приводят к переполнению кровью малого круга кровообращения и уменьшению кровотока в большом круге кровообращения. Эта дополнительная перегрузка объемом возлагается исключительно на левый желудочек. Увеличенный легочный возврат в левое предсердие заканчивается дилатацией как левого предсердия, так и левого желудочка. Давление в левом желудочке повышается, увеличивается ударный и минутный объем сердца, а также работа левого желудочка, что ведет к его гипертрофии, а затем к диастолической перегрузке и дилатации, с возможным возникновением митральной недостаточности.

Миокард у больного с врожденным пороком сердца находится в состоянии компенсаторной гиперфункции, и в зависимости от характера нарушения гемодинамики преобладает тоногенная дилатация или гипертрофия его. При диастолической перегрузке сердца, при возрастании ударного и минутного объема (клапанная недостаточность, ОАП, дефект межпредсердной перегородки) наблюдается тоногенная дилатация. При наличии препятствия к выбросу крови из желудочка сердца (стеноз, повышенное сопротивление в сосудах легких, что препятствует прохождению крови по ним) наблюдается гипертрофия миокарда.

Непрерывная нагрузка на миокард, патологические сдвиги биохимического и электролитного порядка ведут к глубоким нарушениям обменных процессов в миокарде и развитию тяжелых морфологических изменений в сердечной мышце с последующей её недостаточностью. Кардиосклероз уже может быть у детей в раннем грудном возрасте, и чем старше больной с ВПС, тем больше кардиосклероз, и особенно он выражен в наиболее гипертрофированных отделах миокарда.

Современное представление о патогенезе легочной гипертензии у больных с врожденными пороками сердца нужно оценивать как непрерывную цепь взаимосвязанных последовательных процессов, возникающих в ответ на переполнение кровью малого круга кровообращения и представленных следующими влияниями активных и пассивных факторов:

- * большой артериовенозный сброс крови с увеличением легочного кровотока;
- * спазм сосудов малого круга, приводящий к уменьшению их диаметра и росту легочного давления и сопротивления сосудов малого круга;
- * механическое повреждение эндотелия спазмированных сосудов малого круга кровообращения вследствие пристеночной турбулентности кровотока;
- * адгезия и агрегация тромбоцитов на поврежденной стенке сосуда с последующим их разрушением и освобождением вазоконстрикторов (ангиотензина – 2, тромбоксана – А2, эндотелина – 1), стимулирующих пролиферацию гладкомышечных клеток артериол и увеличение содержания коллагена в периваскулярных клетках и эндотелии. Это приводит к патологическому ремоделированию сосудов малого круга кровообращения, морфологическому субстрату закрепления легочной гипертензии,

дальнейшему повышению давления в легочной артерии.

В норме давление в лёгочной артерии в 5 раз ниже системного, что обусловлено сравнительно низким сопротивлением лёгочных сосудов ($1/10 - 1/6$ периферического сосудистого сопротивления большого круга). При этом значительная часть легких находится в состоянии так называемого физиологического ателектаза. Благодаря этому даже при возросшем кровотоке в малом круге длительное время сохраняется нормальное давление, что

обеспечивается падением сопротивления сосудистого русла легких за счёт дилатации открытых и открытия ранее не функционирующих сосудов.

Увеличение кровотока по сосудам малого круга кровообращения при сохранении нормальных величин давления в них обуславливает **стадию гиперволемии** малого круга кровообращения. Как правило, в этой стадии развивается умеренная легочная гипертензия, когда среднее артериальное давление в легочной артерии менее 50 мм. рт. ст.

При более значительном сбросе крови из большого в малый круг наступает следующая стадия гемодинамических нарушений – **гиперкинетическая гипертензия**, т. е. начинает развиваться лёгочная гипертензия вследствие перисоединения активного фактора - спазма сосудов в малом круге. Спазмируются артерии и артериолы в прекапиллярном отделе сосудистого русла, предохраняя от повышенного поступления крови, но одновременно приводя к сужению просвета сосудов и росту легочного давления и сопротивления. Вследствие такой функциональной перестройки повышается общее лёгочное сопротивление, но лёгочная гипертензия при этом носит пока функциональный, компенсаторно – приспособительный характер.

Длительно существующий артериальный спазм в последующем ведет к развитию стойких структурных изменений: происходит гипертрофия меди, очаговый склероз интимы с сужением и облитерацией просвета мелких легочных артерий и артериол, гиалиноз и фиброз стенки мелких артерий, утолщение межальвеолярных перегородок, скопление бурого пигмента, наличие мелких очагов ателектаза и эмфиземы. **Формируется «склеротическая» форма легочной гипертензии.** Это ремоделирование сосудов малого круга кровообращения способствуют дальнейшему возрастанию легочного сопротивления и давления в лёгочной артерии. **Всегда следует учитывать, что органические изменения в сосудах малого круга необратимы и носят патологический характер.**

При выраженном сбросе и развитии легочной гипертензии в организме развивается циркуляторная гипоксия, организм пытается компенсировать это состояние при помощи гемодинамических механизмов – увеличивается частота сердечных сокращений, а также ударный и минутный объем сердца, гипертрофируется мышца левого желудочка.

Прогрессирующие изменения в сосудах легких ведут к повышению в них давления, и правый желудочек также гипертрофируется, выполняя повышенную работу на преодоление возрастающего сопротивления и испытывая систолическую перегрузку. По мере достижения давления в лёгочной артерии равного уровню системного давления возникает вначале перекрестный сброс крови, а затем обратный – из лёгочной артерии в аорту. Изменение легочного рисунка в зависимости от повышения систолического давления в легочной артерии и роста легочной гипертензии представлено на рис 4.2.

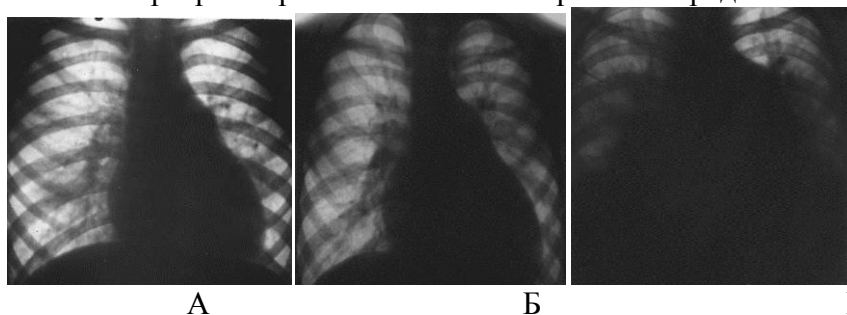


Рис.2.2. А - до 30 мм. рт. ст. Б - от 30 до 70 мм. рт. ст. В – более 70 мм. рт. ст.

Среди морфологических классификаций легочной гипертензии наибольшее признание получила классификация D. Heath & J. Edwards (1958), разделяющая структурные изменения сосудов малого круга кровообращения на 6 гистологических стадий в зависимости от степени изменения легочных сосудов (Рис. 2.3 – 2.7).

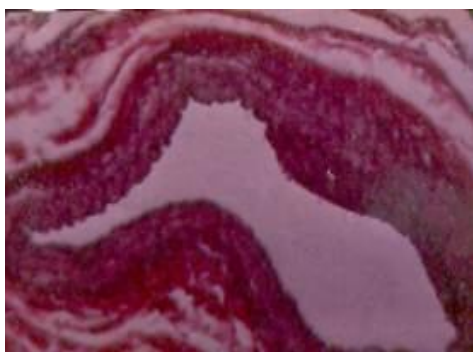


Рис.2.3. 1 стадия по Heath∞Edwards – гипертрофия средней мышечной оболочки мелких сосудов

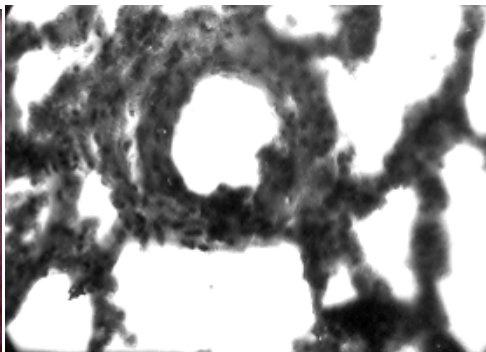


Рис.2.4. 2 стадия по Heath∞Edwards - пролиферация интимы с сохранением гипертрофии мышечной стенки

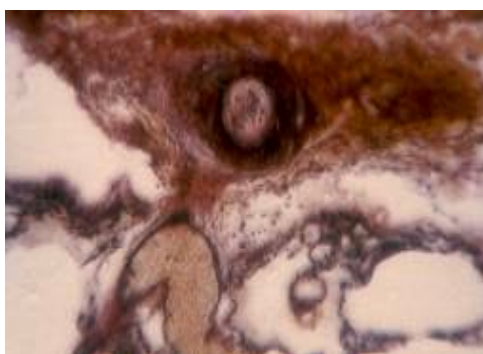


Рис.2.5. 3 стадия по Heath∞Edwards – склероз интимы, тромбоз просвета

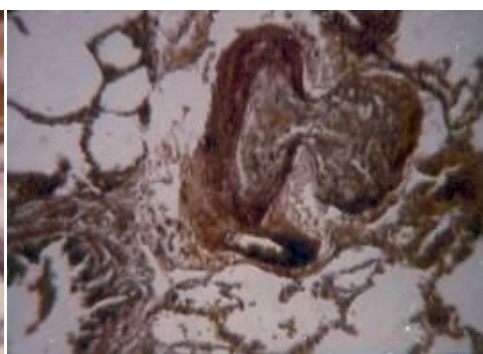


Рис.2.6. 4 стадия по Heath∞Edwards - окклюзия сосудов, формирование плексиформных структур

Heath∞Edwards –

6 стадия характеризующего артериита, го фибриноидного некроза.

В рамках морфологической классификации Heath∞Edwards при наличии изменений, характерных для первых трех стадий, операция показана с вероятностью послеоперационной редукции легочной гипертензии. При 4 – 6 стадии операция не показана в силу обязательной остаточной легочной гипертензии и неблагоприятного исхода её.

Таким образом, при врожденных пороках сердца в организме развивается сложная система новых качественных взаимосвязей патофизиологического и патоморфологического порядка. Все эти сдвиги связаны с включением компенсаторно – приспособительных механизмов в ответ на нарушения кровообращения. Такое состояние организма характеризуется, во – первых, непрерывным напряжением механизмов компенсации, во – вторых, развитием цепи вторичных патологических сдвигов, рано или поздно обуславливающих состояние декомпенсации кровообращения.

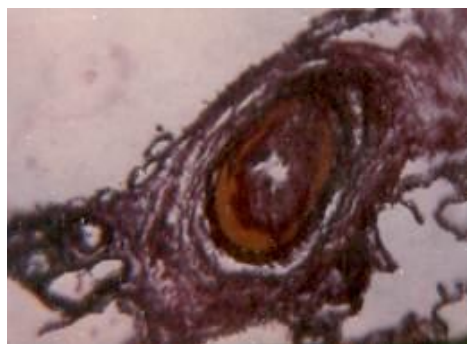


Рис.2.7. 5 стадия по гиалиноз в просвете сосуда

ризуется развитием некротизирующегося в виде остро-

В зависимости от степени легочной гипертензии принята гемодинамическая классификация НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН (Таблица 2.1).

Таблица 2.1

Классификация больных с ВПС и возросшим легочным кровотоком

Группы		Систол. Давл. ЛА Системное АД (%)	ОЛС ОПС (%)	А/В сброс крови к МО МКК (%)
I	а	до 30	норма	менее 30
	б			более 30
II		30-70	норма или несколько повышено	50-60
III	а	более 70	менее 60	более 40
	б		более 60	менее 40
IV		равно или более 100	равно или более 100	обратный (В-А)

Если больные 1а группы могут наблюдаться и быть оперированы в более позднем возрасте, то больным 1Б, 2 и 3А группы оперативное лечение показано без промедлений. У больных 3Б группы значительно возрастает общее легочное сосудистое сопротивление, редуцированный артерио – венозный сброс, что соответствует распространенным морфологическим изменениям легочных сосудов, соответствующим 4 – 5 стадии по D. Heath & J. Edwards. Остаточные в проведении пробы с кислородом, вазопростаном для определения возможного снижения легочной гипертензии. В случае отсутствия снижения цифр, характеризующих легочную гипертензию, операция этим пациентам противопоказана, как и больным 4 группы в связи с развитием у них некорректируемой послеоперационной правожелудочковой недостаточности.

Исключение гиперволемического фактора после проведенной операции ведет к снижению давления в сосудах малого круга кровообращения, но если легочная гипертензия обусловлена уже выраженными морфологическими изменениями этих сосудов самостоятельную редукцию её ожидать трудно. В отдаленном послеоперационном периоде сохраняющаяся резидуальная легочная гипертензия обуславливает дисфункцию правого желудочка, что, в свою очередь, проявляется хронической сердечной недостаточностью, снижением качества жизни и инвалидизацией оперированных пациентов. Отсюда возникает важность понимания правильного определения тактики лечения больного с врожденным пороком сердца.

Тактика при наличии врожденных пороков сердца у плода и новорожденного

1. в сроки 17 – 21 недели должен быть уточнен характер порока и консилиумом в составе кардиохирурга, акушера – гинеколога и специалиста по УЗИ сердца определен прогноз развития плода и жизни новорожденного. Женщине должны быть представлены сведения о результатах обследования, диагнозе порока, методах лечения и связанном с ними риске. Женщина принимает решение о вынашивании или прерывании беременности.
2. при наличии у плода врожденного порока сердца, несовместимого с жизнью, а также при отказе женщины от хирургического лечения порока после рождения ребенка показано прерывание беременности по медицинским показаниям.
3. если при обследовании будет установлен порок сердца у плода, требующий после родов хирургического вмешательства, ребенок после родов должен быть переведен в кардиохирургическое отделение в зависимости от необходимости в экстренности операции. Транспортировка новорожденного должна осуществляться реанимационной неонатальной бригадой.

К критическим порокам периода новорожденности, требующим экстренного хирургического вмешательства в первые 7 дней жизни, относятся:

- простая транспозиция магистральных сосудов;
- синдром гипоплазии левых камер сердца;
- синдром гипоплазии правых камер сердца;
- критическая коарктация аорты;
- перерыв дуги аорты;
- критический стеноз легочной артерии;
- большой дефект аорто – лёгочной перегородки;
- большой открытый артериальный проток у недоношенных.
- тотальный аномальный дренаж легочных вен;

К врожденным порокам сердца, требующим оперативного вмешательства в течение первых 28 дней жизни ребенка, относятся:

- * общий артериальный ствол;
- * гемодинамически значимый открытый артериальный проток;
- * коарктация аорты или умеренный аортальный стеноз с нарастанием градиента давления;
- аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии.

До 3 месяцев должны быть прооперированы дети, имеющие следующие врожденные пороки сердца:

- единственный желудочек сердца без стеноза легочной артерии;
- полная форма атриовентрикулярной коммуникации без стеноза легочной артерии;
- атрезия трикуспидального клапана;
- большие дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки;
- тетрада Фалло;
- двойное отхождение сосудов от правого (левого) желудочка.

К врожденным порокам сердца, не требующим экстренного и раннего оперативного вмешательства, нуждающимся в динамическом наблюдении кардиохирурга и педиатра, относятся:

- * небольшой открытый артериальный проток;
- * небольшие дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки;
- * неполная форма атриовентрикулярной коммуникации без стеноза лёгочной артерии;
- * частичный аномальный дренаж лёгочных вен.

4. Контрольные вопросы по теме:

- 4.1. Как изменяется внутрисердечная и легочная гемодинамика при рождении ребенка?
- 4.2. Какие нарушения гемодинамики относятся к первичным и вторичным?
- 4.3. Какие этапы протекания в своём развитии легочная гипертензия?
- 4.4. Какие врожденные пороки сердца относятся к критическим?
- 4.5. Какие врожденные пороки сердца нуждаются в динамическом наблюдении кардиохирурга?

5. Задания.

На занятии студенту необходимо выполнить:

- 5.1. Знать классификацию врожденных пороков сердца с повышенным легочным кровотоком;
- 5.2. Знать гемодинамические и морфологические изменения сосудистого русла легких при ВПС;
- 5.3. Знать стадии формирования высокой легочной гипертензии;
- 5.4. Знать сроки оперативного вмешательства у больных с врожденными пороками сердца.

6. Вопросы к итоговому контролю по данной теме

6.1. Вопросы к рубежным контролям (тестовые вопросы или их аналоги):

6.1.1. Поступление крови у плода из правых камер сердца в левые осуществляется

через:

- А. аорту и артериальный проток;
- Б. овальное окно и пупочную вену;
- В. овальное окно и артериальный проток;
- Г. артериальный проток и легочную артерию.

6.1.2. К первичным нарушениям гемодинамики относятся:

- А. гиперволемию малого круга кровообращения;
- Б. легочная гипертензия;
- В. затруднение выброса крови из правого и левого желудочка;
- Г. большой артериовенозный сброс крови с увеличением легочного кровотока.

6.1.3. К вторичным нарушениям гемодинамики относятся:

- А. развитие высокой легочной гипертензии;
- Б. различные формы декомпенсации сердечной деятельности;
- В. гиповолемию малого круга кровообращения;
- Г. объемная перегрузка желудочков сердца.

6.1.4. Что играет ведущую роль в развитии легочной гипертензии?

- А. спазм сосудов малого круга;
- Б. повреждение стенки сосуда;
- В. большой артериовенозный сброс крови;
- Г. органические изменения в сосудах малого круга.

6.1.5. Перечислите правильный порядок стадийности развития высокой легочной гипертензии:

- А. стадия гиперкинетической гипертензии;
- Б. стадия гиперволемии;
- В. стадия склеротической формы легочной гипертензии;
- Г. стадия фиброза и гиалиноза стенки мелких артерий; утолщение межальвеолярных перегородок.

6.1.6. С какой целью используют классификации больных с ВПС и возросшим легочным кровотоком и Heath-Edwards?

- А. для определения степени легочной гипертензии;
- Б. для определения операбельности больного;
- В. для полноты обследования больного;
- Г. для определения прогноза заболевания..

7. Перечень средств, используемых на занятии: набор рентгенограмм. Тематические больные. Истории болезни. Методические рекомендации.

Рекомендуемая литература

Основная

1. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии // под ред. Л. А. Бокерия. Изд –во НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2005. - 503 с.
2. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии // под ред. Л. А. Бокерия, Изд –во НЦ

Дополнительная

1. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца.- М: Медицина. – 1975. – 204 с.
2. Практическое руководство по сердечно – сосудистой хирургии//под ред. Л. А, Бокерия, Э. М. Идова. Екатеринбург. – 2010. – 583 с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

МОДУЛЬ: Открытый артериальный проток (ОАП)

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.2.1

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

1. Цели занятия:

Показать важность данной патологии среди сердечно - сосудистых заболеваний, получить четкое представление об этиологических факторах, клинике и диагностике, поражений сердца, развитии нарушений внутрисердечной гемодинамики, научиться определять показания и противопоказания к оперативному лечению, ознакомиться с основными видами операций и тактикой ведения пациентов до и после операции.

2. Задачи занятия:

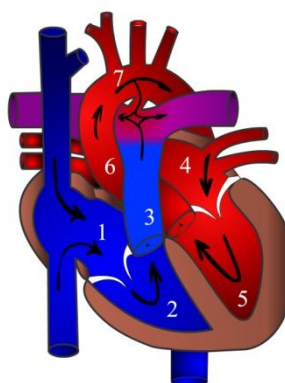
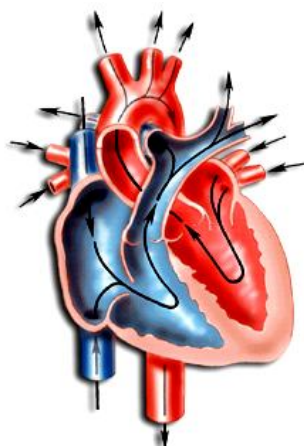
Ординатор должен знать:

- 2.1. особенности внутриутробного кровообращения плода;
- 2.2. анатомию изучаемого порока сердца;
- 2.3. патогенез развития нарушений внутрисердечной и легочной гемодинамики;
- 2.4. клинику и диагностику ОАП;
- 2.5. показания к оперативному лечению и сроки проведения операций;
- 2.6. виды оперативных вмешательств.

Ординатор должен уметь:

- 2.7. оценивать жалобы, данные анамнеза заболевания, перкуторные и аускультативные феномены порока;
- 2.8. правильно интерпретировать данные клинических и инструментальных обследований;
- 2.9. на основании клиники, лабораторных и специальных методов обследования правильно сформулировать диагноз;
- 2.10. представить четкую тактику ведения больного до и после операции, показания и противопоказания к оперативному лечению, выбор его метода.

Артериальный проток – фетальный сосуд, соединяющий аорту и лёгочную артерию (Рис.2.1.1). В период эмбрионального развития ОАП вместе с овальным отверстием в межпредсердной перегородке обеспечивает поступление оксигенированной крови из правых в левые отделы сердца, и тем самым нормальное развитие плода, поскольку легкие плода не участвуют в оксигенации крови. После рождения ребенка должно произойти разобщение большого и малого круга кровообращения с закрытием функционирующего артериального протока и овального окна. В норме физиологическое закрытие протока наступает через 10 – 24 часа или в течение ближайших дней. Полная облитерация наступает к концу 2 месяца, а если ОАП не закрывается к концу 3 месяца, его рассматривают как патологию.



А

Б

Рис.2.1.1. Схема кровотока в норме (А) и при наличии ОАП
 1. правое предсердие, 2. правый желудочек, 3. легочная артерия,
 4. левое предсердие, 5. левый желудочек, 6. восходящая аорта,
 7. дуга аорты с отходящим ОАП

ОАП составляет 10 – 20% всех врожденных пороков сердца (ВПС). Соотношение девочек и мальчиков составляет 3 :1. Он может быть самостоятельным заболеванием или сопутствующим при других ВПС, причем если при одних пороках (с повышенным легочным кровотоком) он усугубляет тяжесть течения, то при других (с обедненным легочным кровотоком) играет компенсаторную роль.

Этиология

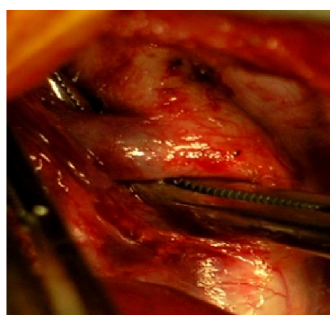
Этиология порока до настоящего времени не ясна. Обычно закрытие потока начинается первоначальным сокращением гладких мышц в стенке протока. Затем последующий фиброз в течение нескольких недель превратит проток в артериальную связку. После рождения ребенка увеличенный легочный кровоток метаболизирует простагландин, поддерживающий проток открытым, а отсутствие плаценты исключает основное его поступление. Закрытию протока способствует также и увеличение парциального давления кислорода в крови, проходящей через проток.

Патологическая анатомия

Артериальный проток располагается в верхнем отделе переднего средостения. Обычно он соединяет нижний край дуги аорты с общим стволом лёгочной артерии в месте её ветвления или с её левой ветвью (Рис.2.1.2).



А



Б

Рис.2.1.2. Большой ОАП (указан стрелкой) (А), и выделенный ОАП с подведенным под него диссектром (Б).

Проток имеет цилиндрическую форму или форму усечённого конуса. Обычные его размеры от 110 мм в длину до 5 – 7 мм в ширину, однако он может достигать в диаметре размеров аорты и быть очень коротким. Размеры ОАП и угол отхождения его от аорты (обычно 35-60 градусов) определяют в значительной мере величину сброса крови чрез проток и степень гемодинамических нарушений. В стенке ОАП часто обнаруживаются фиброз и атеросклеротические изменения. В силу этих изменений он может стать плацдармом для развития инфекции.

При развитии лёгочной гипертензии наибольшим изменениям подвергаются легочные артерии среднего и малого калибра, а также артериолы, происходит утолщение мышечной части меди, фиброэластоз интимы с сужением просвета сосудов, перестройка артериол в мелкие артерии, увеличение артериальных и артерио – венозных анастомозов.

При небольшом сбросе крови сердце не увеличено. При большом сбросе оно увеличивается в размерах за счёт гипертрофии и дилатации левого желудочка, а с развитием лёгочной гипертензии – и правого желудочка.

Нарушение гемодинамики

При ОАПс создаётся порочное кровообращение. Его функционирование приводит к лево – правому шунту между аортой и легочной артерией. Часть крови из аорты поступает в лёгочную артерию и в лёгкие, а оттуда вновь поступает в левое предсердие, левый желудочек и снова в аорту, минуя правые отделы сердца. Через просвет протока из аорты в легочную артерию может шунтироваться от 40% до 70% крови, выбрасываемой левым желудочком.

В результате возникает переполнение кровью малого круга кровообращения и уменьшение кровотока в большом круге кровообращения. Эта дополнительная перегрузка объёмом возлагается исключительно на левый желудочек. Увеличенный легочный возврат в левое предсердие заканчивается дилатацией как левого предсердия, так и левого желудочка. Давление в левом желудочке повышается, увеличивается ударный и минутный объём сердца, а также работа левого желудочка, что ведет к его гипертрофии, а затем к диастолической перегрузке и дилатации.

Величина сброса крови зависит от диаметра протока, разницы давления в большом и малом круге кровообращения, от сопротивления сосудов малого круга, угла отхождения протока от аорты и угла впадения его в лёгочную артерию.

Чем больше диаметр протока, меньше сопротивление сосудов малого круга и острее угол отхождения от аорты, тем большим будет сброс крови из аорты в легочную артерию с переполнением сосудов малого круга кровообращения.

Изменения в сосудах малого круга кровообращения подробно описаны в главе 4. По мере достижения давления в лёгочной артерии равного уровню системного давления возникает вначале перекрестный сброс крови, а затем обратный – из лёгочной артерии в аорту.

При не скорректированном открытом артериальном протоке развиваются следующие основные осложнения:

- легочная гиперволемиа;
- гиперкинетическая легочная гипертензия;
- морфологические изменения сосудов малого круга;
- высокая легочная гипертензия;
- перегрузка левых, а с ростом легочной гипертензии и правых отделов сердца;
- кардиомегалия с дилатацией полостей сердца
- митральная недостаточность;
- изменение стенки протока в сторону склерозирования её, и чем старше ребенок, тем

выше риск разрыва протока при его перевязке в связи с этими изменениями;

- * возможность развития воспаления протока с исходом в инфекционный эндокардит

Учитывая степень легочной гипертензии по классификации НЦ ССХ им.

А. Н. Бакулева, больные с ОАПом, относящиеся к 1А группе могут наблюдаться и быть оперированы в более позднем возрасте, больным 2 и 3А группы оперативное лечение показано при установлении диагноза. Больные 3Б группы нуждаются в проведении пробы с кислородом, вазопростаном для определения возможного снижения легочной гипертензии. В случае отсутствия снижения цифр, характеризующих легочную гипертензию, операция этим пациентам противопоказана, как и больным 4 группы в связи с развитием у них не коррегируемой послеоперационной правожелудочковой недостаточности.

Клиника и диагностика

Выделяют 3 фазы развития заболевания:

1 фаза – фаза первичной адаптации, наблюдается в младенческом возрасте. Чаще имеет место умеренная или высокая легочная гипертензия «гиперкинетической формы». Второй отличительной особенностью течения заболевания является развитие явлений недоста-

точности кровообращения. В 20% случаев эта фаза может закончиться летально, если не будет оказана своевременная хирургическая помощь.

2 фаза – фаза относительной компенсации, обычно наступает у детей 2 – 3 лет и может продолжаться длительное время. Она характеризуется длительной гиперволемией малого круга кровообращения, умеренным повышением давления в легочных венах. Постепенное увеличение давления в сосудах легких обуславливает умеренное повышение давления в легочной артерии и вызывает систолическую перегрузку правого желудочка.

3 фаза – фаза необратимых вторичных изменений легочных сосудов, которая наступает с развитием склеротических изменений мелких легочных сосудов, когда растет общелегочное сопротивление. Сброс крови становится перекрестным, а затем обратным. У больных отмечается выраженная систолическая перегрузка правого желудочка. На первый план выступает клиника лёгочной гипертензии.

Клиническая симптоматика ОАПа зависит от тяжести нарушения гемодинамики.

Жалобы: слабость, быструю утомляемость, одышку при физической нагрузке. У детей старшего возраста и взрослых наблюдаются сердцебиения, перебои и боли в области сердца. У некоторых больных отмечаются частые носовые кровотечения, иногда осиплость голоса вследствие сдавления возвратного нерва большим ОАПом. Как результат переполнения сосудистого русла легких кровью и ослабления легочной вентиляции больные предрасположены к простудным заболеваниям и часто болеют пневмонией, которая характеризуется затяжным течением с постепенным развитием бронхоэктазов.

Осмотр. У детей с значительным нарушением гемодинамики уже при осмотре можно выявить отставание в физическом развитии, бледность кожных покровов, что объясняется уменьшением периферического кровотока. При развитии легочной гипертензии с обратным сбросом крови выявляется периферический цианоз, усиливающийся при физической нагрузке. У больных с ОАПом выявляется высокий и быстрый пульс, иногда отмечается развитие «сердечного горба». Систолическое давление не увеличено, но значительно увеличено пульсовое давление. Имеется разница артериального давления на верхних и нижних конечностях, когда давление на нижних конечностях может на 30 мм рт. ст. превышать давление на верхних и пульсовое давление на ногах более 50 мм рт. ст. (симптом Зернова).

Пальпация: Вспомогательное значение имеют такие симптомы как перкуторное увеличение границ сердца и пальпируемое систоло – диастолическое дрожание грудной клетки во 2 – 3 межреберье слева от грудины.

Аускультация: Основным признаком ОАПа является систоло - диастолический шум с максимумом во 2 межреберье слева от грудины, обусловленный поступлением крови из аорты в легочную артерию как во время систолы, так и во время диастолы. Этот грубый шум хорошо выслушивается спереди, сзади в межлопаточном пространстве, на сосудах шеи. Систолю – диастолический шум ослабевает при глубоком выдохе и форсированной задержке дыхания (положительный верхний симптом Вальсальвы), усиливается при сдавлении брюшной аорты вследствие повышения давления в ней (положительный нижний симптом Вальсальвы). У больных с одинаковым давлением в большом и малом круге кровообращения порок практически «афоничен».

Тоны сердца ясные, диагностическое значение имеет акцент второго тона над легочной артерией. В большинстве случаев он не только усилен, но и расщеплен.

Над периферическими артериями может определяться систоло- диастолический шум (симптом Дюрозье).

ЭКГ– электрическая ось нормальная, выражены признаки гипертрофии левого желудочка. С повышением давления в легочной артерии регистрируются признаки гипертрофии обоих желудочков, а при 3 фазе заболевания – гипертрофия и систолическая перегрузка правого желудочка. Может наблюдаться неполная блокада левой ножки пучка Гиса и в 10% случаев атриовентрикулярная блокада 1 степени.

ЭХОКГ– визуализирует ОАП в виде дополнительного сосуда, соединяющего нисходящую аорту с областью бифуркации легочной артерии. Допплерография позволяет обнаружить в просвете легочной артерии систоло - диастолический турбулентный кровото - ток (Рис.2.1.3.).

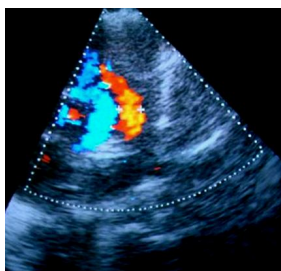


Рис.2.1.3. Допплерография больного с ОАП

При рентгенологическом исследовании отмечается усиление лёгочного рисунка, выбухание дуги легочной артерии, увеличение левого предсердия и левого желудочка, расширение восходящей аорты, усиленная пульсация легочной артерии. С повышением давления в малом круге увеличивается правый желудочек, легочный рисунок становится обедненным по периферии, амплитуда пульсации легочной артерии начинает превышать амплитуду пульсации аорты (Рис.2.1.4.)

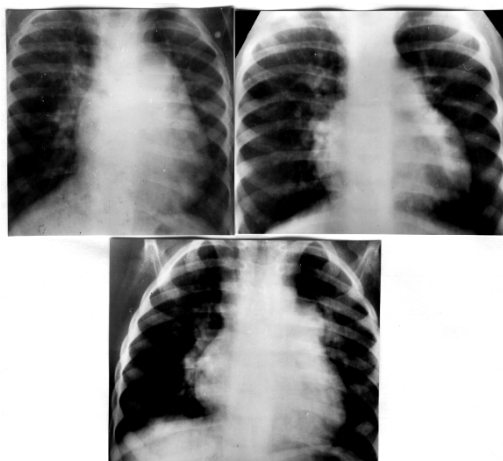


Рис.2.1.4. Рентгенологическая картина при ОАП с различной степенью легочной гипертензии (вверху слева – 1 ст., справа – 2 ст., внизу – 3 ст.)

Катетеризация полостей сердца в настоящее время проводится у младенцев с атипичной картиной порока при высокой легочной гипертензии и для исключения сопутствующей патологии. Достоверно подтверждает наличие ОАПа прохождение зонда из легочной артерии через проток в аорту. Рассчитывается величина сброса крови, определяется давление в полостях сердца, в аорте и легочной артерии, рассчитывают общелегочное и общепериферическое сопротивление и степень легочной гипертензии.

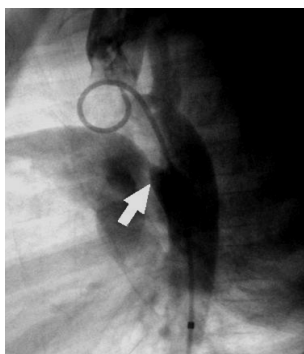


Рис.2.1.5. Ангиографическая картина ОАП (указан стрелкой)

Ангиокардиографическое исследование выполняется в диагностически сложных случаях и при введении контраста в аорту на уровне ОАП контрастируется легочная артерия (Рис.2.1.5).

Дифференциальный диагноз

При наличии систоло – диастолического шума ОАП необходимо дифференцировать от аорто-легочной фистулы и разрыва аневризмы синуса Вальсальвы. При атипичной клинической картине, когда при ОАПе сохраняется только систолический компонент шума, порок необходимо дифференцировать от ДМПП, ДМЖП, изолированного стеноза легочной артерии.

Лечение

При установлении диагноза ОАП показания к операции абсолютны. Оптимальный возраст для операции 2 – 5 лет. Однако при осложненном течении она выполняется как неотложная экстренная операция у детей в первые дни и месяцы жизни.

Внутривенная терапия индометацином, ингибирующим синтез простагландинов, начатая в первые дни после рождения, приводит в 70% - 80% случаев к уменьшению или закрытию протока. Индометацин вводят в/в из расчёта 0,2 мг/кг/сут в течение 2 – 3 дней. Противопоказанием к лечению индометацином является почечная недостаточность с азотемией, тромбоцитопения, энтероколит, нарушение свертывающей системы крови, сепсис, билирубинемия свыше 0,1 г/л. При наличии легочной гипертензии операция показана больным 2 – 3А гемодинамических групп и противопоказана больным 3Б и 4 группы, а также больным с обратным сбросом крови.

Все предложенные методы закрытия ОАПа можно разделить на 3 группы:

1. эндоваскулярная эмболизация: а) спиралью Джантурко, проведенной к ОАПу доставляющим устройством, путём пункции бедренной артерии по Селдингеру. (Рис.2.1.6.)

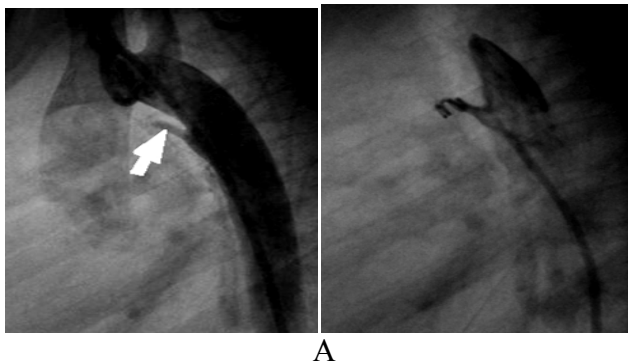


Рис.2.1.6. Аортография. Контрастирован ОАП (А) (указан стрелкой), эмболизация ОАПа спиралью Джантурко

б) окклюдера – устройства из нитиноловой проволоки, наполненного тefлоновой ватой (Рис.2.1.7.)

Преимуществами катетерного закрытия ОАПа являются: исключение торакотомии, общего наркоза, короткое время пребывания в стационаре, короткий период послеоперационной реабилитации. Однако при катетерном закрытии функционирующего артериального протока существуют ограничения, связанные с величиной протока, наличием кальциноза его стенок, высокой легочной гипертензией, особенностями отхождения то аорты, техническими сложностями.

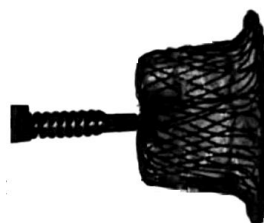


Рис.2.1.7. Окклюдер Амплатцера для закрытия ОАПа

Осложнениями могут быть: сохранившийся резидуальный (остаточный) сброс крови из аорты в легочную артерию, эмболия спиралью или окклюдером при их установке или дислокации из протока, где они были установлены, редко встречающийся гемолиз крови и тромбоз бедренных артерий, через которые они были введены.

2.лигатурные методы без пересечения протока

Чаще всего используют левосторонний переднебоковой, боковой, заднебоковой мини доступ по 4 межреберью. Проток выделяют из окружающих тканей, закрывают путем перевязки его двойной лигатурой у аортального и легочного конца (Рис.2.1.8.).

Чем старше ребенок, тем выше риск разрыва протока при перевязке. В этих случаях следует выполнить управляемую гипотонию, снижая АД до 70 – 80 мм рт. ст. на момент перевязки протока. Редко встречается реканализация протока, которая, как правило, бывает у больных с выраженной легочной гипертензией.

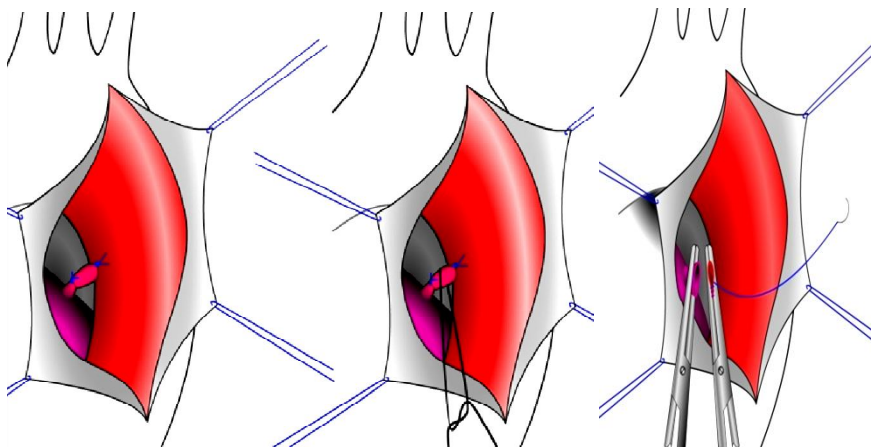


Рис.2.1.8. Перевязка ОАПа у аортального и лёгочного устья с прошиванием его середины

Рис.2.1.9. Пересечение открытого ОАП

3. метод пересечения протока с последующим ушиванием обоих концов используется чаще всего в случаях с высокой легочной гипертензией для предотвращения кровотечения и реканализации протока. (Рис.2.1.9.).

4.метод клипирования протока клипсами занимает промежуточное положение (Рис.5.10.) . В настоящее время накапливается материал по эндоскопическому клипированию ОАПа с помощью торакоскопической техники.

Результаты операций: в неосложненных случаях послеоперационная летальность не превышает 1%. При высокой легочной гипертензии она увеличивается.

Отдаленные результаты хирургического лечения ОАПа показывают, что своевременно выполненная операция позволяет добиться полного выздоровления.



Рис.2.1.10. Клипирование открытого артериального протока

У больных с легочной гипертензией полной нормализации гемодинамики, как правило, не наступает (кроме младенцев) в связи с уже имеющимися склеротическими изменениями в легочных сосудах, хотя отчетливо прослеживается улучшение показателей внутрисердечной гемодинамики. **Отсюда следует чрезвычайно жизненноважный вывод о необходимости своевременного раннего оперативного лечения пациентов с ОАПом. При больших размерах ОАПа, быстро прогрессирующей легочной гипертензии порок относится к группе критических пороков, и ребенок должен быть прооперирован в первые 7 дней жизни.**

Процесс клинической реабилитации проходит в основном в течение 1 года после операции, когда больной находится под наблюдением педиатра (детского кардиолога) или семейного врача, с консультациями кардиохирурга через полгода, а затем через год. После операции через 2 - 3 месяца дети могут посещать школу и детский сад с освобождением от уроков физкультуры, повышенных физических нагрузок, спортивных соревнований в течение года. Через 3 месяца после операции детям разрешены плановые прививки.

4. Контрольные вопросы по теме:

- 4.1. какие ВПС относятся к порокам с увеличенным легочным кровотоком?
- 4.2. какие общие принципы нарушения гемодинамики при этих пороках?
- 4.3. в чем заключается патогенез развития легочной гипертензии при ОАП?
- 4.4. какие объективные и специальные методы обследования необходимы ?
- 4.5. показания и сроки оперативного лечения при ОАПе
- 4.6. виды операций для ликвидации ОАП, возможные осложнения
- 4.7. порядок диспансерного наблюдения больных после операции.

5. Задания и методические указания к их выполнению

На занятии ординатору необходимо выполнить:

- 5.1. курировать 1 пациента с оценкой данных его клинического, лабораторного и специального методов обследования;
- 5.2. представить историю болезни пациента к разбору;
- 5.3. продемонстрировать особенности осмотра, перкуссии, аускультации больного;
- 5.4. представить план лечения и послеоперационного ведения.

6. Вопросы к итоговому контролю по данной теме.

6.1. Вопросы к рубежным контролям (тестовые вопросы или их аналоги. аналоги ситуационных задач):

6.1.1. Какие ВПС относятся к порокам с увеличенным легочным кровотоком?

А. тетрада Фалло, стеноз легочной артерии;

Б. транспозиция магистральных сосудов, атрезия легочной артерии;

В. ОАП, ДМЖП, ДМПП.

6.1.2. Какие признаки при этих пороках определяют основные нарушения гемодинамики?

А. стеноз легочной артерии;

Б. размеры и соотношение давления в большом и малом круге кровообращения;

В. развитие легочной гипертензии.

6.1.3. Какие отделы сердца испытывают диастолическую перегрузку при ОАПе и ДМЖП?

- А. левый желудочек и левое предсердие;
- Б. правый желудочек;
- В. левый и правый желудочек.

6.1.4. От чего зависят показания к операции при ОАПс?

- А. от возраста пациента;
- Б. от степени нарушения гемодинамики;
- В. от желания родителей.

6.1.5. Противопоказанием к операции является

- А. отношение больного к 3Б и 4 гемодинамической группе порока;
- Б. развитие инфекционного эндокардита;
- В. возраст больного.

6.1.6. От чего зависят результаты оперативных вмешательств?

- А. от сроков операции;
- Б. от вида выполненной операции;
- В. от остаточных проявлений изменений в малом круге кровообращения и камерах сердца.

6.1.7. Необходимо ли диспансерное наблюдение больных до и после операции?

- А. необходимо в течение года;
- Б. в зависимости от исходного состояния;
- В. не нуждаются в наблюдении.

Перечень средств, используемых на занятии: набор рентгенограмм. Тематические больные. Истории болезни. Методические рекомендации.

Рекомендуемая литература

Основная.

1. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии // под ред. Л. А. Бокерия, Изд –во НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013, 763 с.
2. Практическое руководство по сердечно – сосудистой хирургии //под ред. Л. А. Бокерия, Э. М. Идова, Екатеринбург, 2010. 553 с.

Дополнительная

1. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца.- М: Медицина, 1975
2. Хирургическое лечение заболеваний сердца и сосудов (Методическое пособие для врачей, курсантов системы послевузовского образования, студентов), Екатеринбург, 2008. – 264 с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

МОДУЛЬ: Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.2.1.2

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г..

1. Цели занятия:

Показать ординаторам важность данной патологии среди ВПС, получить четкое представление о развитии нарушений гемодинамики при этом пороке, научиться определять показания и противопоказания к операциям и тактику ведения больных до и после операции.

2. Задачи занятия:

Ординатор должен знать:

- 2.1. особенности внутриутробного кровообращения плода;
- 2.2. анатомию изучаемого порока сердца;
- 2.3. патогенез развития нарушений внутрисердечной и легочной гемодинамики;
- 2.4. клинику и диагностику ДМЖП;
- 2.5. показания к оперативному лечению и сроки проведения операций;
- 2.6. виды оперативных вмешательств.

Ординатор должен уметь:

- 2.7. оценивать жалобы, данные анамнеза заболевания, перкуторные и аускультативные феномены порока;
- 2.8. правильно интерпретировать данные клинических и инструментальных обследований;
- 2.9. на основании клиники, лабораторных и специальных методов обследования правильно сформулировать диагноз;
- 2.10. представить четкую тактику ведения больного до и после операции, показания и противопоказания к оперативному лечению, выбор его метода.

Под дефектом межжелудочковой перегородки понимают сообщение врожденного характера между желудочками сердца. ДМЖП – самый частый врожденный порок сердца и встречается в среднем в 20% случаев всех врожденных пороков сердца, наблюдается одинаково часто у лиц обоего пола как изолированная аномалия, так и в сочетании с другими пороками.

Патологическая анатомия. Классификация

Межжелудочковая перегородка (МЖП) анатомически представлена 3 отделами:

1. входная или приточная часть, 2. трабекулярная или мышечная часть, 3. выходная или отточная часть. Международная классификация (2000), подготовленная Международным комитетом по номенклатуре врожденных пороков сердца и Европейской Ассоциацией кардиоторакальных хирургов разделяет ДМЖП на 4 типа:

1. субаортальный;
2. перимембранный;
3. приточный;
4. мышечный

На рис. 2.3.1. представлены виды ДМЖП по отношению к наджелудочковому гребню.

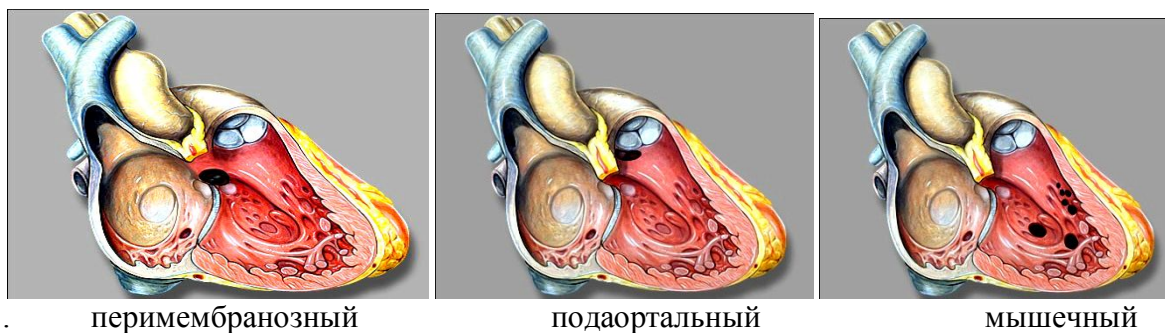


Рис.2.3.1. Виды дефектов межжелудочковой перегородки ДМЖП

Наиболее часто встречаются перимембранозные ДМЖП и чрезвычайно важны их взаимоотношения с проводящей системой сердца, при повреждении которой во время ликвидации дефекта возникает полная поперечная блокада сердца.

Анатомически различают изолированный ДМЖП и ДМЖП как компонент сложного ВПС (тетрада Фалло, пентада Фалло и т. д.). По размерам ДМЖП делят на маленькие (диаметр 0,3 – 0,5 см) (болезнь Толочинова – Роже), средних размеров (0,5 – 2,0 см), большие (более 2 см).

Нарушение гемодинамики

Оно обусловлено наличием сообщения в виде ДМЖП между камерой с высоким давлением (левый желудочек) и камерой с низким давлением (правый желудочек). В норме давление в правом желудочке в период систолы в 4 – 5 раз ниже, чем в левом. Поэтому при ДМЖП происходит сброс крови слева направо, ведущий к переполнению малого круга кровообращения и перегрузке обоих желудочков (Рис.2.3.2.)

Величина сброса крови определяется размерами и локализацией дефекта, величиной градиента давления между левым и правым желудочком. Давление в правом желудочке, в свою очередь, обусловлено сопротивлением сосудов малого круга кровообращения и соотношением общелегочного к общепериферическому сопротивлению (ОЛС/ОПС).

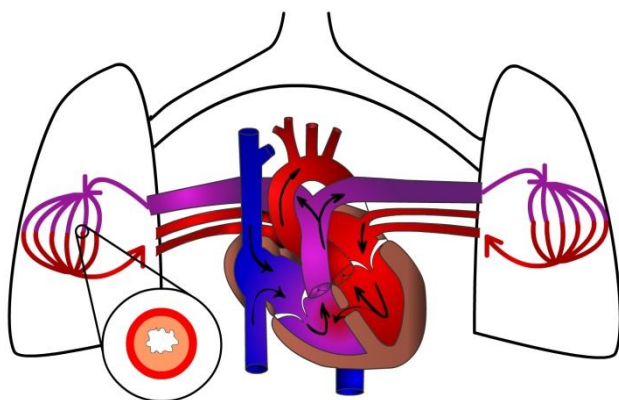


Рис.2.3.2. Схема нарушения гемодинамики при ДМЖП.

Имеется определенное влияние размеров ДМЖП на гемодинамику.

Через маленький (рестрективный) ДМЖП, который создаёт значительное сопротивление кровотоку, сброс крови бывает небольшим и не вызывает существенных гемодинамических нарушений. Основная нагрузка при этом ложится на левые отделы сердца.

При ДМЖП средних размеров (умеренно рестрективных) сопротивление кровотоку на уровне дефекта значительно меньше, чем при маленьком дефекте, и сброс может достигать 70% крови, выбрасываемой левым желудочком. Большой сброс крови из левого желудочка вызывает уменьшение минутного объёма большого круга кровообращения и резкое увеличение минутного объёма малого круга кровообращения. Возникает выраженная гиперволеия малого круга. Отношение легочного кровотока к системному зависит от размеров ДМЖП и ОЛС/ОПС.

При ДМЖП больших размеров (нерестриктивных), диаметром приближающихся к диаметру аорты, давление в правом желудочке быстро достигает уровня давления в левом желудочке, и становится сначала равным ему, а затем и превышает его с образованием обратного сброса из легочной артерии через проток в аорту. Отношение легочного кровотока к системному значительно повышено и зависит только от ОЛС/ОПС.

Патогенез легочной гипертензии при ДМЖП представлен на рис.2.3.3.

Большую роль в развитии легочной гипертензии при ДМЖП играет гидродинамический фактор передачи давления из левого желудочка на сосуды малого круга, когда особенно при высоких дефектах струя крови направляется непосредственно в легочную артерию, и нарушения гемодинамики быстро прогрессируют.

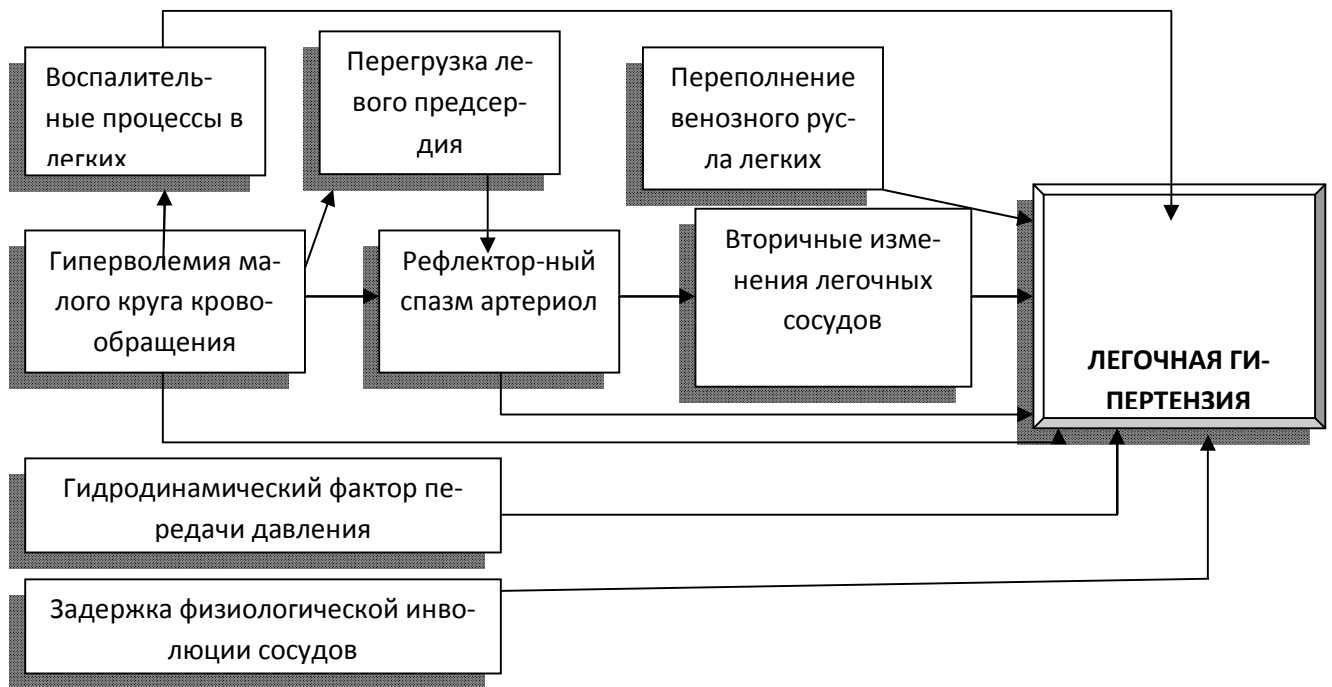


Рис.2.3.3. Схема патогенеза легочной гипертензии при ДМЖП

Высокая легочная гипертензия *приобретенного* характера соответствует **синдрому Эйзенменгера**. В отличие от него следует выделять **комплекс Эйзенменгера**, который может быть при любом врожденном пороке сердца с повышенным легочным кровотоком, характеризуется тоже высокой легочной гипертензией, но является *врожденной патологией* и связан с эмбриональным типом строения сосудов.

Клиника и диагностика

Клиническая картина определяется степенью нарушения гемодинамики.

Жалобы: Если дефект большой уже в раннем детстве, наблюдается выраженная одышка, дети плохо сосут грудь, быстро утомляются, не прибавляют в весе. Часты пневмонии, носящие упорный характер. Иногда наблюдаются носовые кровотечения.

С ростом легочной гипертензии жалобы прогрессируют.

Осмотр. Объективно дети отстают в физическом развитии. Кожные покровы бледные. При наличии легочной гипертензии у половины больных выражен «сердечный горб».

Пальпация. У ряда больных отмечают передаточную пульсацию в эпигастральной области и разлитую в области сердца за счет гипертрофии правого желудочка. У более половины детей в 3 - 4 межреберье слева пальпируется систолическое дрожание.

Перкуссия. У больных с небольшой степенью сброса границы сердца не увеличены. При увеличении левого желудочка границы сердца увеличиваются влево, а затем при увеличении правого желудочка – вправо.

Аускультация. Основным клиническим признаком порока является грубый скребуший систолический шум над областью сердца с максимумом звучания в 3 - 4 межреберье слева от грудины. Второй тон обычно усилен и расщеплен, что обусловлено увеличением его легочного компонента.

ЭКГ. У больных с нормальным давлением в легочной артерии не наблюдается отклонения электрической оси сердца. В других случаях имеются признаки перегрузки левого предсердия и левого желудочка или обоих желудочков. С ростом ОЛС электрическая ось отклоняется вправо, преобладает гипертрофия и перегрузка правого желудочка.

Рентгенологическое исследование. Пропорционально величине усиления сброса крови слева направо отмечается усиление легочного рисунка и расширение ствола легочной артерии. У больных с нормальным давлением в легочной артерии и начальной легочной гипертензией сердце увеличено за счет левого желудочка, а при умеренной и высокой легочной гипертензии увеличен и правый желудочек, отмечается увеличение левого предсердия. (Рис.2.3.4, 2.3.5.). У больных с высокой легочной гипертензией легочный кровоток уменьшается, обедняется легочный сосудистый рисунок по периферии. Увеличение ствола легочной артерии, его усиленная пульсация на фоне суженных мелких легочных артерий всегда указывает на высокое общелегочное сопротивление (Рис.2.3.6.).

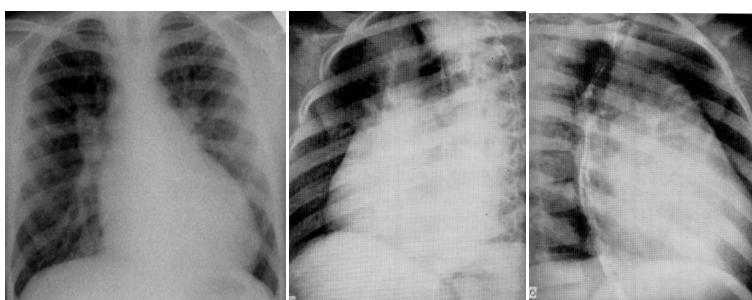


Рис.2.3.4. Рентгенологическая картина сердца у больного с ДМЖП без легочной гипертензии

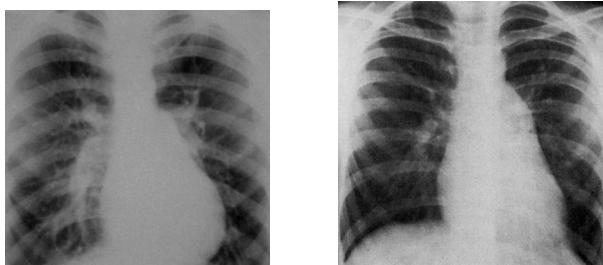


Рис.2.3.5. Легочная гиперволемия при ДМЖП Рис.2.3.6. Легочная гипертензия при ДМЖП

ЭХОКГ даёт исчерпывающую информацию о наличии ДМЖП и его локализации. Прямым признаком порока является перерыв эхосигнала от межжелудочковой перегородки (Рис.2.3.7.). Доплерографически регистрируется турбулентный систолический поток через ДМЖП. Цветное картирование наглядно демонстрирует направление сброса крови (Рис.2.3.8.).

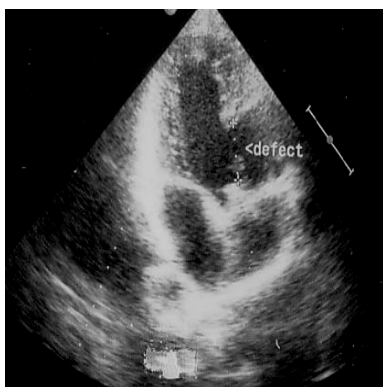


Рис.2.3.7. Большой ДМЖП
(указан стрелкой)

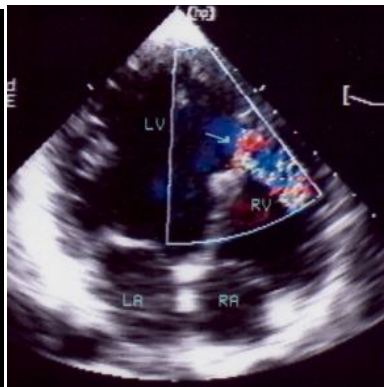


Рис.2.3.8. Цветное картирование ДМЖП
(указан стрелкой)

Катетеризация полостей сердца и левая вентрикулография в настоящее время проводятся лишь при высокой легочной гипертензии, когда необходима одновременная запись давления в легочной артерии и системной артерии. Левая вентрикулография позволяет установить локализацию и количество ДМЖП (Рис.2.3.9, 2.3.10.). Аортография исключает наличие ОАП.

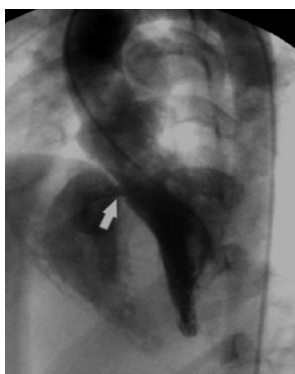


Рис.2.3.9. Левая вентрикулография
(перимембранозный ДМЖП)

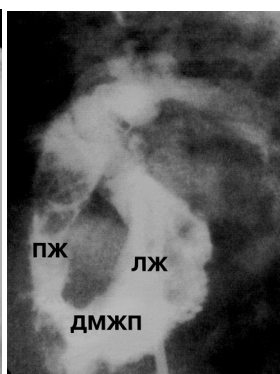


Рис.2.3.10. Левая вентрикулография
(мышечный ДМЖП)

На основании перечисленных обследований, кроме катетеризации полостей сердца, диагноз может быть установлен в поликлинике.

Дифференциальный диагноз

ДМЖП следует дифференцировать от других пороков, при которых наблюдается сброс крови слева направо и легочная гипертензия – ОАП, аорто-легочная фистула, открытый атрио - вентрикулярный канал, ДМПП. Кроме существенной разницы в аускультативной картине, локализации шума, ЭКГ, ФКГ, большим подспорьем в диагностике является ЭХОКГ исследование и катетеризация полостей сердца.

Показания к операции

Хирургическое лечение является единственным методом устранения ДМЖП и восстановления нормальной гемодинамики, поэтому основное показание к операции – наличие ДМЖП. Оперативное лечение показано больным 1, 2, 3а групп (см. классификацию НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН).

- большой ДМЖП с выраженной недостаточностью кровообращения и прогрессирующей легочной гипертензией – в первые 7 дней жизни
- большинство средних ДМЖП, сопровождающихся частыми респираторными заболеваниями и гипотрофией – до 3 месяцев
- маленькие ДМЖП без нарушения гемодинамики в возрасте от 1,5 лет.

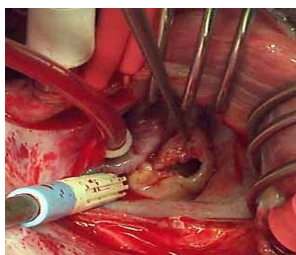
Методы операций

Методы хирургической коррекции ДМЖП представлены следующими типами оперативных вмешательств:

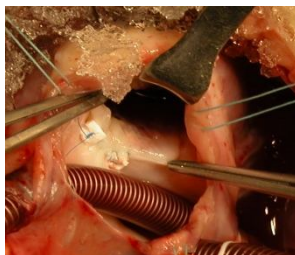
- радикальные хирургические: ушивание, пластика;
- паллиативные: операция Muller - Albert
- эндоваскулярное закрытие ДМЖП окклюдерами

Радикальная хирургическая коррекция порока осуществляется из срединной стернотомии или правосторонней торакотомии в 4 межреберье через продольную, поперечную вентрикулотомию или доступом через правое предсердие.

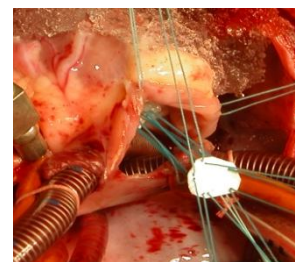
Небольшие дефекты ушивают отдельными П – образными швами на прокладках. Для пластики ДМЖП применяют ксеноперикард или синтетические ткани (тефлон, дакрон), которые фиксируются к краям дефекта отдельными П – образными швами. Этапы операции и виды закрытия ДМЖП представлены на рис.2.3.11.



Перимембранозный ДМЖП



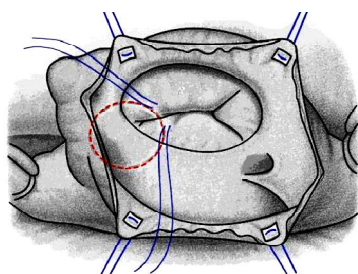
Ушивание ДМЖП на прокладках



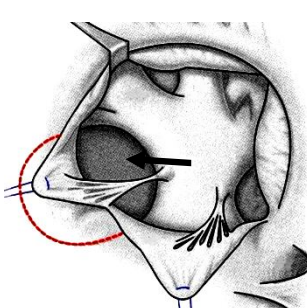
Пластика ДМЖП заплатой из тефлона

Рис.2.3.11. Виды закрытия дефекта межжелудочковой перегородки

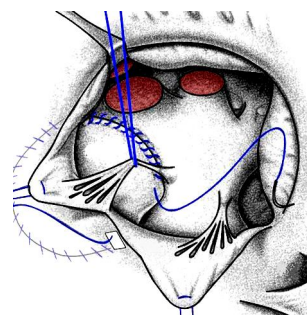
При доступе через правое предсердие отсекается у основания септальная створка трикуспидального клапана, затем выполняется пластика дефекта, далее подшивается створка на место (Рис.2.3.12.). Этот доступ менее травмирует сократительный миокард, чем вентрикулотомия.



А



Б



В

Рис.2.3.12. Схема этапов операции пластики ДМЖП доступом через правое предсердие: А, Б – расположение ДМЖП (указан стрелкой) под септальной створкой трикуспидального клапана, В – пластика ДМЖП заплатой

Паллиативная операция как первый этап показана у очень тяжелых маленьких детей с высокой легочной гипертензией на фоне большого лево – правого сброса, чтобы уменьшить величину сброса крови в малый круг кровообращения. Для этого выполняют сужение ствола легочной артерии с помощью тесьмы (операция Альберта – Мюллера) (Рис.2.3.13.). Эта операция позволяет уменьшить недостаточность кровообращения и пережить «критический» период.

Эндоваскулярное закрытие ДМЖП (Рис.2.3.14. – 2.3.17.). ЭХОКГ показанием для эндоваскулярного закрытия перимембранозного ДМЖП является факт, если расстояние от верхнего края дефекта до фиброзного кольца аорты составляет более 2 мм, диаметр дефекта до 18 мм, дефект имеет все края, отсутствует пролабирование створки аортального клапана в дефект.

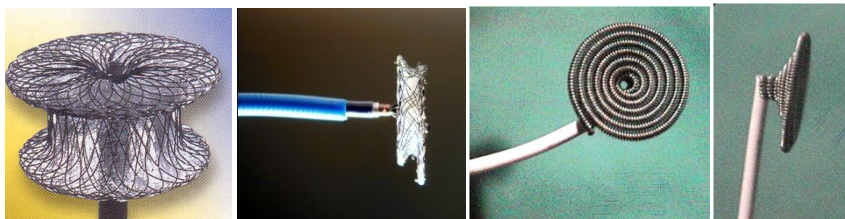


Рис.2.3.14. Окклюдер Amplatzer для закрытия межжелудочкового дефекта

Рис.2.3.15. Нитиновый окклюдер для закрытия межжелудочкового дефекта

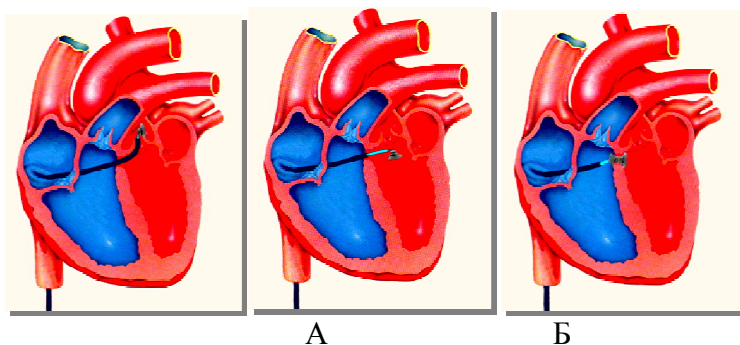


Рис.2.3.16. Схема установки окклюдера в ДМЖП (А - зонд, содержащий окклюдер проведен из ПЖ в ЛЖ через дефект, Б, В - окклюдер открыт и введен в ДМЖП

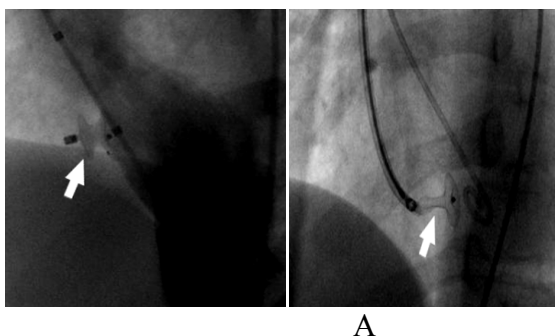


Рис.2.3.17. Рентгенологическая картина закрытия ДМЖП окклюдерами (отсутствие сброса контраста при левой вентрикулографии, стрелкой указаны окклюдеры)

ДМЖП в мышечной части перегородки сложны для закрытия и при операциях на открытом сердце часто требуют вентрикулотомии, поскольку имеют необычное глубокое расположение. Это касается и свежих постинфарктных ДМЖП, края у которых могут прорезаться при фиксации заплат.

Для этих целей была разработана оригинальная методика, получившая название гибридной операции (от лат. *Hibrida* – помесь). Операция выполняется в рентгенооперационной под контролем ЭХОКГ. Этапы её выполнения представлены на рис.2.3.18. (А, Б, В, Г). Кардиохирург осуществляет доступ к сердцу из мини стернотомии (3 -5 см), и путем пункции правого желудочка интродьюсером вводит в него доставляющее устройство с окклюдером (А). Рентгенохирург устанавливает окклюдер в дефект (Б) и фиксирует его (В) с последующим удалением доставляющего устройства (Г). Таким образом, операция выполняется с меньшим риском, в один этап, из мини доступа и без использования искусственного кровообращения, с коротким сроком пребывания в реанимации и реабилитации.

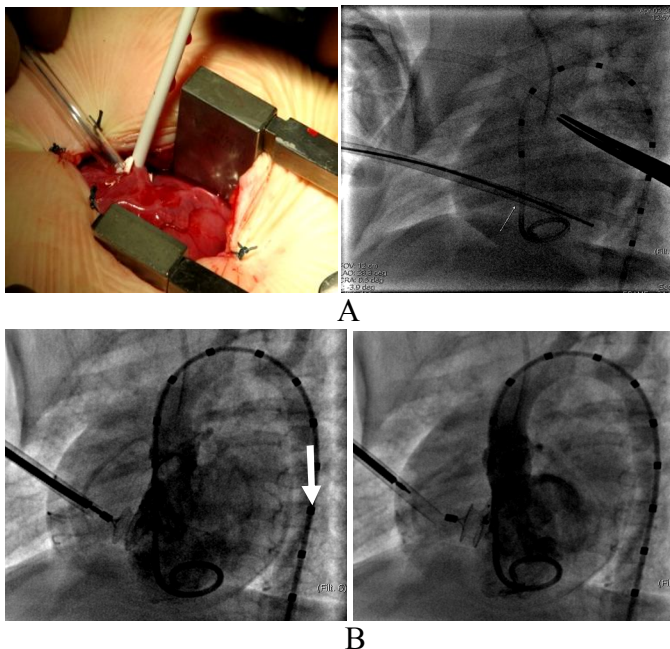


Рис 2.3.18. Этапы гибридной техники закрытия ДМЖП

Отдаленные результаты. Существует прямая зависимость их от исходного состояния легочно - сосудистого русла больного. У больных с ОЛС до 40 – 45% от ОПС гемодинамика полностью нормализуется (Рис. 2.3.19.). После операции, проведенной у детей старше 3 лет со средним или большим ДМЖП и более высокими цифрами ОЛС, полной нормализации гемодинамики не наступает в связи с началом склеротических процессов в сосудах малого круга кровообращения. **Поэтому чем раньше оперируются эти пациенты, тем полнее восстановление их внутрисердечной гемодинамики.**

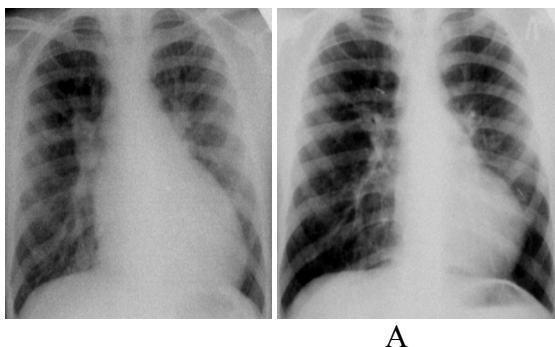


Рис.2.3.19. Рентгенологическая картина лёгких и сердца до (А) и после коррекции (Б) ДМЖП

Реабилитация и диспансерное наблюдение

При не осложненном послеоперационном периоде контрольный осмотр педиатра по месту жительства пациента должен быть проведен дважды в течение первого месяца, затем 4 раза в течение года. При появлении признаков декомпенсации кровообращения больной должен быть госпитализирован в стационар для проведения лечения в течение 3 недель. При хорошем самочувствии, нормализации показателей ЭКГ, ЭХОКГ и рентгенологической картины через 1 – 1,5 года пациент может быть снят с диспансерного учета (с предварительной консультацией у кардиохирурга).

Дети дошкольного возраста могут после операции могут вернуться в детский коллектив через 2 – 3 месяца после выписки из стационара при отсутствии декомпенсации кровообращения. Им в этом случае можно проводить все возрастные профилактические прививки. Дети школьного возраста могут приступать к учёбе через 1 – 1,5 месяца после

выписки (при отсутствии декомпенсации кровообращения) с освобождением от занятий физкультурой и участия в спортивных соревнованиях в течение года.

Санаторное лечение после операции показано детям, отстающим в физическом развитии или с тяжелыми исходными нарушениями гемодинамики.

Взрослые больные с благоприятным течением послеоперационного периода могут приступать к работе, не связанной с физическим трудом через 2 – 3 месяца после выписки из стационара. В случаях тяжелого физического труда больной трудоустраивается через врачебно контрольную комиссию или комиссию МСЭК.

4. Контрольные вопросы по теме:

- 4.2. какие ВПС относятся к порокам с увеличенным легочным кровотоком?
- 4.2. какие общие принципы нарушения гемодинамики при этих пороках?
- 4.3. в чем заключается патогенез развития легочной гипертензии при этих пороках?
- 4.4. в чем разница динамики развития легочной гипертензии при ДМПП и ДМЖП?
- 4.5. какие объективные и специальные методы обследования необходимы этих больных?
- 4.6. показания и сроки оперативного лечения при ДМЖП
- 4.7. виды операций для ликвидации ДМЖП, возможные осложнения
- 4.8. порядок диспансерного наблюдения больных после операции.

5. Задания и методические указания к их выполнению

На занятии ординатору необходимо выполнить:

- 5.1. курировать 1 пациента с оценкой данных его клинического, лабораторного и специального методов обследования;
- 5.2. представить историю болезни пациента к разбору;
- 5.3. продемонстрировать особенности осмотра, перкуссии, аускультации больного;
- 5.4. представить план лечения и послеоперационного ведения.

6. Вопросы к итоговому контролю по данной теме.

6.1. Вопросы к рубежным контролям (тестовые вопросы или их аналоги. аналоги ситуационных задач):

6.1.1. Какие ВПС относятся к порокам с увеличенным легочным кровотоком?

А. тетрада Фалло, стеноз легочной артерии;

Б. транспозиция магистральных сосудов, атрезия легочной артерии;

В. ОАП, ДМЖП, ДМПП.

6.1.2. Какие признаки при этих пороках определяют основные нарушения гемодинамики?

А. стеноз легочной артерии;

Б. размеры и соотношение давления в большом и малом круге кровообращения;

В. развитие легочной гипертензии.

6.1.3. Какие отделы сердца испытывают диастолическую перегрузку при ОАП и ДМЖП?

А. левый желудочек и левое предсердие;

Б. правый желудочек;

В. левый и правый желудочек.

6.1.6. От чего зависят показания к операции?

А. от возраста пациента;

Б. от степени нарушения гемодинамики;

В. от желания родителей.

6.1.7. Противопоказанием к операции является

- А. отношение больного к 3Б и 4 гемодинамической группе порока;
- Б. развитие инфекционного эндокардита;
- В. возраст больного.

6.1.8. От чего зависят результаты оперативных вмешательств?

- А. от сроков операции;
- Б. от вида выполненной операции;
- В. от остаточных проявлений изменений в малом круге кровообращения и камерах сердца.

6.1.9. Необходимо ли диспансерное наблюдение больных до и после операции?

- А. необходимо в течение года;
- Б. в зависимости от исходного состояния;
- В. не нуждаются в наблюдении.

Перечень средств, используемых на занятии: набор рентгенограмм. Тематические больные. Истории болезни. Методические рекомендации.

Перечень средств, используемых на занятии: набор рентгенограмм. Тематические больные. Истории болезни. Методические рекомендации.

Рекомендуемая литература

Основная.

3. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии // под ред. Л. А. Бокерия, Изд –во НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013, 763 с.
4. Практическое руководство по сердечно – сосудистой хирургии //под ред. Л. А. Бокерия, Э. М. Идова, Екатеринбург, 2010. 553 с.

Дополнительная

1. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца.- М: Медицина, 1975
2. Хирургическое лечение заболеваний сердца и сосудов (Методическое пособие для врачей, курсантов системы послевузовского образования, студентов), Екатеринбург, 2008. – 264 с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

МОДУЛЬ: Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.2.1.2.5

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

1. Цели занятия:

Показать ординаторам важность данной патологии среди ВПС, получить четкое представление о развитии нарушений гемодинамики при этом пороке, научиться определять показания и противопоказания к операциям и тактику ведения больных до и после операции.

2. Задачи занятия:

Ординатор должен знать:

- 2.1. особенности внутриутробного кровообращения плода;
- 2.2. анатомию изучаемого порока сердца;
- 2.3. патогенез развития нарушений внутрисердечной и легочной гемодинамики;
- 2.4. клинику и диагностику ДМПП;
- 2.5. показания к оперативному лечению и сроки проведения операций;
- 2.6. виды оперативных вмешательств.

Ординатор должен уметь:

- 2.7. оценивать жалобы, данные анамнеза заболевания, перкуторные и аускультативные феномены порока;
- 2.8. правильно интерпретировать данные клинических и инструментальных обследований;
- 2.9. на основании клиники, лабораторных и специальных методов обследования правильно сформулировать диагноз;
- 2.10. представить четкую тактику ведения больного до и после операции, показания и противопоказания к оперативному лечению, выбор его метода.

ДМПП характеризуется наличием патологического сообщения между большим и малым кругом кровообращения на уровне предсердий.

Образуется ДМПП в ходе сложного эмбрионального развития межпредсердной перегородки при нарушениях её формирования. При этом формируется либо первичный ДМПП (при нарушениях развития первичной перегородки), либо вторичный (при нарушениях развития вторичной перегородки). ДМПП составляет от 7,8% до 23% среди всех ВПС. Порок наблюдается в 2 раза чаще у лиц женского пола. Это наиболее часто встречаемый ВПС у взрослых.

Патологическая анатомия. Классификация.

Первичный дефект (ostium primum) (Рис.2.5.1, 2.5.2.): может быть как изолированный, т.е. надклапанный дефект с нормальными предсердно - желудочковыми клапанами, так и с расщеплениями септальных створок митрального и трикуспидального клапана или их отсутствием (атрио – вентрикулярная коммуникация).

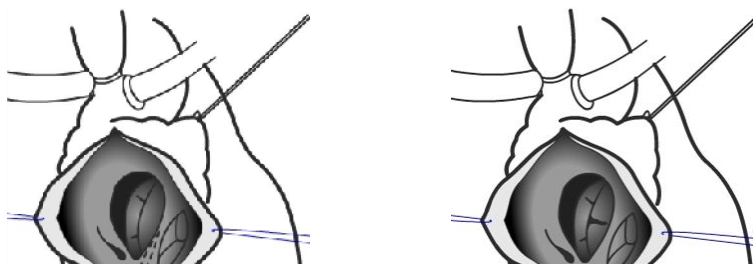


Рис.2.5.1. Первичный ДМПП. Рис.2.5.2. Первичный ДМПП с расщеплением септальной створки митрального клапана

Вторичный дефект (**ostiumsecundum**) может быть изолированный центрально-норасположенный в области овального окна(встречается в 65% случаев), в других частях межпредсердной перегородки, либо сочетаться с аномальным впадением легочных вен в правое предсердие (Рис. 2.5.3).

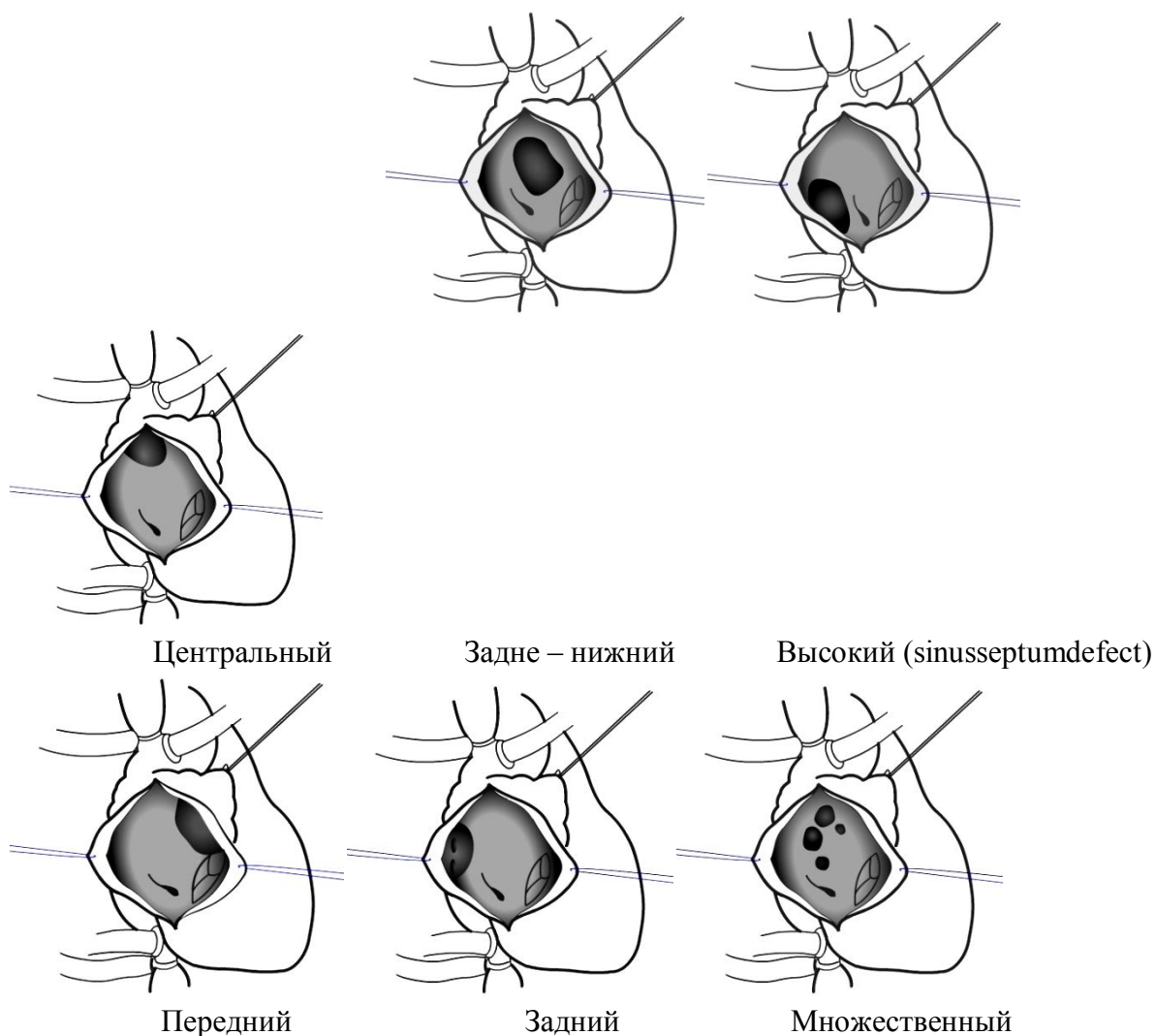


Рис.2.5.3. Виды вторичных ДМПП

Нарушение гемодинамики

В основе нарушений гемодинамики при ДМПП лежит сброс крови из левого предсердия в правое. Величина сброса определяется разностью давления в предсердиях, размером дефекта, его сопротивлением кровотоку, относительной растяжимостью обоих желудочков во время диастолы, степенью изменения сосудов малого круга кровообращения, а также функциональным состоянием миокарда (Рис.2.5.4.).

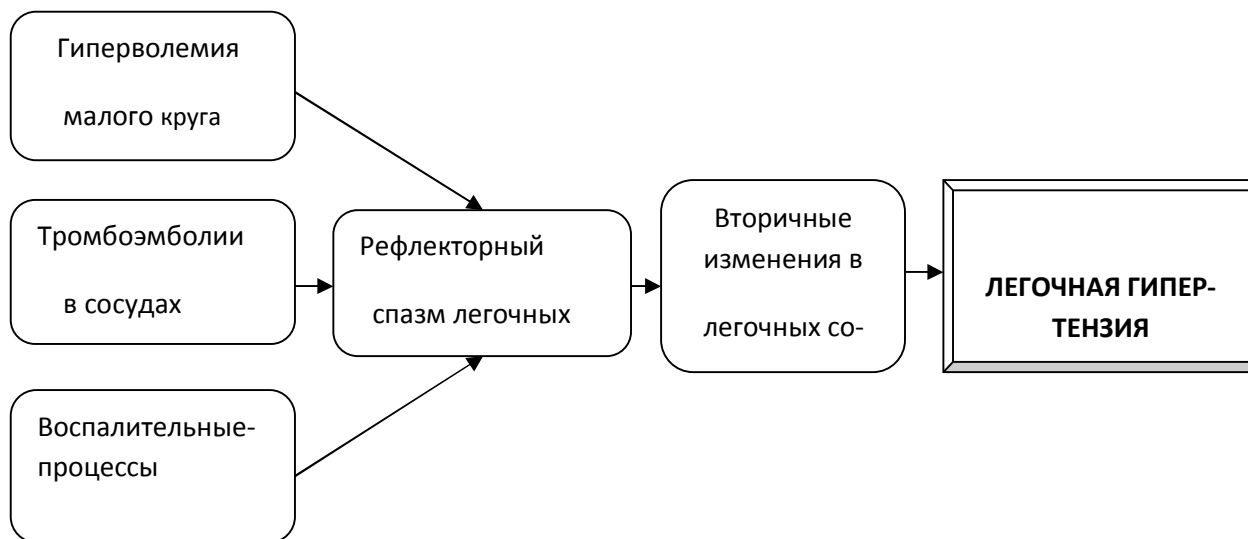


Рис.2.5.4. Патогенез легочной гипертензии при ДМПП

Главным патогенетическим фактором, определяющим развитие недостаточности кровообращения, является гиперкинетическая перегрузка правых отделов сердца, возникающая вследствие большого артерио – венозного сброса. Следует подчеркнуть, что при ДМПП развитие легочной гипертензии, и тем более склеротической её формы, наблюдается редко, и объясняется это тем, что сброс крови происходит на уровне камер сердца с низким уровнем давления, в отличие от ОАП и ДМЖП, при которых имеет место гидродинамический фактор передачи высокого давления из левого желудочка и аорты на сосуды малого круга кровообращения.

Клиника и диагностика

Клиническая картина при ДМПП зависит от степени нарушения гемодинамики.

Клинические симптомы у большинства обнаруживаются в 2 – 3 летнем возрасте и позже. Дети отстают в физическом развитии, подвержены респираторным заболеваниям

Жалобы не специфичны: утомляемость, одышка при физической нагрузке, боли в области сердца, у детей старше 15 лет появляются нарушения ритма в виде фибрилляции предсердий или признаков пароксизмальной тахикардии.

Осмотр. Отмечается бледность кожных покровов. Грудная клетка у большинства больных имеет обычную форму, редко отмечается «сердечный горб».

Пальпация. Верхушечный толчок сердца носит разлитой приподнятый характер, может смещаться влево до передней аксиллярной линии за счет увеличения правого желудочка сердца.

Перкуссия. Границы абсолютной сердечной тупости у большинства больных расширены влево, но у лиц с небольшим сбросом они остаются нормальными.

Аускультация. Выслушивается умеренной интенсивности систолический шум по левому краю грудины с эпицентром во 2 – 3 межреберье. Низкий, мягкий по тембру он обусловлен относительным стенозом клапана легочной артерии вследствие увеличенного кровотока по легочной артерии и ее расширения. Постоянным аускультативным симптомом при ДМПП является усиление и расщепление 2 тона над легочной артерией.

Артериальное давление и характер пульса при ДМПП не отличаются от нормальных показателей.

ЭКГ:отражает перегрузку правых отделов сердца - отклонение электрической оси сердца вправо с признаками диастолической перегрузки при начальной легочной гипертензии и систолической при выраженной легочной гипертензии. Характерной является неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса.

ЭХОКГ:определяется перерыв эхосигнала на межпредсердной перегородке (Рис.2.5.5.) локализация и размер ДМПП, увеличение камер сердца и легочной артерии. Доплерография позволяет определить турбулентный поток на уровне межпредсердной перегородки, при цветном картировании видно направление, уровень сброса крови и величину потока.

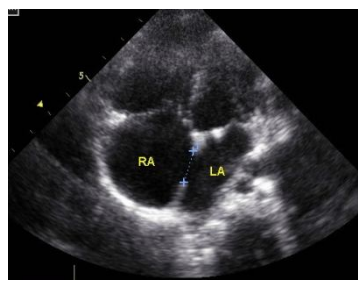


Рис.2.5.5 ЭХОКГ центрального вторичного ДМПП (указан стрелкой)

Рентгенологическое обследование. Основными признаками ДМПП являются следующие: усиление легочного сосудистого рисунка за счет гиперволемии малого круга, повышенная пульсация корней легких, расширение и выбухание ствола легочной артерии, увеличение поперечника сердца за счет правого предсердия и правого желудочка, маленький и оттесненный кзади левый желудочек, гипоплазированная аорта (Рис.2.5.6).

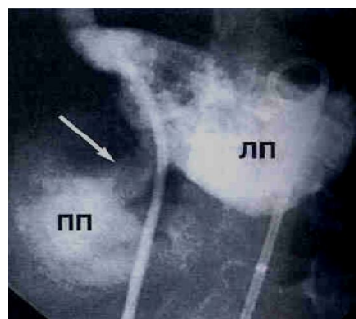
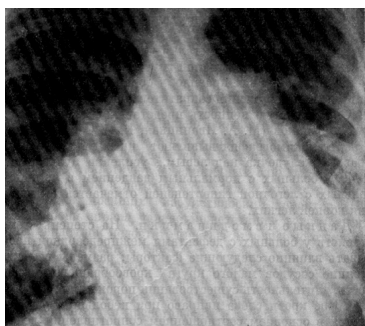


Рис.2.5.6. Рентгенологическая картина ДМПП

Рис.2.5.7. Контраст через ДМПП (указан стрелкой) из левого предсердия поступает в правое предсердие

Катетеризация сердца. При исследовании зонд свободно проходит из правого предсердия в левое через ДМПП. При введении контраста в левое предсердие он визуализируется в правом предсердии (Рис. 2.5.7.).

Определяют повышение насыщения артериальной крови кислородом в правом предсердии и систолический градиент давления между правым желудочком и легочной артерией, измеряют давление в полостях сердца и крупных сосудах, что дает представление о гемодинамике и выявляет степень легочной гипертензии.

Показания и противопоказания к операции

Больные, входящие в 1 и 2, 3А группы (см. классификацию больных ВПС с повышенным легочным кровотоком НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН) подлежат оперативному лечению.

Больные, отнесенные к 3Б и 4 группам, у которых давление в легочной артерии выше 70% от системного и ОЛС выше 600 дин/см/сек, являются неоперабельными, поскольку при наличии склеротических изменений сосудов малого круга у них сохраняется высокая легочная гипертензия, и операция не приносит им облегчения. Возраст больных не служит противопоказанием к операции.

Методы операций

Следует помнить, что края вторичных ДМПП представлены плотной фиброзной тканью и никогда самостоятельно не закрываются. Единственным эффективным методом лечения является операция устранения ДМПП путем ушивания, пластического закрытия или эндоваскулярного закрытия с помощью окклюдера. Смысл операции заключается в разобщении обоих кругов кровообращения.

Дефекты диаметром до 1 см ушивают непрерывным однорядным или двухрядным швом (Рис.2.5.8.), а дефекты большого диаметра закрывают заплатой из ауто или ксеноперикарда (Рис.2.5.9.).

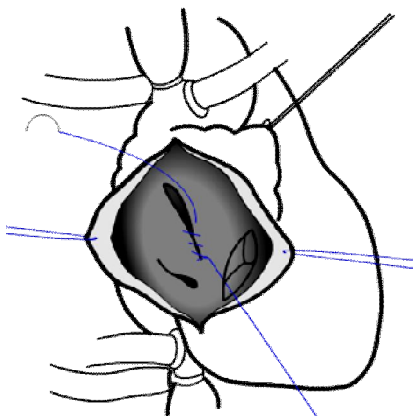


Рис.2.5.8. Ушивание вторичного центрального ДМПП

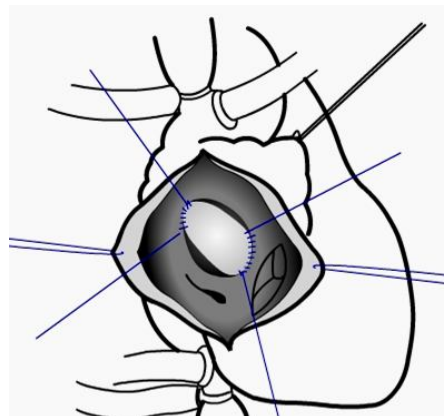


Рис.2.5.9. Пластика вторичного центрального ДМПП

Закрытие первичного ДМПП всегда выполняют с использованием пластики заплатой из аутоперикарда или ксеноперикарда. При подшивании нижнего края заплаты, если он не выражен или отсутствует, во избежание повреждения атриовентрикулярного узла и ствола пучка Гиса, заплату подшивают к основанию септальной створки трикуспидального клапана. (Рис.2.5.10, 2.5.11.).

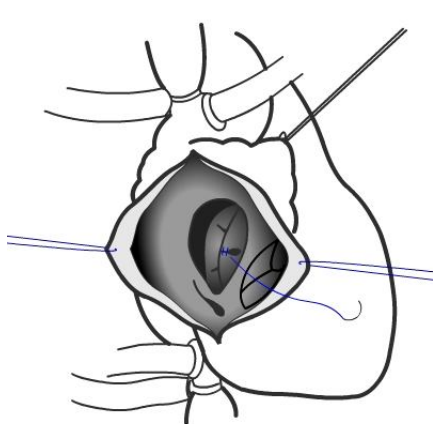


Рис.2.5.10. Ушивание дефекта септальной створки митрального клапана

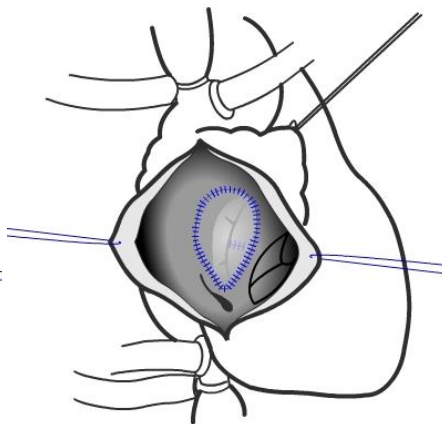
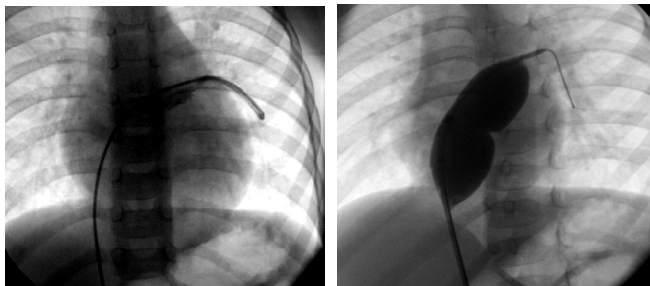


Рис.2.5.11. Коррекция неполного атриовентрикулярного канала

Эндоваскулярная процедура закрытия ДМПП проводится в рентгеноперационной под контролем УЗИ и заключается в установлении в дефекте окклюдера, который вмонтирован в зонд, проводящийся в правое предсердие путем пункции бедренной вены по Селдингеру. До процедуры у больного точно измеряется диаметр ДМПП путем раздувания установленного в него контрастного баллона (Рис.2.5.12).

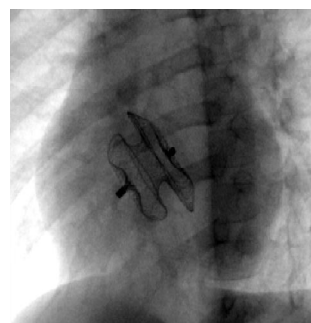
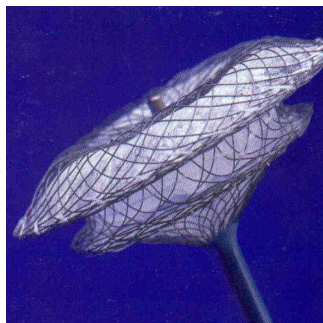


А

Б

Рис.2.5.12. Катетер из правого предсердия через ДМПП проведен в левое предсердие (А), расстояние от зарубки на введенном в ДМПП баллоне до противоположной его стенки соответствует размеру дефекта

Непременным условием для использования этой методики должны быть все края у дефекта, т.е. он должен быть центральным. Под контролем ультразвукового исследования конец зонда, содержащий окклюдер, устанавливается в дефекте и раскрывается, плотно закрывая дефект между защелкнувшимися его половинками, как закрывается кнопка. (Рис.2.5.13,2.5.14.).



А

Б

Рис.2.5.13 .Окклюдер Amplatzer

Рис.2.5.14. Окклюдер подведен и установлен в ДМПП для закрытия ДМПП (А), доставляющее устройство удалено (Б)

Реабилитация больных после хирургической коррекции ДМПП

У больных, оперированных по поводу ДМПП, период реабилитации продолжается 1 – 1,5 года. У больных, оперированных на фоне легочной гипертензии, а также старше 25 -30 лет, реабилитация происходит значительно медленнее – в течение 3 – 5 лет, а остаточные явления порока могут не претерпевать обратного развития из-за органических малообратимых изменений сосудистого русла легких и миокарда.

Это диктует необходимость раннего хирургического лечения больных с ДМПП.

При не осложненном послеоперационном периоде дети через 1,5 – 2 месяца могут посещать детские коллективы (школу, детсад) с освобождением от уроков физкультуры и спортивных соревнований в течение года, им могут выполняться все возрастные прививки. Дети должны в течение года наблюдаться у участкового педиатра (детского кардиолога) или семейного врача и через 6 месяцев и 1 год после операции должны быть проконсультированы у кардиохирурга. При гладком течении этого периода больные могут быть сняты с диспансерного наблюдения.

Взрослые больные с благоприятным течением послеоперационного периода могут приступать к работе, не связанной с физическим трудом через 2 – 3 месяца после выписки из стационара. В случаях тяжелого физического труда больной трудоустраивается через врачебно – контрольную комиссию. В случаях преходящей или сохраняющейся недостаточности кровообращения, больной должен быть направлен на МСЭК для определения группы инвалидности на год с последующим переосвидетельствованием.

4. Контрольные вопросы по теме:

- 4.3. какие ВПС относятся к порокам с увеличенным легочным кровотоком?
- 4.2. какие общие принципы нарушения гемодинамики при этих пороках?
- 4.3. в чем заключается патогенез развития легочной гипертензии при этих пороках?
- 4.4. в чем разница динамики развития легочной гипертензии при ДМПП и ДМЖП?
- 4.5. какие объективные и специальные методы обследования необходимы этим больным?
- 4.6. показания и сроки оперативного лечения при ДМПП
- 4.7. виды операций для ликвидации ДМПП, возможные осложнения
- 4.8. порядок диспансерного наблюдения больных после операции.

5. Задания и методические указания к их выполнению

На занятии ординатору необходимо выполнить:

- 5.1. курировать 1 пациента с оценкой данных его клинического, лабораторного и специального методов обследования;
- 5.2. представить историю болезни пациента к разбору;
- 5.3. продемонстрировать особенности осмотра, перкуссии, аускультации больного;
- 5.4. представить план лечения и послеоперационного ведения.

6. Вопросы к итоговому контролю по данной теме.

6.1. Вопросы к рубежным контролям (тестовые вопросы или их аналоги. аналоги ситуационных задач):

6.1.1. Какие ВПС относятся к порокам с увеличенным легочным кровотоком?

А. тетрада Фалло, стеноз легочной артерии;

Б. транспозиция магистральных сосудов, атрезия легочной артерии;

В. ОАП, ДМЖП, ДМПП.

6.1.2. Какие признаки при этих пороках определяют основные нарушения гемодинамики?

А. стеноз легочной артерии;

Б. размеры и соотношение давления в большом и малом круге кровообращения;

В. развитие легочной гипертензии.

6.1.3. Почему легочная гипертензия при вторичном ДМПП развивается редко?

А. в связи с малым сбросом крови;

Б. в связи с демпфирующими внутрисердечное давление факторами;

В. в связи с медленными изменениями легочных сосудов

6.1.4. Какие отделы сердца испытывают диастолическую перегрузку при ОАП и ДМЖП?

А. левый желудочек и левое предсердие;

Б. правый желудочек;

В. левый и правый желудочек.

6.1.5. Когда легочная гипертензия развивается быстрее?

- А. при вторичном ДМПП;
- Б. при первичном ДМПП с расщеплением створки митрального клапана;
- В. при небольшом ДМЖП.

6.1.6. От чего зависят показания к операции?

- А. от возраста пациента;
- Б. от степени нарушения гемодинамики;
- В. от желания родителей.

6.1.7. Противопоказанием к операции является

- А. отношение больного к 3Б и 4 гемодинамической группе порока;
- Б. развитие инфекционного эндокардита;
- В. возраст больного.

6.1.8. От чего зависят результаты оперативных вмешательств?

- А. от сроков операции;
- Б. от вида выполненной операции;
- В. от остаточных проявлений изменений в малом круге кровообращения и камерах сердца.

6.1.9. Необходимо ли диспансерное наблюдение больных до и после операции?

- А. необходимо в течение года;
- Б. в зависимости от исходного состояния;
- В. не нуждаются в наблюдении.

Перечень средств, используемых на занятии: набор рентгенограмм. Тематические больные. Истории болезни. Методические рекомендации.

Рекомендуемая литература

Основная.

5. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии // под ред. Л. А. Бокерия, Изд –во НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013, 763 с.
6. Практическое руководство по сердечно – сосудистой хирургии // под ред. Л. А. Бокерия, Э. М. Идова, Екатеринбург, 2010. 553 с.

Дополнительная

1. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца.- М: Медицина, 1975
2. Хирургическое лечение заболеваний сердца и сосудов (Методическое пособие для врачей, курсантов системы послевузовского образования, студентов), Екатеринбург, 2008. – 264 с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ
МОДУЛЬ: Тетрада Фалло

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.2.1.4.1

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

1. Цели занятия:

Показать значимость проблемы хирургического лечения пороков с обедненным легочным кровотоком в практической деятельности врача – лечебника, необходимость принятия правильных, обоснованных и своевременных решений по лечению этих пациентов, учитывая частоту встречаемости, тяжесть клинического течения и высокую летальность в случаях неправильной тактики лечения. Ознакомить ординаторов с нарушениями гемодинамики, возможностями хирургического лечения и наблюдением таких больных в послеоперационном периоде.

2. Задачи занятия

Ординатор должен знать:

- 2.1. патологическую анатомию пороков, особенности нарушений гемодинамики при них;
- 2.2. клинические проявления и дифференциальный диагноз;
- 2.3. показания и противопоказания к хирургическому лечению, сроки его проведения;
- 2.4. виды оперативных вмешательств и показания к ним;
- 2.5. лечения и наблюдения больных в отдаленном послеоперационном периоде.

Ординатор должен уметь:

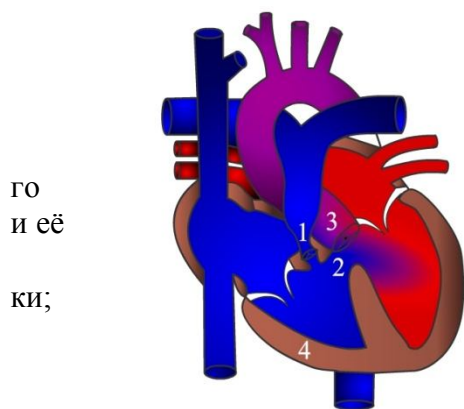
- 2.6. правильно собрать анамнез, произвести осмотр, перкуссию, аускультацию больного;
- 2.7. обосновать план обследования пациента, назначить и оценить результаты дополнительных лабораторных и специальных методов исследования;
- 2.8. сформулировать диагноз и его обосновать;
- 2.9. разработать оптимальную схему лечебной тактики;
- 2.10. составить план послеоперационной реабилитации и диспансерного наблюдения

3. Продолжительность занятия – 4 часа (180 мин)

Среди ВПС у детей тетрада Фалло (ТФ) по частоте занимает одно из первых мест и наблюдается у 10% - 30% больных с врожденными аномалиями сердца, а среди всех пороков, сопровождающихся цианозом, ТФ составляет 66% - 80%.

Этиология

С точки зрения эмбриологической сущности порока известны попытки объяснить возникновение тетрады Фалло нарушением развития бульбарной перегородки и ротацией артериального конуса против часовой стрелки. В результате этого феномена происходит переднее смещение перегородки, аортальный клапан сохраняет свою эмбриологическую позицию и остаётся правее легочного. Такое «правое положение» корня аорты приводит к тому, что при ТФ он как бы сидит верхом над перегородкой. Ротация артериального конуса против часовой стрелки ведет к ротации его перегородки, что не позволяет ей соединиться с межжелудочковой перегородкой, чем и объясняется наличие ДМЖП при тетраде Фалло. Помимо этого смещение перегородки артериального конуса обуславливает сужение легочного конуса. Сочетание всех этих нарушений создаёт то многообразие анатомических и гемодинамических вариантов, которые наблюдаются в клинике.



1. клапанный или подклапанный стеноз выводного отдела правого желудочка, сужение легочной артерии ветвей;
2. большой дефект межжелудочковой перегородки;
3. декстрапозиция аорты;
4. гипертрофия правого желудочка

Рис.4.1. Анатомические компоненты тетрады Фалло

Патологическая анатомия

В классическую тетраду Фалло входят анатомические признаки, указанные на рис.4.1

Стеноз выходного отдела правого желудочка.

Выделяют 3 принципиально отличные формы:

1. стеноз на уровне устья легочной артерии – а. клапанный стеноз (3% - %%), б. сужение фиброзного кольца легочной артерии.
2. подклапанный стеноз или сужение в области выходного отдела правого желудочка – инфундибулярный стеноз (25% - 27%) образуется вследствие гипертрофии наджелудочкового гребня (Рис.4.2);
3. сочетание обоих видов стеноза(65% - 70%) (Рис.4.3).

Сужение ствола и ветвей легочной артерии, требующее хирургической коррекции, отмечается у 25%, может иметь характер ограниченного сужения и гипоплазии всего ствола, вплоть до атрезии ствола или его ветвей.

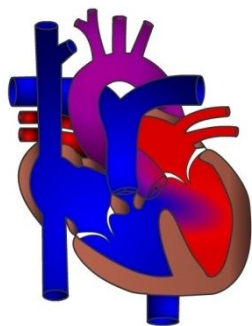


Рис.4.2. Подклапанный стеноз выводного отдела правого желудочка

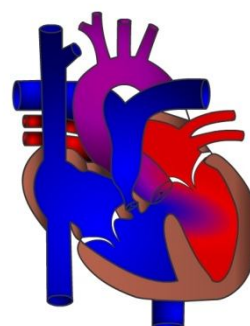


Рис.4.3. Сочетание подклапанного стеноза и сужения ствола легочной артерии

Дефект

межжелудочковой перегородки при тетраде Фалло располагается всегда в верхнем отделе межжелудочковой перегородки, бывает большим не имеет собственного верхнего края, который образован фиброзным кольцом или створками аорталь-

ного клапана. ДМЖП при классической форме ТФ всегда по размеру примерно соответствует диаметру аорты.

Декстрапозиция аорты, т.е. смещение её устья вправо и расположение над межжелудочковой перегородкой. При отсутствии мембранозной части межжелудочковой перегородки аорта будет сообщаться с обоими желудочками.

Гипертрофия правого желудочка является также неспецифическим и вторичным признаком. Она возникает в результате резко повышенного сопротивления на пути оттока крови из правого желудочка.

Аорто - легочный коллатеральный кровоток. У больных классической «синей» формой ТФ, сопровождающейся цианозом, развита система лёгочных коллатеральных анастомозов, они часто компенсируют обедненный легочный кровоток. Кровь, протекающая по этим сосудам, участвует в газообмене. Развиваются коллатерали за счёт бронхиальных, медиастинальных, пищеводных, перикардиальных и коронарных артерий, сосудов грудной стенки и диафрагмы. С возрастом интенсивность коллатерального кровотока у некоторых больных становится единственным путем кровоснабжения легких.

Легочное сосудистое русло. Легочное сосудистое сопротивление у больных ТФ повышено. Анатомической основой патологии легочных сосудов является распространенный тромбоз периферических ветвей, изменения структуры сосудистой стенки мелких артерий, вызывающие сужение их просвета. Тромбозы легочных сосудов отмечены особенно часто у погибших от одышно – цианотических приступов и имевших резко сниженный легочный кровоток и полицитемию.

Тетрада Фалло сочетается у 15% - 20% больных с другими аномалиями сердечно – сосудистой системы – ДМЖП (5% - 17%), ОАП (2% - 7%), аномалиями расположения коронарных артерий – у 3% больных.

Нарушения гемодинамики

В основе нарушений гемодинамики при этом пороке лежит наличие 2 факторов: стеноза выходного отдела правого желудочка и дефекта межжелудочковой перегородки.

При классической «синей» форме ТФ характерным является повышение минутного объёма большого круга кровообращения за счет сброса венозной крови через ДМЖП из правого желудочка в аорту. Такой тип нарушения гемодинамики встречается у 75% - 80% больных. Сброс венозной крови в артериальную обуславливает развитие гипоксемии.

Величина систолического давления в правом желудочке превосходит систолическое давление в левом желудочке, а ДМЖП, по площади приближающийся к устью аорты, не оказывает практически никакого сопротивления току крови.

При классической форме ТФ сопротивление легочного стеноза всегда превалирует над сосудистым сопротивлением большого круга кровообращения, а потому сброс крови у этих больных осуществляется справа налево, обуславливая цианоз (Рис.4.4).

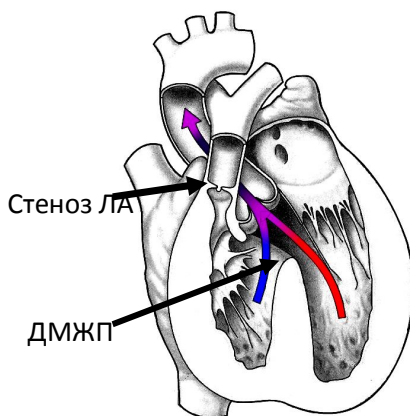


Рис.4.4. Направление внутрисердечного кровотока при классической форме ТФ

Вследствие большого сброса крови в большой круг кровообращения в легкие поступает малое количество венозной крови, и давление в легочной артерии снижается. Большой же круг кровообращения перегружается «балластной» венозной кровью, что приводит к снижению насыщения артериальной крови кислородом и развитию гипоксии.

Таким образом, от степени стеноза лёгочной артерии зависит тяжесть гемодинамических изменений и клинических проявлений порока – гипоксемии, цианоза, полицитемии и др. ДМЖП, имеющий большой размер, играет роль «разрешающего» фактора.

Роль стеноза легочной артерии наглядно проявляется во время одышечно – цианотических приступов, которые наблюдаются у больных в первые годы жизни и возникают в результате спазма мышц выходного отдела правого желудочка, резко уменьшая объём лёгочного кровотока. Спазм инфундибулы правого желудочка объясняют повышением концентрации катехоламинов крови.

Описанные гемодинамические изменения приводят к комбинированной перегрузке правого желудочка, который совершает избыточную работу по преодолению сопротивления и обеспечивает кровообращение в большом и малом кругах. При этом левый желудочек недогружен. При тетраде Фалло обычно не развивается правожелудочковая недостаточность.

Клиника и диагностика

Существуют следующие формы клинического течения тетрады Фалло:

1. Тяжелая форма с ранним появлением выраженного цианоза и одышки.
2. Классическая форма тетрады Фалло – цианоз появляется, когда ребенок начинает ходить, бегать.
3. Тяжелая форма с цианотическими – одышечными приступами
4. Тетрада Фалло с поздним цианозом – в 6 – 10 лет.

При тяжелых формах ТФ к году клиническая картина начинает проявлять себя ярко у 70% – 80% больных. Появляется отставание ребенка в физическом, а при тяжелых формах и в психическом развитии, они плохо сидят и ходят.

Одышечно – цианотические приступы бывают разнообразными по своему клиническому проявлению: у одних больных они короткие и даже не приводят к потере сознания, у других завершаются коматозным состоянием

Наиболее часто приступы проявляются в возрасте 2 – 5 лет, но могут наблюдаться у совсем маленьких детей. Во время приступа резко усиливается цианоз и одышка, развивается тахикардия, возникает резкая слабость, больной часто теряет сознание. После приступа больные в течение нескольких часов чувствуют резкую слабость, остаются вялыми и адинамичными. Приступ является следствием не острой сердечной недостаточности, а спазма мышц в выходном отделе правого желудочка. При развитии такого спазма почти вся венозная кровь из правого желудочка поступает в аорту. В связи с этим резко увеличивается цианоз и кислородное голодание, вплоть до потери сознания.

Характерным для тетрады Фалло является развитие резчайшей слабости после определенной физической нагрузки. Больные вынуждены присаживаться на корточки, принимать колено – грудное положение, ложиться на бок, прижимая колени к животу. В таком положении приток крови к нижним конечностям уменьшается, и общее сопротивление артериальной системы возрастает. При этом увеличивается сопротивление току крови из правого желудочка в аорту, и одновременно возрастает ток крови в легочную артерию.

Осмотр. Обращает внимание отставание в физическом развитии, гипостеническое телосложение. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы **цианотичны**, причем более синюшны дистальные отделы конечностей и мочки ушей. В зависимости от степени выраженности порока **одышка** у больных проявляется в различной степени.

У больных со стойким и длительно существующим цианозом отмечается **утолщение и деформация ногтевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек»** и, причем вначале происходит изменение формы ногтей («часовые стекла») (Рис.4.5.). Эти изменения обусловлены длительной гипоксической гипоксией и низким напряжением кислорода в тка-

нях, что приводит к чрезмерному развитию капиллярной сети в области ногтевых лож и в подушечках пальцев, местному застою с последующей гипертрофией мягких тканей.



Рис.4.5. «Барабанные палочки» и «часовые стекла» у больных с тетрадой Фалло

Перкуторнозначительного увеличения границ сердца не отмечается. Над областью сердца определяется систолическое дрожание с максимумом интенсивности во 3 – 4 межреберье слева от грудины, обусловленное шумом стеноза легочной артерии и ДМЖП.

Аускультация. Аускультативная картина определяется двумя основными точками шумообразования – стенозом выходного отдела правого желудочка и дефектом межжелудочковой перегородки. Эпицентр систолического шума локализуется в 3 – 4 межреберье у левого края грудины и хорошо проводится над всей областью сердца. 1 тон изменен мало, 2 тон над легочной артерией ослаблен. Пульс и артериальное давление обычно нормальные, либо несколько снижены.

При исследовании красной крови обнаруживается выраженная полицитемия с резким увеличением количества гемоглобина, являющаяся одним из наиболее мощных компенсаторных механизмов при цианотических пороках, отмечается тромбоцитопения.

ЭКГ. Выявляется значительное отклонение электрической оси вправо, увеличение зубца R в стандартных отведениях, выражены признаки гипертрофии правого желудочка.

Рентгенологическое обследование. Верхушка сердца закруглена и приподнята над диафрагмой. Талия подчеркнута за счёт уменьшения диаметра ствола легочной артерии, и **сердце приобретает конфигурацию «деревянного башмачка»** (Рис.4.6.). В 1 косой проекции отмечается выраженность западения 2 дуги, во 2 косой проекции выявляется гипертрофированный правый желудочек с заостренной верхушкой и левый желудочек.

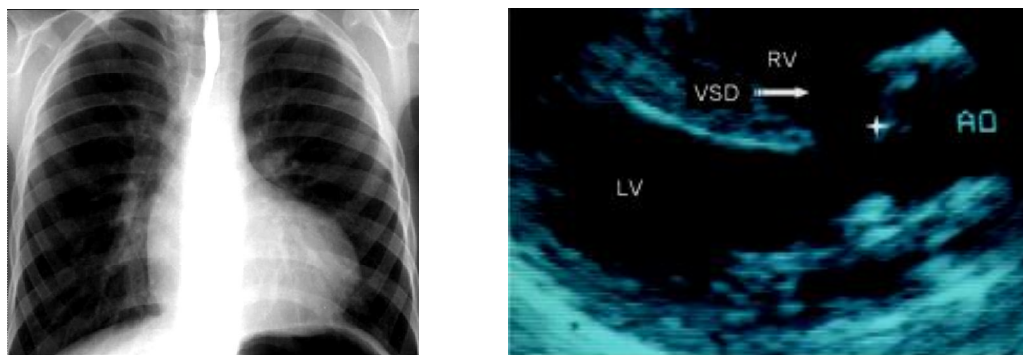


Рис.4.6. Рентгенологическая и ЭХОКГ картина тетрады Фалло
(стрелкой указан большой ДМЖП)

При рентгеноскопии обнаруживается повышенная прозрачность легких в результате значительного обеднения их сосудистого русла, уменьшение структурности корней легких.

ЭХОКГ сегодня является одним из основных специальных методов диагностики (Рис.6.6.). ЭХОКГ позволяет: 1. получить четкую информацию о степени и выраженности стеноза выходного отдела правого желудочка; 2. состоянии клапана легочной артерии; 3. степени

сужения легочного ствола и его ветвей, определить их размеры; 4. определить анатомию и размеры ДМЖП; 5. смещение аорты и её размеры

Кроме того, при этом исследовании достоверно определяются размеры полости левого желудочка, а также степень гипертрофии как правого, так и левого желудочка.

Катетеризация полостей сердца и ангиокардиография позволяют выявить все детали анатомии стеноза выходного отдела правого желудочка и легочной артерии, определить диаметр её ветвей, дать характеристику отхождения аорты и ее размеров, а также размеров полостей желудочков, провести измерение давления в полостях сердца, легочной артерии и аорте, обнаружить дополнительные аномалии сердечно – сосудистой системы.

При катетеризации правых отделов сердца обнаруживают снижение систолического давления в легочной артерии и резкое повышение его в правом желудочке до уровня системного.

Ангиокардиография (Рис. 4.7, 4.8.) выполняется всем больным и включает в себя правую вентрикулографию, легочную артериографию, левую вентрикулографию, аортографию и дает точную информацию о строении выходного отдела правого желудочка, клапанного легочного кольца, ствола легочной артерии и её ветвей, объемов полостей желудочков и размерах ДМЖП.

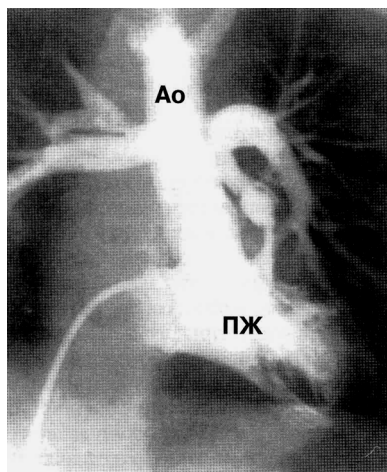


Рис.4.7. Правая вентрикулография
(контраст из ПЖ поступает
одновременно в аорту и ЛА)

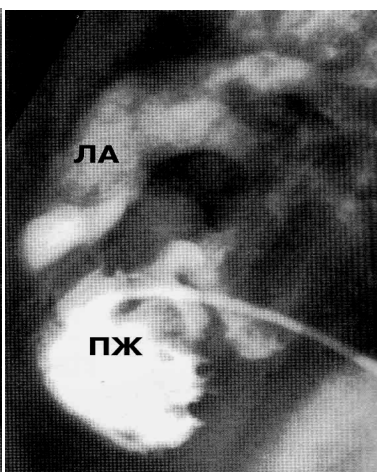


Рис.4.8. Правая вентрикулография
(определяется стеноз выходного
отдела правого желудочка)

Показания и противопоказания к оперативному лечению

Показания к операции при этом пороке фактически носят абсолютный характер. Все больные подлежат хирургическому лечению. Если порок протекает с резко выраженным цианозом, частыми одышечно – цианотическими приступами, нарушениями в общем развитии, показана безотлагательная операция.

Противопоказаниями к операции являются аноксическая кахексия, тяжелая сердечная декомпенсация, тяжелые сопутствующие заболевания.

Методы оперативных вмешательств

В хирургической коррекции тетрады Фалло широко применяется её радикальная коррекция, а также при определенных показаниях паллиативные операции.

Одноэтапная коррекция ТФ предусматривает одномоментное устранение всех анатомических дефектов, а **двухэтапный подход** – выполнение первым этапом паллиативных операций, улучшающих клиническое состояние больных и создающих условия для радикальной коррекции.

Смысл паллиативных операций (их более 30 видов) заключен в создании межсистемных анастомозов для устранения дефицита кровотока в малом круге кровообращения. Пал-

лиативные шунтирующие операции улучшают ёмкостно – эластические свойства легочного артериального русла с повышением эластичности легочных сосудов. Эти операции позволяют больному пережить критический период, устраняют тотальную артериальную гипоксемию, повышают сердечный индекс, способствуют росту ствола и ветвей легочной артерии. Среди шунтирующих паллиативных операций наибольшее распространение получили:

1. подключично – легочный анастомоз по Blelock – Taussig (1945) Для наложения его используются синтетические линейные протезы Gore – Tex;
2. анастомоз между стволом легочной артерии и аортой (Potts – Smith – Gibson, 1946);
3. внутривентрикулярный анастомоз между задней стенкой восходящей аорты и правой ветвью легочной артерии (Cooly – Waterston, 1962).

Показаниями к выполнению паллиативной операции служат:

- гипоплазия системы легочной артерии (ствол, ветви);
- относительная гипоплазия левых отделов сердца;
- частые одышно – цианотические приступы;
- резко выраженный цианоз;
- резкое отставание в физическом развитии;
- прием б - блокаторов

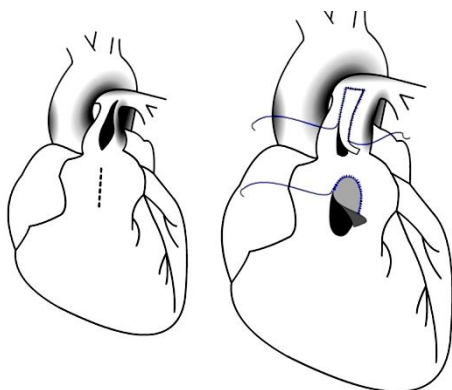
Однако положительный эффект паллиативной операции непостоянен. С увеличением продолжительности существования межсистемных анастомозов абсолютно достоверно отмечено ухудшение функции их, что приводит к их гиподисфункции или тромбозу, нередко с возникновением легочной гипертензии, возможным проявлением бактериального эндокардита.

Особое значение в подготовке больных на всех этапах хирургического лечения порока в последние годы стало приобретать применение эндоваскулярной хирургии (баллонная ангиопластика, стентирование, бужирование остаточных стенозов на уровне устья анастомоза, устранение стенозов клапана легочной артерии, эмболизация больших аорто - легочных коллатеральных анастомозов.

В настоящее время акцент в хирургическом лечении ТФ смещен в сторону радикального хирургического вмешательства в более раннем возрасте, включая период новорожденности, в связи с разработкой и совершенствованием методик обеспечения безопасности операций на открытом сердце. Радикальная коррекция ТФ как исходно, так и после паллиативных операций включает 3 основных этапа:

- * устранение стеноза легочной артерии путем рассечения сросшихся створок по комиссурам или резекции инфундибулярного стеноза правого желудочка;
- * пластику дефекта межжелудочковой перегородки синтетической или ксеноперикардиальной заплатой;
- * реконструкцию выходного тракта правого желудочка с использованием ксеноперикардиальных заплат, а также ксеноперикардиальных заплат с имплантированной моностворкой.

Важными в хирургической анатомии тетрады Фалло являются особенности расположения проводящей системы. Если не учитывать эти особенности при пластике ДМЖП, можно получить полную поперечную блокаду сердца с возможной последующей имплантацией электрокардиостимулятора. На рис.4.9. представлена схема пластики ствола легочной артерии и выводного отдела правого желудочка при коррекции тетрады Фалло, на рис. 4.10. – пластика ДМЖП.



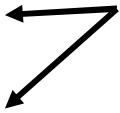


Рис. 4.9. Схема пластики основного ствола
и выводного отдела правого
желудочка

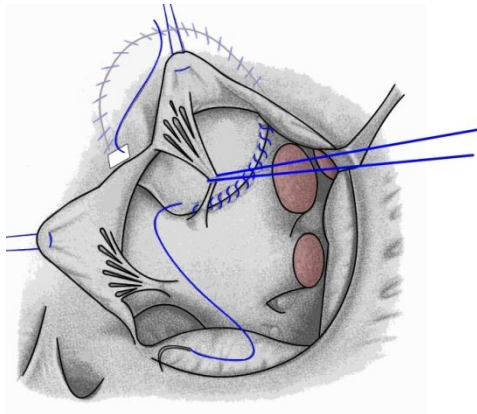


Рис.4.10. Пластика ДМЖП при коррекции
тетрады Фалло с иссечением
мышц, суживающих выводной
отдел правого желудочка.

Адекватно выполненная радикальная коррекция порока позволяет нормализовать внутри-сердечную гемодинамику, повысить физическую работоспособность уже через год после операции до 75% - 80% нормы здоровых детей. Отсюда следует важный практический вывод, что детей следует оперировать в раннем возрасте.

Реабилитация и диспансерное наблюдение

Учитывая исходную тяжесть состояния больных, сложность коррекции порока и более медленное восстановление внутрисердечной и легочной гемодинамики в послеоперационном периоде, реабилитация этих пациентов проходит длительный период – до 3 – 5 и более лет. Всё это время больные должны наблюдаться педиатром (детским кардиологом), семейным врачом по месту жительства, а также консультироваться у кардиохирурга не менее 1 раза в год. Особое внимание следует обратить на пациентов, которым была выполнена паллиативная операция, учитывая со временем возможность тромбоза шунта или развитие легочной гипертензии. Последующая радикальная коррекция порока должна быть выполнена у них не позже 2 – 3 лет после паллиативной операции, для чего больного необходимо во время направить к кардиохирургу.

В случаях благоприятного течения послеоперационного периода через 2 – 3 месяца дети могут посещать детские коллективы (детсад, школу) с исключением занятиями физкультурой, повышенных физических нагрузок. Им не противопоказаны все возрастные прививки. Снятие с диспансерного учета возможно только после заключения кардиохирурга.

4. Контрольные вопросы по теме.

- 4.1. Основные анатомические структуры, составляющие тетраду Фалло;
- 4.2. Клинические формы тетрады Фалло;
- 4.3. Нарушения гемодинамики у больных с тетрадой Фалло;
- 4.4. Показания и сроки операций у больных с тетрадой Фалло;
- 4.5. Виды оперативных вмешательств при тетраде Фалло;

5. Задания и методические указания к их выполнению

- 5.1. представить курируемого больного с пороком со сниженным легочным кровотоком;
- 5.2. дать оценку клиническим, лабораторным и специальным методам обследования больного;
- 5.3. сформулировать диагноз, провести дифференциальный диагноз и определить показания к определенному виду операции;

6. Вопросы к итоговому контролю по данной теме.

6.1. Вопросы к рубежным контролям (тестовые вопросы или их аналоги. аналоги ситуационных задач):

6.1.1. Ребенок 1 года. Жалобы родителей на одышку при незначительной физической нагрузке, цианоз носогубного треугольника и ушных раковин, отставание в физическом развитии. О пороке сердца известно с рождения. По левому краю грудины выслушивается грубый систолический шум с максимумом в 3 – 4 межреберье, 2 тон не усилен. Печень выступает на 2 см из – под края реберной дуги. При плаче ребенка цианоз резко усиливается. На ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка, на рентгенограммах сердце в виде «деревянного башмачка», легочный рисунок обеднен.

Вопросы: 1. о каком пороке сердца можно думать у этого пациента?

2. какие дополнительные исследования следует провести для уточнения диагноза и их ожидаемые результаты?

3. тактика лечения пациента.

6.1.2. Какие анатомические признаки классической формы тетрады Фалло определяют основные нарушения гемодинамики?

1. стеноз легочной артерии,
2. декстрапозиция аорты;
3. дефект межжелудочковой перегородки;
4. гипертрофия правого желудочка.

6.1.3. Какие нарушения гемодинамики возникают при тетраде Фалло?

1. возникает сброс справа налево;
2. перегрузка левого желудочка;
3. развивается легочная гипертензия;
4. перегрузка правого желудочка

6.1.4. Что даёт осмотр и аускультация при тетраде Фалло?

1. наличие цианоза и изменения ногтевых фаланг;
2. усиление 2 тона;
3. систолический шум над легочной артерией
4. ослабление 1 тона

6.1.5. Какова цель катетеризации полостей сердца, ангиографии и вентрикулографии в установлении диагноза тетрады Фалло?

1. определение артериального давления в правых и левых отделах сердца;
2. выполнение левой и правой вентрикулографии и аортографии;
3. проведение оксиметрии;
4. определение размеров ствола и ветвей легочной артерии.

6.1.6. Чем клинически проявляется цианотический – одышечный приступ?

1. резким усилением цианоза;
2. резкой бледностью кожных покровов;
3. значительным усилением одышки;
4. отсутствием беспокойства у больного.

6.1.7. С какой целью выполняются паллиативные операции?

1. для подготовки легочного сосудистого русла к радикальной коррекции;

2. для того, чтобы уменьшить цианоз и одышку;
3. для того, чтобы уменьшить сброс крови на уровне желудочков;
4. для того, чтобы коррегировать декстрапозицию аорты.

6.1.8. Какие ВПС относятся к порокам с увеличенным легочным кровотоком?

- А. тетрада Фалло, стеноз легочной артерии;
- Б. транспозиция магистральных сосудов, атрезия легочной артерии;
- В. ОАП, ДМЖП, ДМПП.

Рекомендуемая литература:

Основная

1. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии //под ред. Л. А. Бокерия.Изд-во НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2013. - 763 с.
2. Практическое руководство по сердечно – сосудистой хирургии //под ред. Л. А. Бокерия, Э. М. Идова. Екатеринбург. – 2010. - 583 с.

Дополнительная

1. Ю. П. Островский Хирургия сердца. Изд. Медицинская литература.- 2007. - 561 с.
2. Секреты кардиохирургии // П.Р.Солтоски, Х.Л. Караманукян, Т.А.Салерно. М:

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ
МОДУЛЬ: Транспозиция магистральных артерий

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.2.1.5.1

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г..

1. Цели занятия:

Показать значимость проблемы хирургического лечения пороков с обедненным легочным кровотоком в практической деятельности врача – лечебника, необходимость принятия правильных, обоснованных и своевременных решений по лечению этих пациентов, учитывая частоту встречаемости, тяжесть клинического течения и высокую летальность в случаях неправильной тактики лечения. Ознакомить ординаторов с нарушениями гемодинамики, возможностями хирургического лечения и наблюдением таких больных в послеоперационном периоде.

2. Задачи занятия

Ординатор должен знать:

- 2.1. патологическую анатомию пороков, особенности нарушений гемодинамики при них;
- 2.2. клинические проявления и дифференциальный диагноз;
- 2.3. показания и противопоказания к хирургическому лечению, сроки его проведения;
- 2.4. виды оперативных вмешательств и показания к ним;
- 2.5. лечения и наблюдения больных в отдаленном послеоперационном периоде.

Ординатор должен уметь:

- 2.6. правильно собрать анамнез, произвести осмотр, перкуссию, аускультацию больного;
- 2.7. обосновать план обследования пациента, назначить и оценить результаты дополнительных лабораторных и специальных методов исследования;
- 2.8. сформулировать диагноз и его обосновать;
- 2.9. разработать оптимальную схему лечебной тактики;
- 2.10. составить план послеоперационной реабилитации и диспансерного наблюдения

Полная транспозиция магистральных артерий (ТМА) представляет собой врожденный порок сердца, при котором аорта отходит от морфологически правого желудочка, а легочная артерия – от морфологически левого желудочка, т. е. магистральные сосуды перемещены, или транспонированы. Иными словами, это ВПС с конкордантными предсердно – желудочковыми и дискондартными желудочково – артериальными соединениями. Это самый частый цианотический порок у новорожденных, требующий хирургического лечения. Она встречается с частотой до 8% всех ВПС, может быть простой, т. е. иметь только обратное отхождение аорты и легочной артерии (7 – 15%), а может сочетаться с ДМЖП (от 20% - до 70% всех случаев транспозиций), открытым овальным окном или ДМПП (25%), обструкцией выводного тракта левого желудочка (5%).

Классификация, патологическая анатомия

Анатомическая классификация основана на особенностях анатомических вариантов. Характерной чертой ТМА является параллельный ход аорты и легочного ствола в отличие от перекрещивающегося в нормальном сердце. При этом аорта находится впереди легочной артерии в 2/3 случаев. В остальных случаях сосуды расположены параллельно в одной плоскости. (Рис.5.1.).

В зависимости от расположения аорты по отношению к легочному стволу различают: *D* – **транспозицию**, когда она располагается справа от легочного ствола (60%) и *L* – **транспозицию**, когда она лежит слева от легочного ствола.

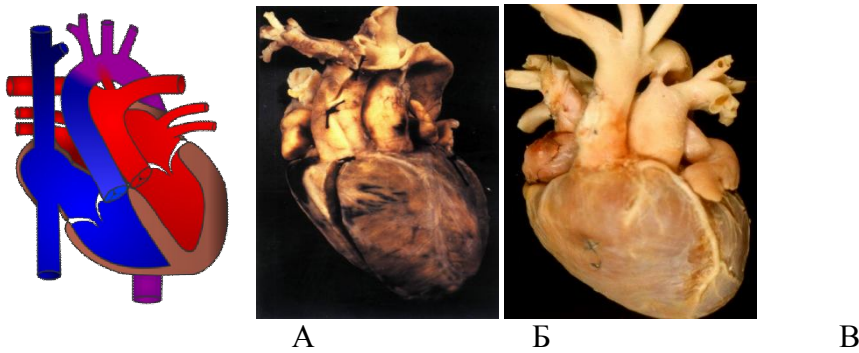


Рис.5.1. Схема ТМА (А), и вид препарата с простой ТМА (Б) и в сочетании с ОАП (В)

С гемодинамических позиций важно отличать **полную или некорригированную ТМА** от так называемой **корригированной транспозиции**. При полной транспозиции аорта отходит от правого, а легочная артерия от левого желудочка, а при корригированной ТМА имеется еще инверсия желудочков, т. е. предсердно – желудочковая дискордантность. Кровообращение при этом не страдает, если нет сопутствующих пороков. Мы рассматриваем только варианты полной некорригированной ТМА.

Клиническая классификация различает варианты пороков в зависимости от присутствия той или иной сопутствующей аномалии, поскольку ТМА является пороком, при котором наличие сопутствующих внутри или внесердечных аномалий является обязательным условием выживания новорожденного:

1. ТМА с увеличенным или нормальным легочным кровотоком
 - а. с открытым овальным окном или ДМПП;
 - б. с ДМЖП;
 - в. с ОАП, сочетающимся с ДМПП или ДМЖП.
2. ТМА с уменьшенным легочным кровотоком
 - а. со стенозом выходного отдела левого желудочка;
 - б. с ДМЖП и стенозом выходного отдела левого желудочка.

Наиболее частым сопутствующим пороком является ДМЖП, чаще всего перимембранозный (33%) или мышечный (27%) и обструкция выходного отдела левого желудочка.

Нарушение гемодинамики

Нарушение гемодинамики определяется инверсией позиции магистральных сосудов. Если в нормальных условиях большой и малый круг кровообращения связаны между собой последовательной цепью, то при ТМА они функционируют параллельно, будучи полностью разделены (Рис.5.2.).

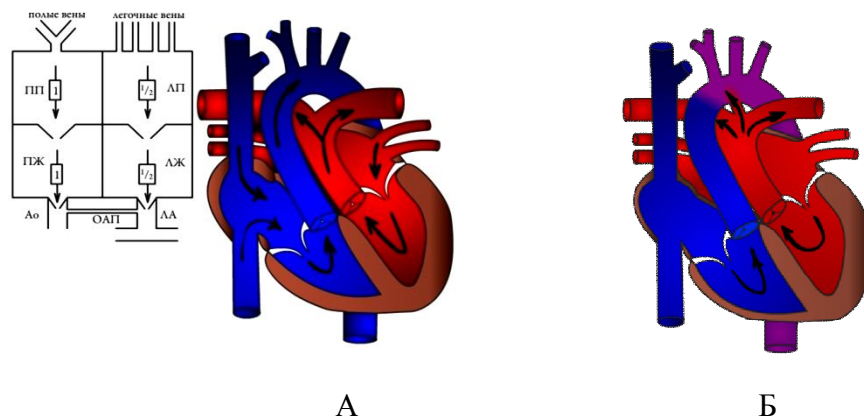


Рис.5.2. Внутрисердечная гемодинамика при ТМА (А), в сочетании с ОАП (Б)

Большая часть организма плода получает достаточно оксигенированную кровь. Этим объясняется тот факт, что дети, рождающиеся с ТМА, обычно нормально развиты.

Сразу же после рождения ребенка кровь поступает в легкие, минуя окольные пути. Начинают функционировать два разомкнутых круга: из полых вен кровь поступает в правый желудочек и аорту, из легочных вен оксигенированная кровь снова в легочную артерию (Рис.5.3.).

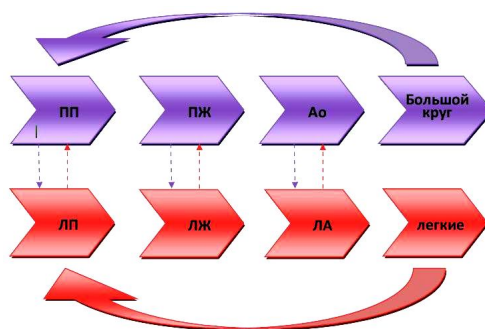


Рис.5.3. Два разомкнутых круга кровообращения при ТМА

Становится обязательным условием жизни наличие значимых сообщений между этими кругами кровообращения и смешивание крови на уровне предсердий (ДМПП), желудочков (ДМЖП), магистральных артерий (ОАП) или незакрытие физиологических шунтов у плода, которые в обычных условиях на этот момент перестают функционировать. ДМЖП является сообщением между разобщенным большим и малым кругом кровообращения. *Следует заострить внимание, что необратимые изменения в сосудах легких развиваются при ТМА значительно более бурно, чем при обычных ДМЖП, и уже в первые месяцы жизни можно выявить склеротические морфологические изменения в легочных сосудах.*

Относительно гемодинамики важно, что доля венозной крови, оксигенируемой в легких и поступающей в большой круг кровообращения через дефект, участвующая в газообмене, вначале значительная, затем с ростом легочной гипертензии быстро становится минимальной, что приводит к нарастанию гипоксемии, а легочная гипертензия продолжает нарастать за счёт изменений в сосудах легких, связанных с гипоксемией. Такие быстро прогрессирующие изменения гемодинамики диктуют быстрое решение относительно показаний к оперативному вмешательству. Порок относится к критическим, и больной должен быть прооперирован в течение первых 7 дней жизни.

Клиника, диагностика

При всех вариантах ТМА 55% пациентов доживают до 1 месяца, 15% до 6 месяцев и лишь 10% до 1 года. Клиническая картина порока зависит от количества смешивающейся крови, т. е. от величины перекрестного сброса и размера дефектов. Диагноз в большинстве случаев устанавливается в период новорожденности.

Осмотр позволяет выявить отчетливый цианоз у половины новорожденных с ТМА в течение 1 часа жизни и у 90% - к концу первых суток. Состояние ребенка быстро приближается к критическому на фоне тахипноэ и тахикардии. Насыщение артериальной крови может снижаться до 20% - 30%, и ребенок погибает от гипоксии при нарастающем дыхательном и метаболическом ацидозе. При этом быстро нарастает декомпенсация кровообращения. Если у младенца имеется естественный достаточно большой ДМПП, ДМЖП или ОАП, течение постнатального периода более благоприятное. **Аускультация.** Слабый, мягкий, короткий систолический шум в центре левого края грудины выслушивается примерно у 50% пациентов. Этот шум может быть более громким при наличии сужения выводящего отдела левого желудочка. Большому ДМЖП сопутствует средней интенсивности систолический шум вдоль нижнелевого края грудины. 2 тон не имеет особенностей и начинает усиливаться с ростом легочной гипертензии.

ЭКГ: К концу же первой недели жизни появляются признаки нарастающей правожелудочковой гипертрофии в виде роста амплитуды зубца Т в правых грудных отведениях и отклонения электрической оси сердца вправо. При сочетании с большим ДМЖП рано появляются признаки гипертрофии обоих желудочков.

Рентгенография позволяет выявить 3 характерных для ТМА с *интактной* межжелудочковой перегородкой признака: тень сердца яйцевидной формы с узким сосудистым пучком, умеренное расширение тени сердца, признаки умеренной легочной гиперволемии. При сочетании ТМА с *большим* ДМЖП на рентгенограммах обнаруживается значительное расширение тени сердца, причем нередко с расширением сосудистого пучка, а также более выраженная легочная гиперволемия (Рис.5.4.)

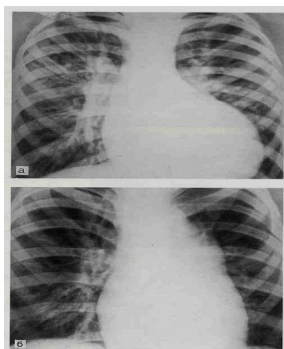
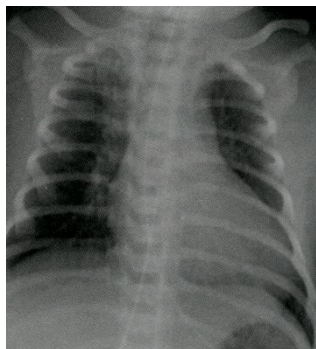


Рис.5.4. Рентгенологическая картина сердца и легких при ТМА
Справа сверху – отсутствие выбухания дуги ЛА при увеличенном легочном кровотоке, внизу – выбухание дуги ЛА при уменьшенном легочном кровотоке.

ЭХОКГ и доплерография. Диагноз может быть поставлен с достоверностью 90% уже в пренатальном периоде в сроки 26 – 27 недель беременности. После рождения этот метод не только тотчас позволяет поставить правильный диагноз, но и представить важные морфофункциональные характеристики, необходимые для обоснования тактики лечения (Рис.5.5.).

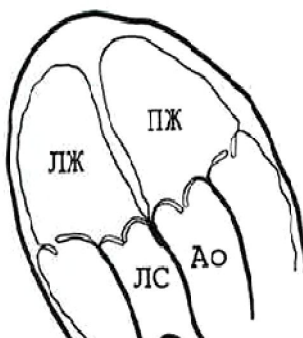
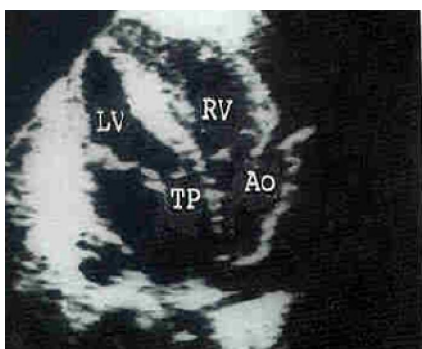


Рис.5.5. ЭХОКГ при ТМА (а), схема ЭХОКГ при ТМА (б)

Это расположенная впереди и справа аорта, которая отходит от правого желудочка, наличие и размер открытого овального окна или ДМПП, ОАП, ДМЖП, размеры и функция клапанов сердца, форма, размер и насосная функция желудочков. В настоящее время под ЭХОКГ контролем проводится неотложная баллонная атриосептостомия новорожденным детям с ТМА.

Катетеризация сердца и ангиокардиография выполняется по строгим показаниям. Основным показанием к проведению внутрисердечного обследования при ТМА является необходимость оценки легочной гипертензии, а также степени обструкции выводного отдела левого желудочка. Насыщение крови кислородом низкое в правом желудочке и аорте и значительно повышено в левом желудочке и легочном стволе.

Проведенная вентрикулография позволяет точно установить характер взаимоотношений магистральных артерий и камер сердца и определиться с диагнозом (Рис.5.6, 5.7.).

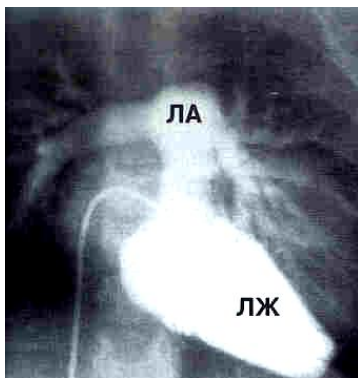


Рис.5.6. Контрастирование легочной артерии из левого желудочка

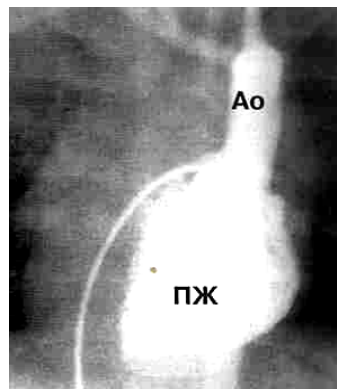


Рис.5.7. Контрастирование аорты из правого желудочка

Лечение

Лечение больных с ТМА должно начинаться сразу после рождения. После установлении диагноза, особенно при значительном прогрессировании артериальной гипоксемии, целесообразно немедленно установить центральный венозный катетер и начать инфузию простагландина Е1 в дозе 0,025 – 0,1 мг/кг/мин, чтобы поддержать проходимость ОАП и сохранить достаточно высокий легочный кровоток. В лечении должна быть учтена коррекция быстро прогрессирующего метаболического ацидоза. Ошибкой является назначение в этот момент ингаляции кислорода таким больным, так как это лишь ускорит закрытие протока. После достижения относительной стабилизации состояния, новорожденного с ТМА следует в транспортном кувете на ИВЛ силами детской реанимационной бригады перевести в кардиохирургический центр для следующего этапа лечения.

Распространенной тактикой в настоящее время на дооперационном этапе является выполнение больным с ТМА и интактной межжелудочковой перегородкой и небольшим ДМЖП *чрескожной баллонной атриосептотомии по Rashkind и Miller* под эхокардиографическим контролем в кабинете ангиокардиографии (Рис.5.8.). Эффективным считается повышение в результате процедуры сатурации артериальной крови кислородом на 10% и более, исчезновение или уменьшение ацидоза. Положительный эффект вмешательства позволяет отложить хирургическое вмешательство на несколько дней или недель (для подготовки и «тренировки» левого желудочка перед анатомической коррекцией в условиях повышенного легочного кровотока и возросшего насыщения артериальной крови кислородом или для решения каких – либо педиатрических проблем), если операция в первые дни новорожденности не может быть выполнена.

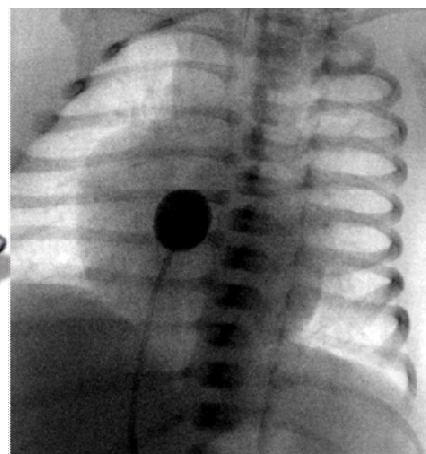
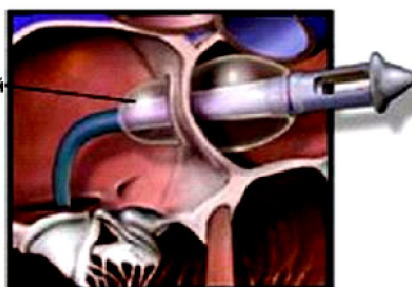
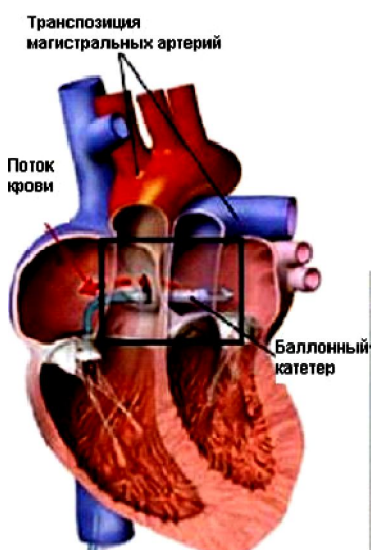


Рис.5.8. Схема процедуры Рашкинда (А)Стрелкой показано направление возникшего при разрыве кровотока. Баллонный катетер разрывает межпредсердную перегородку (Б).

При отсутствии значимого эффекта от этих лечебных процедур необходимо безотлагательно решить вопрос о хирургическом лечении младенца. При этом пациенту в критическом состоянии целесообразно в качестве жизнеспасающей процедуры выполнить вспомогательную **операцию подключично – легочного анастомоза**, имитирующего работу открытого артериального протока..

Радикальные операции коррекции транспозиции магистральных артерий представлены 2 видами вмешательств:

- *Анатомическая коррекция* (операции переключения на уровне магистральных сосудов -arterialswitch) (Рис.5.9.)признана в настоящее время в качестве предпочтительной тактики лечения большинства больных с ТМА

* *Гемодинамическая коррекция* (операции переключения на уровне предсердий).

В случаях, когда сложная анатомия коронарных артерий выполняется операция внутрипредсердной гемодинамической коррекции (операции Сеннинга и Мастарда). При операциях по этим методам используется один и тот же принцип переориентации внутрипредсердных венозных потоков крови, т. е. кровь из полых вен направляется в левый желудочек и легочную артерию, а из легочных вен – в правый желудочек и аорту путем создания туннеля с помощью заплаты (Рис.5.10.).

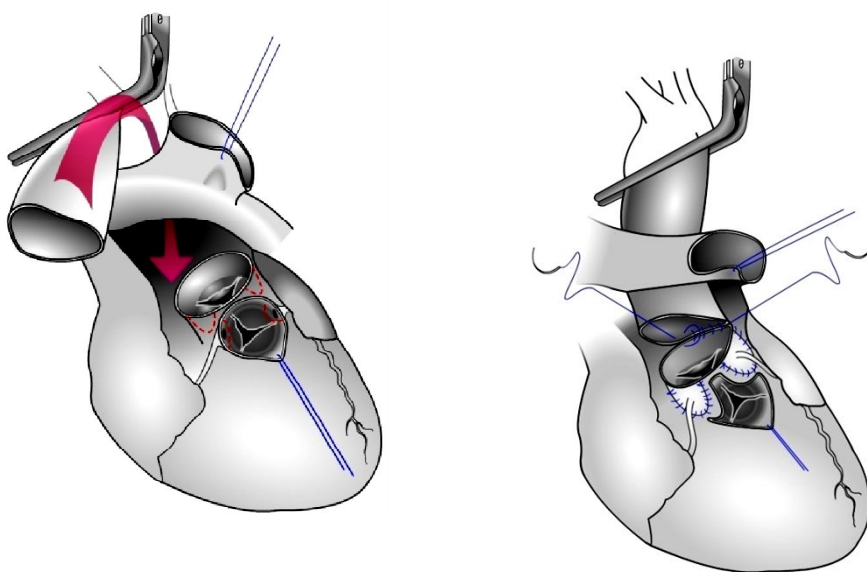
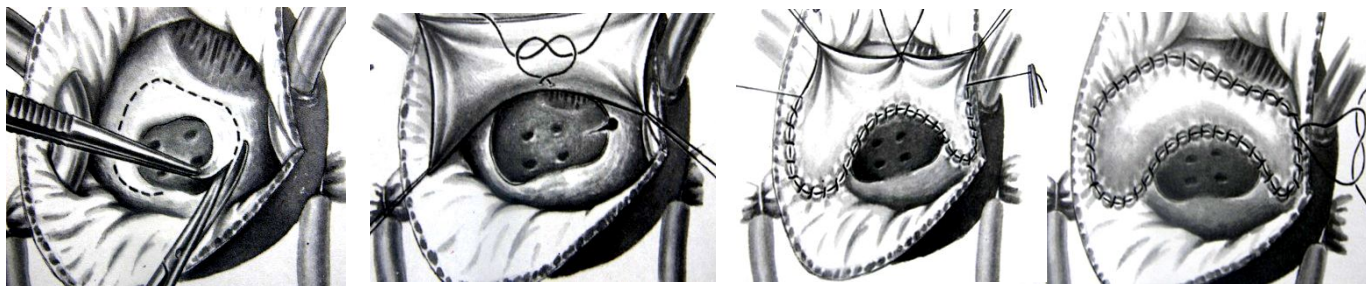


Рис.5.9. Схема анатомической коррекции ТМА (операцияarterialswitch)



А

Б

Рис.5.10. Этапы операции Мастарда при полной ТМА: А – иссечение участка межпредсердной перегородки, Б - сформирован туннель, и кровь из легочных вен поступает в правые отделы сердца и аорту.

Реабилитация и диспансерное наблюдение

Функциональный статус оперированных вполне хороший, они активны, не испытывают каких – либо ограничений при физических нагрузках и не нуждаются в терапии, Больные после операции наблюдаются у педиатра (детского кардиолога) и кардиохирурга не менее 5 лет. Осмотр кардиохирурга в течение 1 года после операции не менее 2 раз. При появлении декомпенсации кровообращения показано лечение в стационаре в течение 3 – 4 недель. После операции возрастные прививки не противопоказаны. Необходимо ограничение в физических нагрузках в течение 1 года после операции.

4. Контрольные вопросы по теме.

- 4.1. Классификация транспозиции магистральных сосудов;
- 4.2. Гемодинамические нарушения у больных с транспозицией магистральных сосудов;
- 4.3. Тактика лечения больных с транспозицией магистральных сосудов.

5. Задания и методические указания к их выполнению

- 5.1. представить курируемого больного с пороком со сниженным легочным кровотоком;
- 5.2. дать оценку клиническим, лабораторным и специальным методам обследования больного;
- 5.3. сформулировать диагноз, провести дифференциальный диагноз и определить показания к определенному виду операции;

6. Вопросы к итоговым контролям по данной теме.

- 6.1.1. Что включает в себя понятие транспозиция магистральных артерий?
 1. отхождение аорты и легочной артерии от одного желудочка;
 2. отхождение аорты от правого желудочка, легочной артерии от левого желудочка;
 3. отхождение аорты от правого предсердия, легочной артерии от левого предсердия
- 6.1.2. Какие диагностические методы являются наиболее ценными в установлении диагноза транспозиции магистральных артерий?
 1. осмотр, аускультация, перкуссия;
 2. электрокардиографическое исследование;
 3. ультразвуковое исследование сердца;
 4. катетеризация полостей сердца.
- 6.1.3. Показания к оперативному лечению больных с транспозицией магистральных артерий
 1. возраст больного;
 2. наличие декомпенсации кровообращения;
 3. отставание в весе;
 4. прогноз заболевания.

Рекомендуемая литература:

Основная

3. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии //под ред. Л. А. Бокерия.Изд-во НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2013. - 763 с.
4. Практическое руководство по сердечно – сосудистой хирургии //под ред. Л. А. Бокерия, Э. М. Идова. Екатеринбург. – 2010. - 583 с.

Дополнительная

3. Ю. П. Островский Хирургия сердца. Изд. Медицинская литература.- 2007. - 561 с.
4. Секреты кардиохирургии // П.Р.Солтоски, Х.Л. Караманукян, Т.А.Салерно. М:

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ
МОДУЛЬ: Приобретенные пороки сердца

Рубрика /код/ учебного занятия – **Б1.Б.1.1.2.2**

Продолжительность: 8 занятий по 6 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

1. Цели занятия:

показать важность данной патологии среди сердечно - сосудистых заболеваний, получить студентам четкое представление об этиологических факторах, клинике и диагностике клапанных поражений сердца, развитии нарушений внутрисердечной гемодинамики, научиться определять показания и противопоказания к оперативному лечению, ознакомиться с основными видами операций и тактикой ведения пациентов до и после операции.

2. Задачи занятия.

Ординатор должен знать:

- 2.1. анатомию клапанного аппарата сердца, патогенез развития нарушения внутрисердечной гемодинамики при развитии порока;
- 2.2. особенности клиники и диагностики аортальных и митральных пороков сердца, дифференциальный диагноз;
- 2.3. четкую тактику ведения пациента до и после операции;
- 2.4. методы хирургического лечения аортальных и митральных пороков сердца;
- 2.5. вопросы реабилитации и антикоагулянтной терапии у больных с оперированными аортальными и митральными пороками сердца;
- 2.6. тактику ведения больных с инфекционным клапанным эндокардитом;
- 2.7. тактику при приобретенных пороках сердца и беременности.

Ординатор должен уметь:

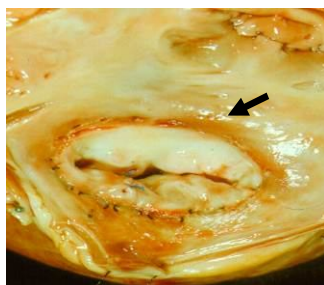
- 2.8. собрать и оценить жалобы пациента, анамнез заболевания, оценить перкуторные и аускультативные данные обследования;
- 2.9. определять показания к специальным инвазивным и неинвазивным методам исследования, понимать значимость, смысл и оценку полученных данных (катетеризация полостей сердца, ангиокардиография, коронарография, рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, КТ, МРТ).
- 2.10. правильно формулировать и обосновать диагноз;
- 2.11. составить оптимальную схему лечебной тактики;
- 2.12. определять показания и противопоказания к оперативному лечению клапанного порока сердца, выбор адекватной методики коррекции;
- 2.13. ориентироваться в особенностях ведения больных с клапанными протезами сердца.

Пороки митрального клапана (Б1.Б.1.2.2.2)

Анатомия митрального клапана

Митральное фиброзное кольцо – гибкая зона соединения фиброзной и мышечной ткани между левым предсердием и желудочком (Рис.2.2.1.А). Фиброзное кольцо митрального клапана ограничивает площадь размером 4-6 кв.см. Площадь митрального клапана изменяется в течение сердечного цикла на 20 – 40%.





А

Б

Рис.2.2.1. Фиброзное кольцо (А) и створки митрального клапана (Б)

Створки митрального клапана: их две – большая передняя (аортальная) и меньшая задняя (муральная) (Рис.2.2.1 Б). Они являются единым образованием, так как в зонах комиссур соединяются между собой и имеют ширину 8-13 мм. Площадь передней створки больше, чем задней, однако длина свободного края задней створки больше, чем передней; в систолу эти размеры выравниваются благодаря уменьшению длины дуги задней части фиброзного кольца.

В систолу передняя и задняя створки вступают в тесный контакт, и эта общая площадь в норме почти в 2 раза превышает площадь митрального отверстия, т.е. налицо значительный запас надежности смыкания створок.

Папиллярные мышцы – левые половины створок соединены хордами с передненаружной папиллярной мышцей, правые – с задневнутренней папиллярной мышцей. В полости ЛЖ папиллярные мышцы участвуют в отделении приточного от выходного тракта ЛЖ (Рис.2.2.2).

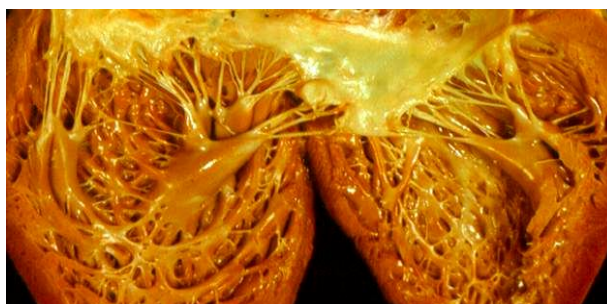
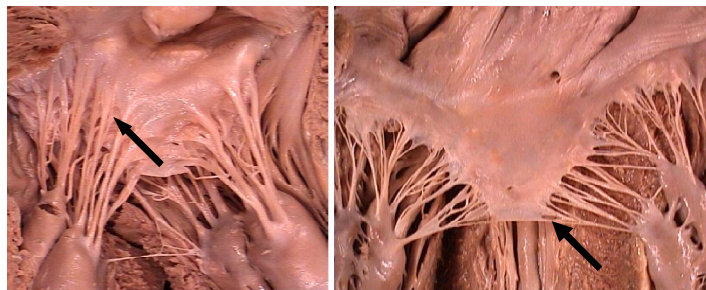


Рис.2.2.2. Папиллярные мышцы и хорды митрального клапана

Хорды митрального клапана – обеспечивают замыкательную функцию митрального клапана, удерживая створки в одной плоскости с митральным кольцом. По свободному краю практически на всем протяжении к створкам фиксируются краевые хорды (хорды I порядка). К желудочковой поверхности МК фиксируются хорды II порядка (Рис.2.2.3.).



А

Б

Рис.2.2.3. Стрелками указаны хорды второго (А) и первого (Б) порядка

Хорды III порядка отходят непосредственно от задней стенки левого желудочка и фиксируются к задней полуокружности фиброзного кольца митрального клапана. Значимость хорд различна, но основная нагрузка по удержанию створок несут хорды I и II порядка. Чёткая функция клапана может быть обеспечена только при наличии всех анатомических составляющих аннулопапиллярную непрерывность.

Этиология и причины пороков митрального клапана

С учетом этиологии все виды и варианты митрального порока разделяются на три группы:

I группа - врожденные пороки с нарушением анатомии митрального клапанного аппарата

II группа - врожденные пороки по типу дисплазии с нарушением структуры соединительной ткани, формирующей клапан (синонимы - «пролапс»; «миксоматозная дегенерация» митрального клапана).

III группа - приобретенные пороки (преимущественно ревматической этиологии, однако в последнее время увеличивается группа пациентов с неревматической этиологией – склеротические пороки, дисфункция митрального клапана на фоне ИБС – ишемическая митральная недостаточность, инфекционного эндокардита).

Можно выделить следующие причины митральной недостаточности (МН):

1. фиброз (кальциноз) и уменьшение площади створок;
1. укорочение хорд;
2. избыточная площадь створок;
3. расширение фиброзного кольца;
4. удлинение и разрыв хорд;
5. дисфункция папиллярных мышц;
6. изменение величины и стереометрии полости ЛЖ.

Митральный стеноз – патоморфология и патофизиология. Изолированный митральный стеноз отмечается у 40% больных. Морфологический субстрат митрального стеноза – приобретенное сужение митрального отверстия, хотя значительную роль играют также склеротические изменения с последующим кальцинозом (Рис.2.2.4).



Рис.2.2.4. Ревматическое поражение митрального клапана.
Фиброз и кальциноз створок, спаяние их по комиссурам

Патологические изменения при митральном вальвулите включают сращение комиссур, фиброз створок, укорочение и сращение хорд. Хорды могут укоротиться настолько, что створки припаиваются непосредственно к папиллярным мышцам, создавая узкое пространство между папиллярными мышцами и митральным отверстием («рыбий рот»)

(Рис.2.2.6.).Особенностью является гипертрофия и увеличение левого предсердия и гипертрофия, а затем дилатация правого желудочка (Рис.2.2.5.)

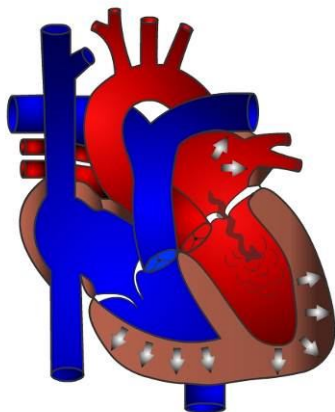


Рис.2.2.5. Увеличение и гипертрофия левого предсердия и правого желудочка Рис.2.2.6. Митральный стеноз с подтянутыми в желудочек створками клапана

Патофизиологической основой порока является уменьшение площади эффективного отверстия митрального клапана и подъем давления в полости ЛП в диастолу. У пациентов с митральным стенозом увеличивается трансальвулярный градиент до 10–20 мм рт. ст. и давление в левом предсердии до 15–20 мм рт. ст., что постепенно приводит к его гипертрофии и дилатации. По мере прогрессирования стеноза, а также при длительном его существовании растет давление в легочных венах и возникает венозный застой в легких.

Следующий этап – рефлексорный спазм (рефлекс Китаева), а затем и органическое сужение артерий легкого с развитием легочной гипертензии, гипертрофии и недостаточности правого желудочка с развитием функциональной недостаточности трикуспидального клапана и застоем крови в большом круге кровообращения. Выраженный митральный стеноз вызывает необратимые лёгочные сосудистые изменения.

Тяжелыми осложнениями, вытекающими из патофизиологии митрального стеноза, являются отек легких, возникающий при повышении давления в левом предсердии до 30 мм рт. ст., превышающее онкотическое давление, и тромбообразование в полости ЛП с опасностью системных эмболий.

Клиника и диагностика митрального стеноза. С прогрессированием стеноза (площадь митрального отверстия < 2 кв.см.) симптомы нарастают, и при отверстии 1 кв.см. клинические признаки становятся явными.

Жалобы. При повышении давления в малом круге кровообращения появляются жалобы на значительную одышку и сердцебиение при повышенной физической нагрузке. Продолжающийся рост давления в лёгочных капиллярах приводит к приступам сердечной астмы, появлению кровохарканья, отёку легких. Сильная слабость и утомляемость обусловлена отсутствием адекватного прироста минутного объёма сердца. В период, предшествующий развитию фибрилляции предсердий, наблюдаются перебои в работе сердца.

Осмотр. При нарастании степени стеноза и развитии лёгочной гипертензии на фоне бледной кожи отмечается «митральный румянец», а также цианоз кожи кончиков пальцев, носа, ушных раковин. Нередко видна пульсация в 3-4 межреберье по левому краю грудины, что связано с усиленными сокращениями гипертрофированного правого желудочка. При развитии недостаточности кровообращения по большому кругу появляются отеки на ногах, затем асцит, пульсация шейных вен.

Пальпаторнов области верхушки сердца можно определить диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»), обусловленное низкочастотными колебаниями при прохождении крови через суженное митральное отверстие.

При перкуссии границы сердца увеличены вправо за счет гипертрофированного правого желудочка, перкуторно - верхушка сердца смещается влево и вниз от передней парастеральной линии.

При аускультации над верхушкой сердца в типичных случаях выслушивается усиление 1 тона (хлопающий 1 тон) и тон открытия митрального клапана; данное сочетание создаёт характерную мелодию митрального стеноза – «ритм перепела». Вслед за тоном открытия выслушивается протодиастолический шум низкого тембра. При наличии синусового ритма диастолический шум усиливается в период пресистола. Если клапанный аппарат грубо изменен, то хлопающий 1 тон может отсутствовать. Мелодия митрального стеноза особенно хорошо слышна при положении больного на левом боку и задержке дыхания во время выдоха. При наличии высокой легочной гипертензии относительной недостаточности трёхстворчатого клапана во 2 межреберье слева определяется усиление и раздвоение 2 тона, а над мечевидным отростком – систолический шум, усиливающийся на высоте вдоха.

Пульс обычно не меняется. При появлении фибрилляции предсердий пульс становится аритмичным. Артериальное давление остаётся в пределах физиологической нормы или снижается.

На ЭКГ регистрируется отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение левого предсердия (высокий и двугорбый зубец Р – mitrale) и гипертрофия правого желудочка. Часто (до 40%) отмечается фибрилляция предсердий.

Рентгенологически в лёгких отмечается венозный застой, в нижних отделах лёгких определяются линии Керли. В прямой проекции отмечается выбухание 2 дуги, что свидетельствует о легочной гипертензии и увеличении лёгочной артерии. Увеличение левого предсердия и его ушка сглаживает талию сердца. В 1 косой проекции контрастированный пищевод отклоняется по дуге малого радиуса (до 6 см), во 2 косой проекции видно расширение правых отделов и левого предсердия.

Эхокардиографически определяется снижение общей экскурсии створок митрального клапана, их утолщение (фиброз, кальциноз), уменьшение площади митрального отверстия и уменьшение диастолического расхождения митральных створок, увеличение левого предсердия, изменение подклапанных структур. Транспищеводная ЭХОКГ надёжна в обнаружении тромбов в предсердии. Допплер – ЭХОКГ точно определяет пиковый и трансвальвулярный градиент давления.

Катетеризация сердца играет вспомогательную роль для установления диагноза, позволяет определить давление в правых отделах сердца и системе легочной артерии, а также показана больным с сопутствующей коронарной патологией.

Течение заболевания определяется степенью выраженности стеноза, наличием и степенью легочной гипертензии и состоянием сократительной способности правого желудочка.

Митральная недостаточность при ревматизме почти всегда развивается в комбинации с той или иной степенью стенозирования клапана. Сущность процесса идентична, но при преимущественной недостаточности комбинация склеротических поражений створок и подклапанных структур такова, что нарушается их замыкательная функция (Рис.2.2.7, 2.2.8.).

Патофизиологической основой ревматической митральной недостаточности является возврат крови из ЛЖ в полость ЛП (регургитация) при систоле левого желудочка. Наступает дилатация и предсердие превращается в полость с низким сопротивлением. Левое предсердие может достичь «гигантских» размеров (атриомегалия). При этом, как правило, возникает фибрилляция предсердий. Увеличенная объёмная перегрузка сопровождается сначала гипертрофией, а затем дилатацией левого желудочка. Развивающаяся недостаточность последнего ведёт к увеличению конечно – диастолического давления и объёма. Повышение давления в левом предсердии передаётся на лёгочные вены и лёгочные капилляры, начинает расти лёгочная гипертензия в малом круге. В более поздних стадиях лёгочная гипертензия ведёт к гипертрофии правого желудочка, а затем к декомпенсации с развити-

ем относительной недостаточности трёхстворчатого клапана, увеличением печени, появлением периферических отёков, асцита.

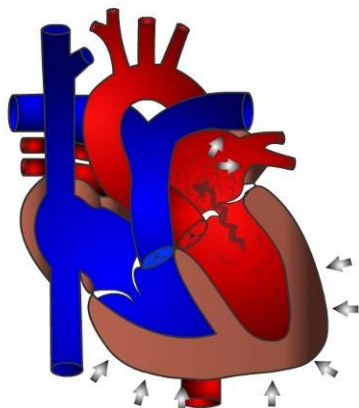


Рис.2.2.7. Выраженная гипертрофия левого желудочка и левого предсердия при появлении регургитации в систолу

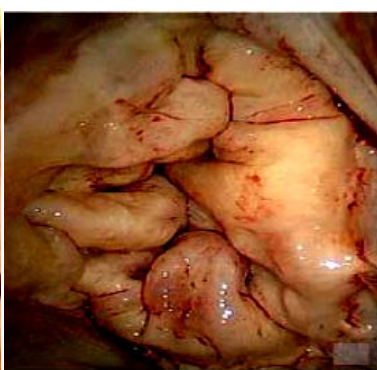


Рис.2.2.8. Комбинация стенозирования и недостаточности митрального клапана с преобладанием недостаточности

Миксоматозная дегенерация как форма мезенхимальной дисплазии чаще всего характеризуется пролапсом (провисанием) створки митрального клапана и обусловлена врожденным дефектом развития соединительной ткани створок и кольца клапана. (Рис.2.2.9.).



А



Б

Рис.2.2.9. Пролапс передней створки МК (А), дисплазия обеих створок МК (Б)

Гистологически определяется фрагментация и дезорганизация коллагена.

Механизмы, приводящие к тяжелой митральной недостаточности, включают дилатацию кольца, удлинение и разрыв хорд 1 порядка (58%), дилатацию кольца без разрыва хорд (19%) и разрыв хорд без кольцевого расширения (19%).

Ишемическая митральная недостаточность может наблюдаться как при хроническом течении ИБС, вследствие нарушения тонуса и сократительной способности папиллярных мышц, так и в сочетании с такими осложнениями ИБС, как острый инфаркт миокарда (ОИМ) и хроническая аневризма ЛЖ.

Клиника и диагностика митральной недостаточности

Жалобы. Признаки сердечной недостаточности развиваются постепенно: вначале при физической нагрузке, затем в покое (слабость, усталость, сердцебиение и одышка, кашель, ноющие и колющие боли в области сердца, сердечная астма). Проявлениями правожелудочковой недостаточности являются увеличение печени, периферические отеки, асцит.

дочковой недостаточности являются гепатомегалия, периферические отёки, гидроторакс, асцит. Кровохарканье встречается значительно реже, чем при митральном стенозе.

Осмотр. Основными клиническими проявлениями порока являются набухание шейных вен, акроцианоз, отёки на ногах.

При пальпации определяется разлитой и усиленный верхушечный толчок, смещенный обычно влево и вниз в 5-6 межреберье, который свидетельствует о гипертрофии и усиленной работе левого желудочка. Над верхушкой сердца определяется систолическое дрожание.

При перкуссии границы сердца расширены во всех направлениях, но больше влево.

Аускультация характеризуется голосистолическим шумом различного тембра над верхушкой сердца (лучше на левом боку), начинающимся сразу после 1 тона, проводящимся в левую подмышечную область вдоль левого края грудины. Чем громче и продолжительнее шум, тем тяжелее митральная регургитация. 1 тон обычно ослаблен, выслушивается акцент 2 тона над легочной артерией.

На ЭКГ обнаруживают гипертрофию левого желудочка и левого предсердия. При развитии лёгочной гипертензии появляются признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. У 30 – 35% больных появляется фибрилляция предсердий.

Рентгенологическое обследование. В прямой проекции сердце расширено в размерах, больше влево, за счёт левого предсердия и левого желудочка. Талия сердца отсутствует за счёт значительного увеличения левого предсердия, которое может достичь гигантских размеров. В 1 косой проекции контрастированный пищевод отклоняется по дуге большого радиуса (свыше 6 см). Во 2 косой проекции увеличен левый желудочек. При развитии легочной гипертензии отмечается увеличение правых отделов сердца.

Эхокардиография является основным методом диагностики митralьной регургитации. Она более всего информативна в оценке характера повреждения створок митralьного клапана, оценки величины струи регургитации.

М-режим ЭХОКГ дает представление о размерах увеличенных полостей и степени гипертрофии стенок всех камер сердца, позволяет сделать заключение о толщине створок клапана (выраженности фиброза) и их подвижности, выявить наличие грубого кальциноза и измерить величину митralьного отверстия.

D-режим ЭХОКГ позволяет оценить характер движения створок, их пролабирование в левое предсердие, изменение подклапанных структур, визуализировать и измерить площадь митralьного отверстия на протяжении сердечного цикла. При отрыве хорд видно трепетание створки во время диастолы, а во время систолы – появление оторванных хорд в полости левого предсердия (Рис.2.2.10).

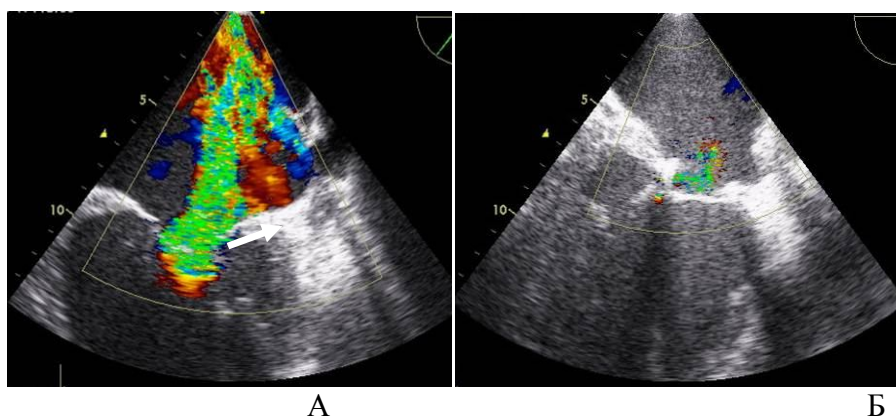


Рис.2.2.10. Митральная регургитация (указана стрелкой) до (А) и после коррекции (Б)

Магнитно – резонансная томография может использоваться для оценки степени митralьной недостаточности, размеров камер сердца и сократительной функции миокарда.

Показания и противопоказания к операции при митральном стенозе и митральной недостаточности

Показанием к операции у больных с митральным стенозом является уменьшение площади митрального отверстия $< 1,5$ кв. см. Митральный стеноз с площадью митрального отверстия < 1 кв. см считают критическим. Переход больного во 2 и более функциональный класс NYHA также является показанием к операции.

Больной с митральной недостаточностью подлежит оперативному лечению, причем это касается митральной недостаточности любой этиологии. У больных с митральной недостаточностью стратегия раннего хирургического вмешательства после установления диагноза связана с лучшим долгосрочным прогнозом, поскольку приводит к улучшению контрактильности и регрессу гипертрофии левого желудочка, уменьшению объемов левых отделов сердца, сохранению синусового ритма. В этой связи оперативное лечение митральной недостаточности должно быть проведено до того как конечно – систолический размер левого желудочка достигнет 40 – 50 мл/кв.м, т. к. увеличение его до 60 мл/кв.м предполагает неблагоприятный прогноз.

Другими неблагоприятными прогностическими маркерами эффекта операции являются высокий функциональный класс NYHA, сопутствующая коронарная патология, пожилой возраст, низкая сократительная функция миокарда.

Активность ревматического процесса не является противопоказанием к операции. Противопоказаниями являются сопутствующие тяжелые инфекционные заболевания (кроме клапанного инфекционного эндокардита), тяжелые заболевания легких, печени, почек со сниженной их функцией, онкологические заболевания с множественным метастазированием.

Техника операций в хирургии митрального клапана

Клапаносберегающие операции:

Закрытая митральная комиссуротомия (ЗМК).

Эта операция выполняется при «чистом» или преобладающем митральном стенозе. Через вскрытое ушко в левое предсердие вводится палец и проводится пальцевая ревизия митрального клапана. Навстречу пальцу через верхушку левого желудочка вводится дилатор (расширитель) Дюбоста. Бранши дилатора проводятся в стенозированное отверстие и дозированно раскрываются до 3,5 – 4,0 см. под контролем пальца (Рис.2.2.11. А.).

Основные недостатки ЗМК связаны с невозможностью полноценной реконструкции клапанного аппарата, остающимися подклапанными стенозами, опасностью тромбоэмболий и кальциевых эмболий. В последнее десятилетие в большинстве кардиохирургических клиник эти операции практически оставлены. Причиной тому является стремление хирургов выполнить открытую пластическую операцию в условиях искусственного кровообращения.

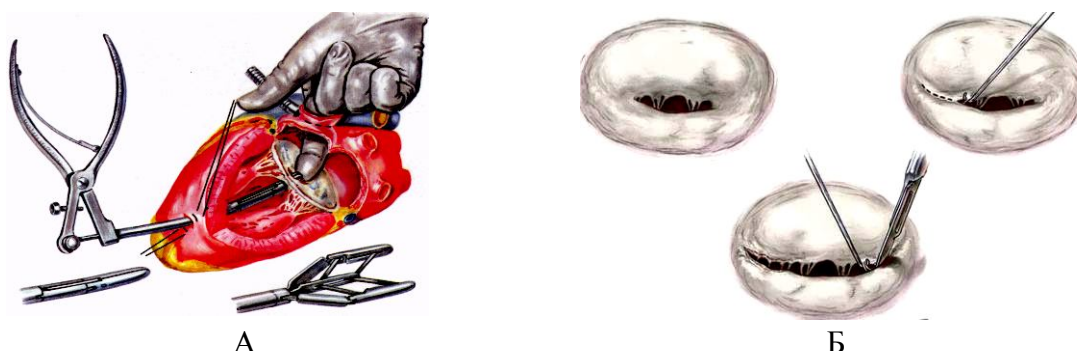


Рис.2.2.11. Схема операции закрытой (А) и открытой (Б) митральной комиссуротомии

Открытая митральная комиссуротомия выполняется строго по линии комиссур, отступя на 2-4 мм от фиброзного кольца (Рис. 2.2.11. Б.). При необходимости производят декальцинацию в этой зоне, а при распространении кальциевых масс на края створки – путем краевой резекции. После такой манипуляции створки, как правило, лишаются зоны смыкания, и поэтому для предотвращения регургитации выполняется аннулопликация на опорном кольце.

Хордопластика при стенозе становится выполнимой после завершения комиссуротомии. Основная цель этой манипуляции – увеличение подвижности створок – достигается с помощью продольной папиллотомии, резекции аннулярных хорд и фенестрации утолщенных основных (базальных) хорд, спаянных в единый фиброизмененный конгломерат (Рис.2.2.12.).

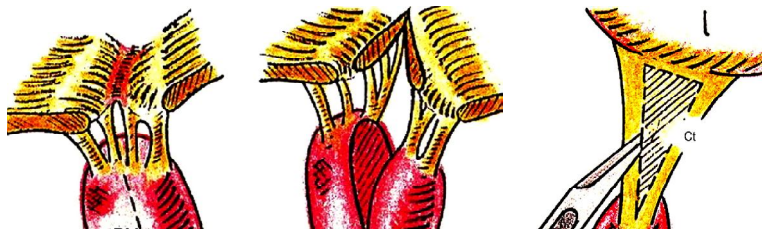


Рис.2.2.12. Схема продольной папиллотомии (А), фенестрации хорд (Б)

При удлинении хорд выполняют хордопликацию, обязательно предваряя ее продольной папиллотомией.

Протезирование хорд предусматривает восстановление аннулопапиллярной непрерывности, предупреждение ремоделирования левого желудочка и сохранения сократительной функции его.

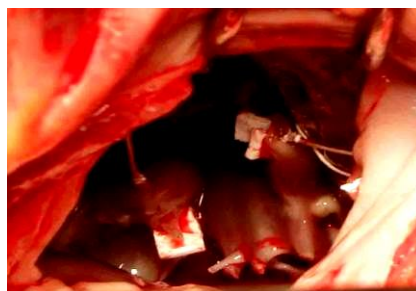
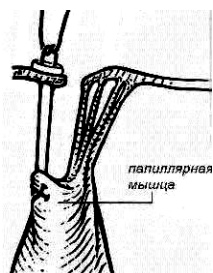
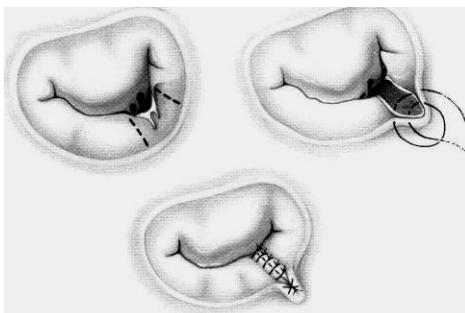


Рис.2.2.13. Протезирование хорд митрального клапана нитями из еPTFE (прошито головки папиллярных мышц и фиброзное кольцо)

Нитями из политетрафторэтилена еPTFE 4-0 (Gore-Tex) с прокладками прошивают головки папиллярных мышц, а затем фиброзное кольцо вблизи комиссур. Таким образом, протез одной группы хорд состоит из двойной нити еPTFE (Рис.2.2.13.).

Собственно вальвулопластика преследует цель восстановления достаточной площади и устранения ригидности самих створок. Резекцию осуществляют в виде прямоугольника до фиброзного кольца (квадрикулярная резекция) (Рис.2.2.14.).

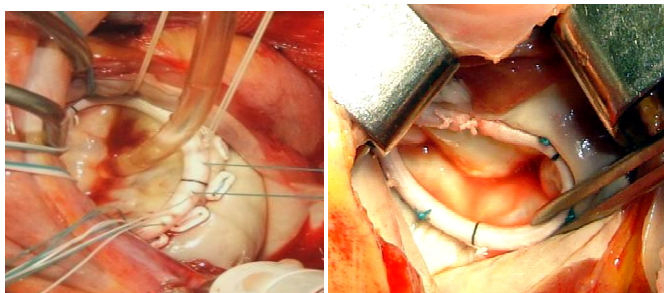


А

Б

Рис.2.2.14. Схема квадриангулярной резекции задней створки митрального клапана (А), восстановление целостности её, и пластика на опорном кольце (Б)

Аннулопластика митрального клапана при его недостаточности выполняется с использованием опорных колец, которые могут быть жесткими, полуригидными и мягкими. После вшивания кольца обязательно проводится гидравлическая проба для оценки плотного смыкания створок и отсутствия регургитации (Рис.2.2.15.).



А

Б

Рис.2.2.15. Аннулопластика митрального клапана опорным кольцом по Carpentier (А – проведение гидравлической пробы, Б – окончательный вид)

Протезирование митрального клапана (ПМК)

В случаях, когда реконструктивная процедура невозможна вследствие неблагоприятного или распространенного повреждения клапанных структур, выполняется протезирование митрального клапана. Современные протезы клапанов сердца могут быть механическими и биологическими.

Из механических протезов предпочтение отдаётся двустворчатым и поворотным дисковым механическим протезам. Современные моно- и двустворчатые протезы включают запирающие элементы (одну или две створки) и каркас (седла протеза), изготовленных из титана и покрытых графитом, пропитанным вольфрамом и пиролитическим углеродом (Рис.2.2.16.).

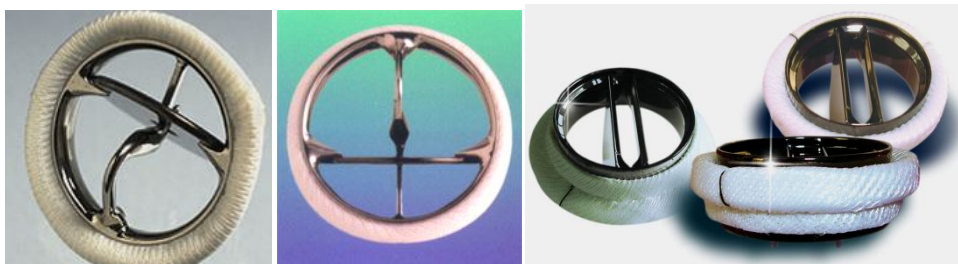
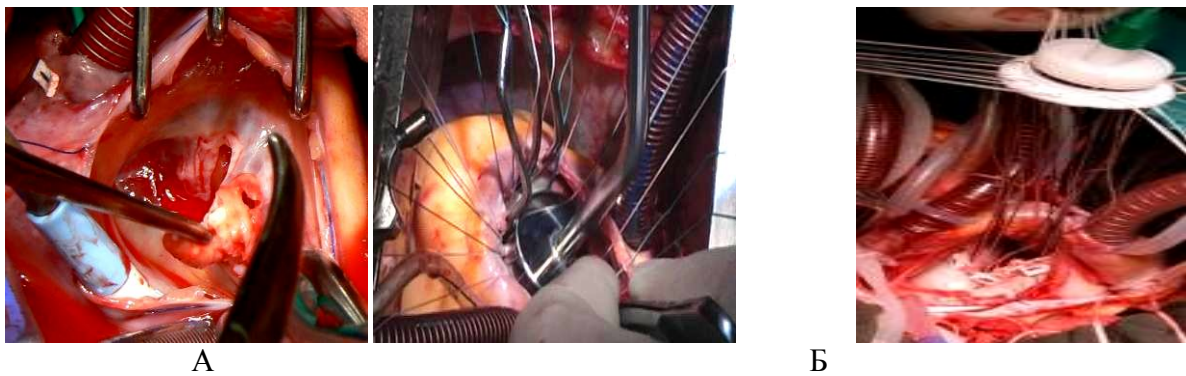


Рис.2.2.16. Моностворчатые протезы Medtronic Hall Двустворчатые протезы МЕДИНЖ - 2

Доступ к МК при его протезировании выполняют через срединную продольную стернотомию или правостороннюю передне – боковую торакотомию. Доступ к клапану путем атриотомии производится через ЛП или через правое предсердие и далее через межпредсердную перегородку. Выбор протеза клапана подразумевает выбор как типа протеза, так и его размера. Техника фиксации протеза может быть разнообразной: отдельные 8 – образные, отдельные П-образные швы на прокладках, непрерывный обвивной шов (2.2.17.).



В

Рис.2.2.17. Основные этапы протезирования митрального клапана у больного с ИЭ (А – иссечение створок, Б – измерение размера фиброзного кольца, В - имплантация митрального протеза)

Пациент после протезирования клапана механическим протезом обязан в течение всей дальнейшей жизни получать в оттитрованной дозе непрямые антикоагулянты (варфарин, варфаркс, маркумар) под контролем протромбинового индекса на уровне 30% - 45% и МНО (международного нормализованного отношения) на уровне 2,0 – 3,5 усл. Ед.

Специфические клапанозависимые осложнения (классификация американских кардиоторакальных хирургов STS/AATS)

1. *Структурная дисфункция* – любое изменение функции клапана, обусловленное нарушением целостности протеза или разрушением линии шва;
2. *Неструктурная дисфункция* – любое изменение функции клапана, обусловленное факторами, не свойственными клапану непосредственно (быстрый рост паннуса, парапротезная фистула и т.д.);
3. *Тромбоз клапана* – любой тромбоз в клапане, влияющий на его функцию;
4. *Эмболия* – любые случаи эмболии, которые происходят после имплантации протеза;
5. *Кровотечение* – любой эпизод кровотечения, независимо от уровня антикоагулянтного статуса пациента, исключая геморрагический инсульт;
6. *Протезный эндокардит* – любая инфекция, вовлекающая протез и приводящая к структурной или неструктурной дисфункции, тромбозу или эмболии.

У биологических протезов клапанов формирование створок протеза осуществляется из биологических тканей: ксеноперикарда или твердой мозговой оболочки. Главная цель применения биологических тканей в хирургии клапанов сердца – снижение опасности тромбоэмболических осложнений.

Различают 2 типа биопротезов: каркасные (биологическая ткань фиксирована на жестком или гибком каркасе) и бескаркасные (Рис.2.2.18.).



Рис.2.2.18. Каркасный и бескаркасный (справа) биопротезы.

К их преимуществам следует отнести также высокую устойчивость к тромбообразованию и инфекции. Огромным плюсом является отсутствие необходимости приема антикоагу-

лянтов через полгода после протезирования биологическим протезом. Вместе с тем они имеют и существенные недостатки – малую механическую прочность, подверженность кальцификации с последующим нарушением функции.

Объемредуцирующие вмешательства (атриопластика) на предсердиях.

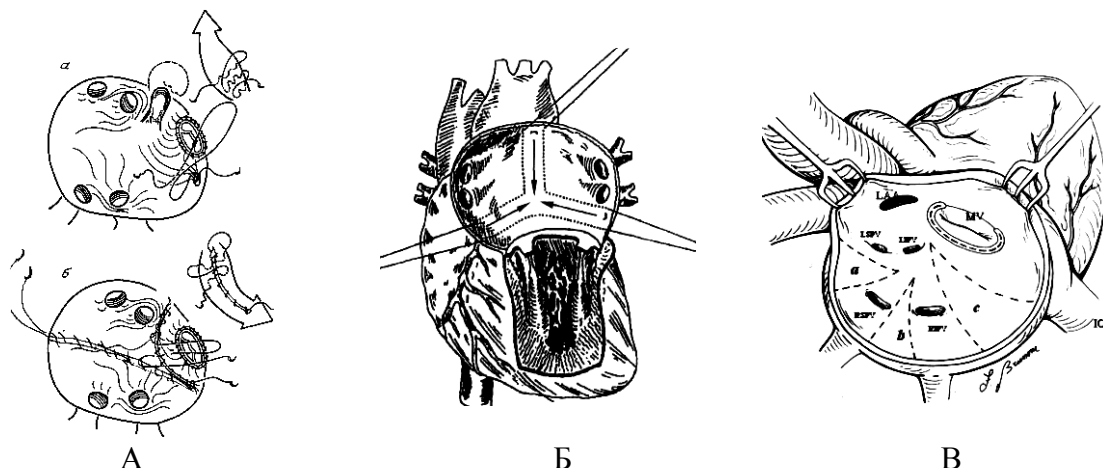


Рис.2.2.19. Схема модифицированной шовной редукционной атриопластики по Kawazoe (А),

С. Л. Дземешкевичу (Б),резекции поSinatra (В)

Показанием к проведению объемредуцирующих процедур на левом предсердии считают его размер в любой плоскости более 60 мм.

Наиболее широко используемые методики: 1. модифицированная шовная атриопластика по Kawazoe (Рис.2.2.19 А), 2. Шовная пластика задней стенки левого предсердия типа "мерседес"(по С. Л. Дземешкевичу)(Рис.2.2.19 Б), 3. при гигантских размерах левого предсердия (более 10 см в М – режиме ЭХОКГ) показано выполнение триангулярной резекции левого предсердия по методике Sinatra. (Рис.2.2.19 В). Все используемые методики редукции левого предсердия позволяют уменьшить его полость во всех направлениях и создают предпосылки для нормального пассажа крови из легочных вен к митральному клапану.

Хирургическое лечение фибрилляции предсердий

Операция MazeIIразработана в целях хирургического восстановления синусового ритма у пациентов с пороками митрального клапана, осложненными фибрилляцией или трепетанием предсердий. Ушко правого и левого предсердий иссекают. Устья легочных вен на задней стенке ЛП изолируют хирургическим путем или RFA – фрагментацией (радиочастотной аблацией). Эти повреждения соединяют между собой, а также продолжают к основанию ушка левого предсердия и к митральному клапану. В результате электрический импульс от синусового узла идет прямо по сформированному «лабиринту» (коридору) к атриовентрикулярному узлу, не участвуя в больших кругах рециркуляции импульса ни правого, ни левого предсердия (Рис.2.2.20).

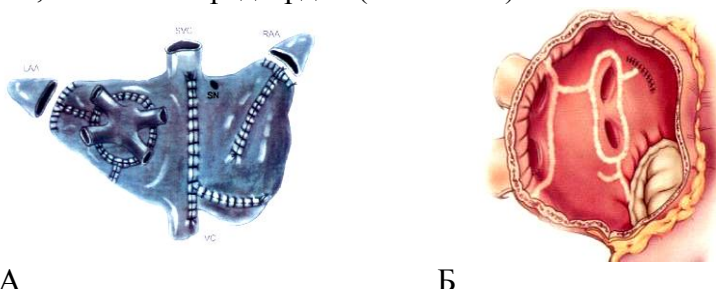


Рис.2.2.20. Операция «лабиринт» (А), радиочастотная фрагментация (Б).

Функциональная недостаточность трикуспидального клапана

В основе относительной (функциональной) трикуспидальной недостаточности лежат не органические нарушения клапанного аппарата, а функциональные, связанные прежде всего с изменением давления и увеличением размеров (ремоделированием) правого желудочка (Рис. 2.2.21.).

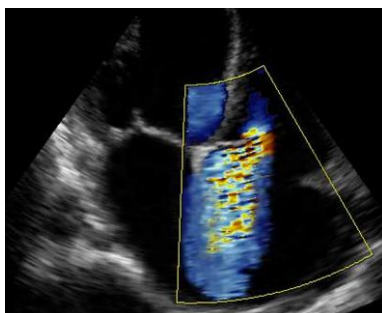


Рис.2.2.21. ЭХОКГ - выраженная трикуспидальная регургитация

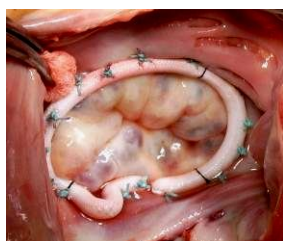
Поэтому устранение относительной трикуспидальной недостаточности после коррекции митрального порока является для ряда пациентов абсолютно необходимой хирургической процедурой.

Методы хирургической коррекции трикуспидального порока

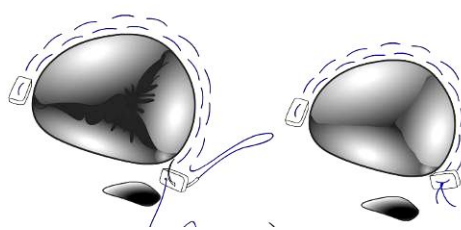
Отличительным принципом при коррекции функциональной (вторичной) недостаточности ТК является реконструкция клапана с его сохранением.

Минимальное расширение правого предсердия и регургитация 1 степени не требует коррекции, так как после коррекции митрального клапана лёгочная гипертензия снижается, что уменьшает и регургитацию на ТК.

Аннулопластика с помощью опорного кольца позволяет исправить не только расширение, но и деформацию фиброзного кольца, при этом обеспечивает достаточную площадь и функцию створок и предупреждает повторное расширение фиброзного кольца клапана. (Рис.2.2.22)



А



Б

Рис.2.2.22. Аннулопластика трикуспидального клапана кольцом МЭДИНЖ (А), аннулопластика полукисетным швом по N.G. DeVega (Б)

Аннулопластика полукисетным швом по DeVega заключается в наложении двойного полукисетного шва на тefлоновых прокладках в области передней и задней створок клапана. После затягивания швов клапанное отверстие должно свободно пропускать obturator с диаметром 33 - 35 мм.

Комиссуральная пластика. Один из наиболее известных вариантов методики «бикуспидализации» предложен А. Boyd. Плицирующий шов на прокладках накладывается параллельно кольцу ТК вдоль основания задней створки от края передней до края септальной створки (Рис.2.2.23.). Таким образом, создается бикуспидализация трехстворчатого клапана.

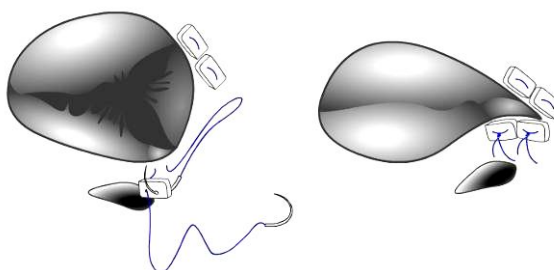


Рис.2.2.23. Комиссуральная пластика ТК (бикуспидализация) по А. Boyd

Все реконструкции выполняются на работающем сердце, что позволяет точно оценить не только сам факт наличия порока, но и степень выраженности его, причины стеноза и/или недостаточности клапана.

Органическое поражение ТК и невозможность проведения пластической коррекции требует замены клапана. С целью предотвращения тромбозов и тромбоэмболических осложнений взятой позиции наиболее предпочтительно использовать биопротезы (Рис.2.2.24.).



А



Б



В

Рис.2.2.24. Имплантация бескаркасного (А) и каркасного (Б) биологического протеза в трикуспидальную позицию, замена ТК аллогraftом (В)

Замена ТК аллогraftом (криоконсервированным митральным клапаном) более сложна, и для предотвращения рецидива кольца ТК необходимо дополнительно имплантировать корригирующее кольцо.

Пороки аортального клапана (Б1.Б.1.2.2.3)

Хирургическая анатомия аортального клапана

Восходящая аорта состоит из двух отделов: собственно аорты (дистально по отношению к сердцу) и корня аорты (проксимально). Корень аорты – это клапанно-аортальный комплекс, являющийся частью общего фиброзного скелета сердца (Рис.2.3.1.).

Три полулунные створки аортального клапана (АК) располагаются в дистальной части выходного тракта левого желудочка (ЛЖ). Название створок определяется отхождением от аорты основных коронарных артерий: правая коронарная, левая коронарная и некоронарная (Рис.2.3.2).

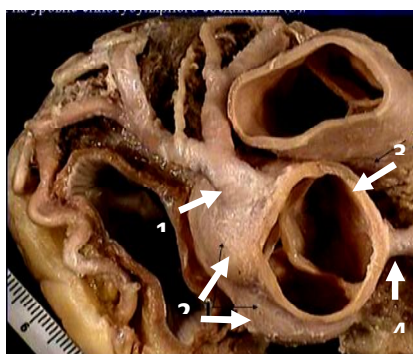


Рис.2.3.1. Топография корня аорты

1. левая коронарная артерия;
2. синусы Вальсальвы;
3. синотубулярное сочленение;
4. правая коронарная артерия.

Рис.2.3.2. Полулунные аортальные створки

Открытие и закрытие аортального клапана происходит пассивно соответственно изменению потока крови и давления во время сердечного цикла. Аортальный клапан, в отличие от митрального клапана, не участвует в активном обеспечении движения крови из левого желудочка. Так как фиброзный слой створки клапана в норме находится в сморщенном состоянии, эта особенность позволяет ему растягиваться в поперечном направлении и обеспечивать коаптацию (смыкание) створок.

В систолу створки находятся в равновесном состоянии и значительную роль в поддержании такого состояния створок играют аортальные синусы, которые увеличивают свою высоту и натягивают створки между вершинами комиссур. Именно благодаря такому активному механизму открытие створок происходит практически без давления, а закрытие – без регургитации. Этот механизм снижения напряжения важен для долговечности клапана.

Нормальный механизм снижения напряжения не работает при врожденных аномалиях, развитии фиброза или кальциноза при ревматизме и дегенеративных изменениях створок (Рис. 2.3.3, 2.3.4.).

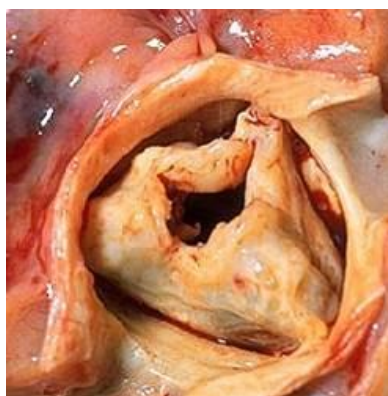


Рис.2.3.3. Кальциноз створок АК

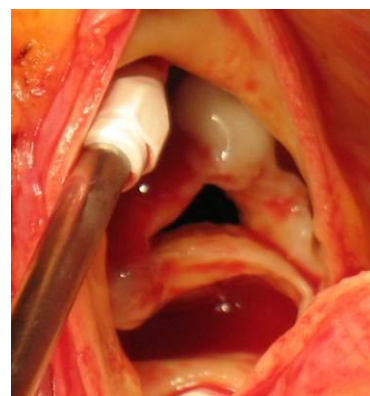


Рис.2.3.4. Аортальный стеноз (спаяние створок по комиссурам, фиброз створок)

Этиология пороков аортального клапана

3 группы этиологических факторов являются основными в возникновении аортальных клапанных пороков:

1. ревматические;
2. инволюционные (возрастные – дегенеративные, атеросклеротические);
3. врожденные (двустворчатый клапан – патология количества створок).

Все другие причины составляют не более 10%.

Аортальный стеноз (АС). Встречается в 3% - 7% случаев, но к 60 годам жизни число больных с этим пороком возрастает до 20%. Среди других причин аортального стеноза (АС), кроме указанных выше, следует отметить перенесенный активный инфекционный эндокардит (ИЭ), системную красную волчанку (бородавчатый асептический эндокардит Либмана - Сакса), кальцификацию АК у пациентов с хронической почечной недостаточностью.

Нормальная площадь аортального клапана у взрослых – 3,0 – 4,0 кв.см. Уменьшение нормальной площади обычно не проявляется клинически, пока она не достигает $\frac{1}{4}$ её нормального значения. В настоящее время приняты следующие критерии степени аортального стеноза:

- незначительный аортальный стеноз - площадь $> 1,5$ кв.см.,
- умеренный аортальный стеноз – площадь 1,0 – 1,5 кв.см.,
- выраженный аортальный стеноз – площадь $< 1,0$ кв.см.

Чистая или доминирующая аортальная недостаточность (АН) встречается значительно реже, чем стеноз. Причиной комбинированного поражения наиболее часто является ревматический вальвулит, приводящий к сморщиванию и уменьшению площади створок АК. Значительную роль играет ИЭ, формирующий АН либо на нативном клапане, либо изменяя естественное течение таких аномалий, как двустворчатый аортальный клапан (Рис.2.3.5., 2.3.6.).

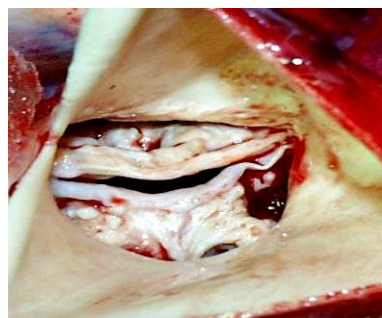


Рис.2.3.5. Двустворчатый аортальный клапан

Рис.2.3.6. Кальцинированный двустворчатый

аортальный клапан

Двустворчатый аортальный клапан

По частоте врожденная двустворчатая конфигурация АК входит в первую тройку врожденных аномалий, требующих хирургического лечения. В среднем указанные пациенты в кардиохирургических центрах составляют не менее 30%. Двустворчатая структура клапана вызывает турбулентный поток, травмирующий створки и приводящий к фиброзу, а затем к кальцинозу. Измененный клапан является благодатным плацдармом для присоединения инфекции, приводящей к разрушению створок.

Дегенеративное поражение аортального клапана (Синдром Элерса – Данлоса, фиброэластический дефицит, синдром Марфана) относят к числу самых распространенных наследственных соединительнотканых заболеваний. Одно из характерных проявлений – *расширение корня аорты (annulo - aorticectasia)* на фоне кистозной дегенерации меди (cysticmedialnecrosis) в результате нарушений синтеза коллагена. Топически при этом налицо аневризма восходящей аорты, прогрессирование которой приводит к развитию выраженной АН и грозит опасностью разрывов и расслоений стенки аорты.

Инфекционный эндокардит (ИЭ). С учетом того, что ИЭ развивается уже при наличии порока аортального клапана он носит название **вторичного инфекционного эндокардита** в отличие от **первичного эндокардита**, который поражает нативный клапан.

Патофизиология и нарушение гемодинамики

Аортальный стеноз. Стеноз аортального клапана, независимо от этиологии, приводит к обструкции выходного тракта ЛЖ. Аортальный стеноз вызывает хроническую перегрузку левого желудочка давлением. Ответом его на возрастающее напряжение является концентрическая гипертрофия миокарда, выражающаяся в увеличении объёма кардиомиоцитов и массы миокарда (Рис.2.3.7.). Впоследствии при естественном течении заболевания компенсационная гипертрофия трансформируется в дилатационную кардиомиопатию. Дилатация полости левого желудочка неизбежно приводит к расширению левого атриовентрикулярного кольца с развитием митральной недостаточности – митрализации аортального порока.

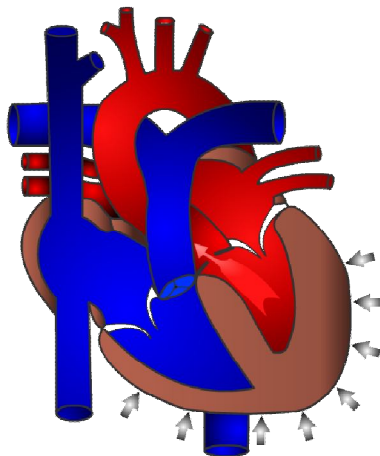


Рис.2.3.7. Схема нарушения внутрисердечной гемодинамики при аортальном стенозе (выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ)

Митрализация порока обуславливает развитие легочной гипертензии и нарушение газообмена, что ещё больше ухудшает доставку кислорода к миокарду. Снижение ударного объёма с одновременным увеличением давления в левом предсердии и лёгочной артерии заканчиваются недостаточностью правого желудочка.

Гипертрофия левого желудочка вызывает существенные изменения в коронарном кровотоке, которые ответственны за возникновение относительной стенокардии, наблюдающейся у 35- 50% пациентов с аортальным стенозом, поскольку развитие коронарной сосудистой сети не идёт параллельно с увеличением массы миокарда.

Аортальная недостаточность является следствием неадекватного смыкания створок во время диастолы, что приводит к потоку регургитации в левый желудочек и снижению эффективного ударного объёма. Независимо от этиологии, аортальная недостаточность приводит к одинаковым гемодинамическим последствиям (Рис.2.3.8.). В отличие от аортального стеноза развивается перегрузка ЛЖ объёмом и давлением. Острая перегрузка приводит к быстрой декомпенсации и острой левожелудочковой недостаточности. Хроническая перегрузка объёмом и давлением, учитывая компенсационные возможности левого желудочка, приводит к эксцентричной гипертрофии ЛЖ.

Однако постепенно снижается напряжение стенки, что способствует формированию большой полости левого желудочка. Постепенно развивается фиброз миокарда с последующим уменьшением сократительной функции миокарда ЛЖ, о чем свидетельствует снижение его фракции выброса. Развивается клиника тяжелой недостаточности кровообращения.

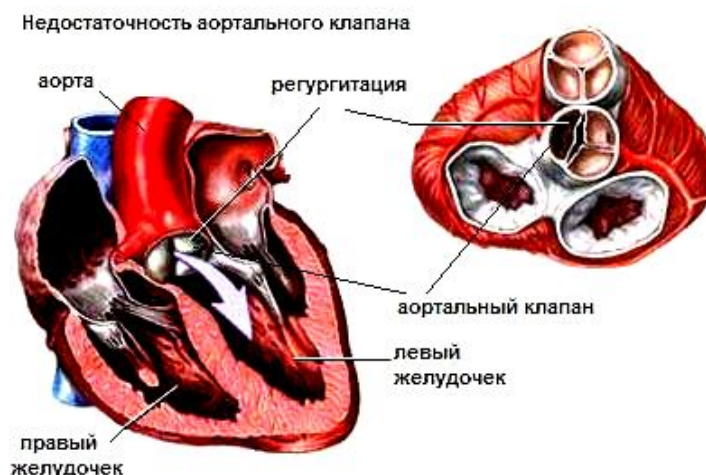


Рис.2.3.8. Схема нарушения гемодинамики при аортальной недостаточности

Однако постепенно снижается напряжение стенки, что способствует формированию большой полости левого желудочка. Постепенно развивается фиброз миокарда с последующим уменьшением сократительной функции миокарда ЛЖ, о чем свидетельствует снижение его фракции выброса. Развивается клиника тяжелой недостаточности кровообращения.

Клиника и прогноз

Стенокардические боли, головокружение и обмороки, одышка, застойная сердечная недостаточность – это классический набор жалоб, с которыми пациент обращается к врачу. Появление же жалоб при аортальной недостаточности равносильно просьбе об операции (наиболее яркая реализация принципа «все или ничего», характерного для поражения аортального клапана в целом).

Жалобы на боли ангинозного характера отмечаются более, чем у половины пациентов с аортальным пороком, что свидетельствует о дисбалансе между потребностью гипертрофированной мышцы в кислороде и обеспеченностью коронарного кровотока. Головокружения более характерны для аортального стеноза и при нагрузке могут достигать крайней степени – потери сознания. Причина та же - несовпадение в потребности и обеспечении перфузии головного мозга. Определяется низкое диастолическое и высокое пульсовое давление за счет снижения диастолического компонента и учащенное сердцебиение при нагрузке и в покое.

Одышка – существенный симптом, свидетельствующий о возрастании конечного диастолического давления в ЛЖ и начальных явлениях подъема давления в легочных венах.

Сердечная недостаточность первоначально проявляется как снижение толерантности к физической нагрузке, которая со временем прогрессирует к явной одышке. С клинической точки зрения появление одышки при физической нагрузке у пациента с аортальным стенозом или комбинированным аортальным пороком следует рассматривать как одно из значимых оснований для постановки вопроса о необходимости хирургического лечения. При аортальной недостаточности, в случае острого развития процесса, клиническая картина становится драматической (при острой расслаивающей аневризме аорты с аортальной недостаточностью или травме с отрывом створки аортального клапана), когда вопрос об оперативном лечении должен решаться в ближайшие часы.

Возникающая митральная недостаточность (митрализация) при значительно дилатированной полости ЛЖ у пациентов с хронической, длительно существующей АН сопровождается развитием тотальной сердечной недостаточности по большому кругу кровообращения. После появления обморочных состояний, стенокардии средняя продолжительность жизни без протезирования аортального клапана обычно меньше 2 – 3 лет.

Диагностика

При осмотре больного с аортальной недостаточностью отмечается бледность кожных покровов, пульсация сонных артерий («пляска каротид»), усиленный и разлитой верхушечный толчок, который смещен влево и вниз.

Пальпаторно во 2 межреберье справа от грудины определяется систолическое (при аортальном стенозе) или диастолическое (при аортальной недостаточности) дрожание.

При аускультации – грубый систолический шум с максимумом во 2 межреберье справа от грудины при аортальном стенозе, и диастолический шум на аорте при аортальной недостаточности, который лучше всего выслушивается в 3 – 4 межреберье у левого края грудины – по току крови из аорты в левый желудочек. Характерным для аортальной недостаточности является снижение диастолического артериального давления вплоть до нулевого, 2 тон на аорте ослаблен

На ЭКГ при аортальном стенозе отмечается отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофия левого желудочка с его систолической перегрузкой, отчётливо проявляющаяся в левых грудных отведениях, а при аортальной недостаточности – гипертрофия левого желудочка и его диастолическая перегрузка, характеризующаяся высокими зубцами R в I, V4 – 6 и высокими зубцами S в 3 и V1 отведениях. Как при стенозе, так и при недостаточности аортального клапана на ЭКГ могут фиксироваться признаки недостаточности коронарного кровообращения, проявляющиеся повышением ST в 3 и отрицательным T в V1, V4 – 6.

При рентгенологическом исследовании при аортальном стенозе на ранних этапах является расширение сердца влево, удлинение дуги левого желудочка и закругление верхушки. Талия сердца хорошо выражена, оно приобретает аортальную конфигурацию. При аортальной недостаточности отмечается увеличение левого желудочка, талия сердца подчеркнута, тень аорты расширена.

Эхокардиография. При аортальных пороках можно увидеть расширение аорты, уплотнение створок аортального клапана, их кальциноз, отсутствие их смыкания, увеличение левого желудочка, определяется наличие струи регургитации (Рис.2.3.9., 2.3.10.).

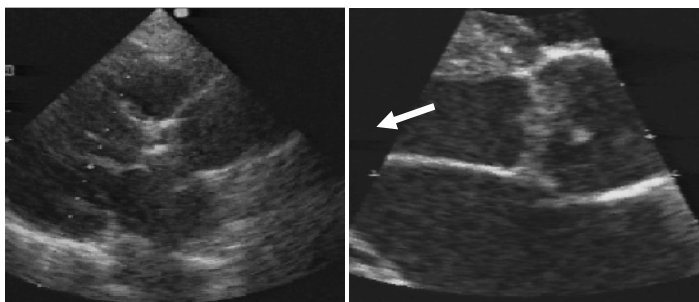


Рис.2.3.9. Выраженный стеноз и кальциноз аортального клапана Рис.2.3.10. Аортальный стеноз, обусловленный резким фиброзом створок

Трансторакальная Допплер - ЭХОКГ позволяет провести точную оценку трансвальвулярного градиента давления. В случае сомнений на завершающем этапе обследования показана чреспищеводная (ЧПЭХОКГ), обладающая значительно большей разрешающей способностью.

Аортальная недостаточность, обусловленная инфекционным эндокардитом, визуализируется не только струей регургитации, но и вегетациями на клапане, часто настолько большими, что они могут быть причиной эмболии в сосуды большого круга кровообращения (Рис.2.3.11., 2.3.12.).

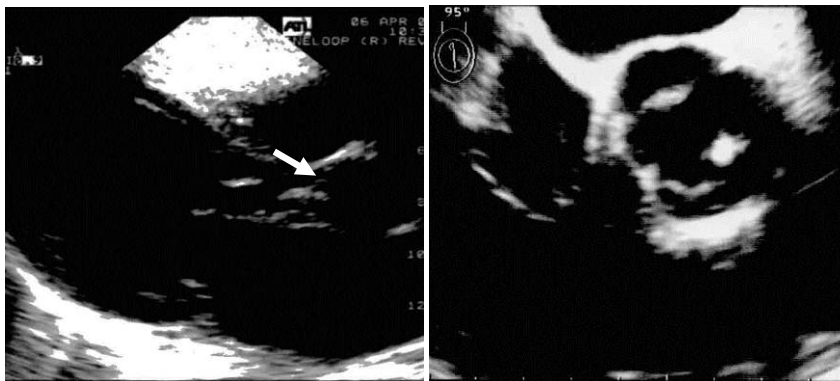


Рис.2.3.11. Эмбологенные вегетации на аортальном клапане

Рис.2.3.12. Вегетации на двустворчатом аортальном клапане

Магнито - резонансная томография более точный, чем Допплер - ЭХОКГ метод оценки регургитирующих потоков и фракции выброса левого желудочка, но остаётся пока требующим специальной кардиологической программы исследования.

Катетеризация сердца проводится в случаях, когда данные ЭХОКГ сомнительны или имеется сопутствующая коронарная патология. Во время зондирования полостей сердца возможно прямое измерение конечно – диастолического давления в ЛЖ, рассчитывается площадь аортального клапана, определяется объём регургитации и рассчитывается сократительная функция миокарда.

Коронароангиографическое исследование выполняется всем пациентам, которым предстоит операция коррекции аортального клапана: мужчинам старше 40 лет и женщинам – старше 45 лет для исключения поражения коронарных артерий, особенно у больных с ИБС в анамнезе или с систолической дисфункцией левого желудочка.

Показания к операции

При незначительном или умеренном аортальном стенозе и недостаточности кровообращения не выше 1 степени больной подлежит динамическому диспансерному наблюдению с ежегодным ЭХОКГ контролем.

Градиент давления свыше 50 мм. рт. ст., особенно в сочетании с постстенотическим расширением аорты, является весомым аргументом для рассмотрения показаний к операции. Ограничение раскрытия створок клапана менее 1,5 см, является показанием к оперативному вмешательству с учетом клинических проявлений, а при размере отверстия менее 1,0 кв. см показания к операции становятся абсолютными.

У больных с аортальной недостаточностью уменьшение ФВ менее 55% и ее дальнейшее снижение в условиях нагрузочного теста (добутамин/стресс - ЭХОКГ) свидетельствуют о пределе компенсаторных резервов миокарда ЛЖ и служат убедительным аргументом в пользу операции

У пациентов с двустворчатым аортальным клапаном или при синдроме Марфана показания к операции еще более жесткие, так как пороговый диаметр восходящей аорты для принятия решения об операции составляет 45 мм.

Больные с аортальными пороками, не нуждающиеся в момент осмотра в оперативном лечении, требуют постоянного планового контроля не реже 1 раза в год, чтобы не упустить время для выполнения хирургического вмешательства.

Аортальный стеноз: показания к оперативному лечению представлены на рис. 2.3.13.



Рис.2.3.13.

Аортальная недостаточность: показания к оперативному лечению представлены на рис. 2.3.14.



Рис.2.3.14.

Аортальное протезирование – единственный эффективный метод лечения больных с выраженным стенозом и недостаточностью аортального клапана.

Отказ от оперативного лечения всегда определяется индивидуальной оценкой конкретного больного, и он может включать:

1. острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), предполагающее 3 - 6 месячный реабилитационный период;
2. эрозивный гастрит или язвенная болезнь, нуждающиеся в активной терапии до стадии выздоровления или ремиссии;

3. пожилых пациентов с тяжелыми сопутствующими поражениями жизненно важных органов.

Выбор аортального клапанного протеза

На рис.2.3.15., 2.3.16, 2.3.17. представлены некоторые виды двустворчатых и моностворчатых механических протезов, а также различные виды каркасных и бескаркасных биологических протезов клапанов сердца.

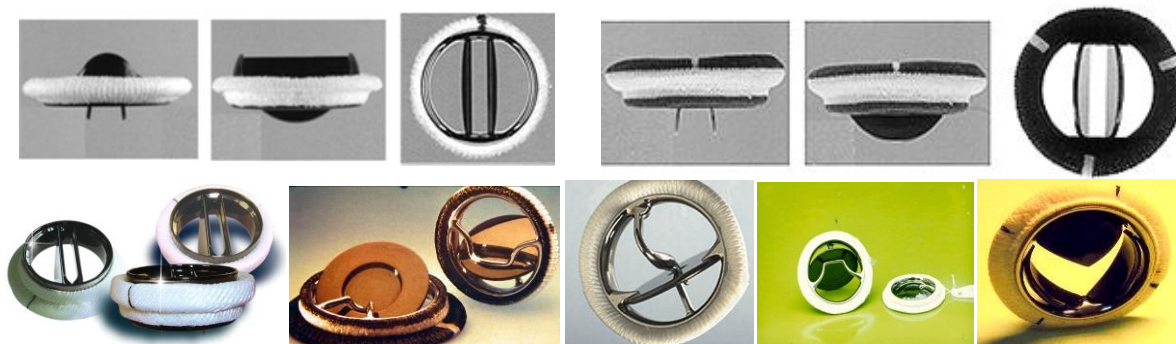


Рис.2.3.15. Механические отечественные и зарубежные клапанные протезы



Рис.2.3.16. Биологические каркасные отечественные и зарубежные клапанные протезы



Рис.2.3.17. Биологические бескаркасные ксеносохраненные клапанные протезы. В центре: аллолегочный (слева), аортальный (в центре), митральный (справа).

Возраст пациентов до 20 лет. При операции в указанной возрастной группе все усилия следует направить на выполнение реконструктивного вмешательства. У больных с аортальным стенозом и узким фиброзным кольцом, необходимо осуществлять расширение фиброзного кольца аорты или аортовентрикулопластику и использовать аллотрасплантат (Рис. 2.3.18.).



Рис.2.3.18. Схема и вид операции расширения аортального кольца по R. Nicks

(стрелкой указана вшитая заплатка)

При более радикальном подходе выполняют процедуру D. Ross. Используется пульмональный аутографт в качестве аутотрансплантата аортального клапана, а для замены легочного аутографта имплантируется аллотрансплантат (Рис.2.3.19.). Показаниями к ней является молодой возраст пациентов и соответствие размеров фиброзных колец легочного и аортального клапана.

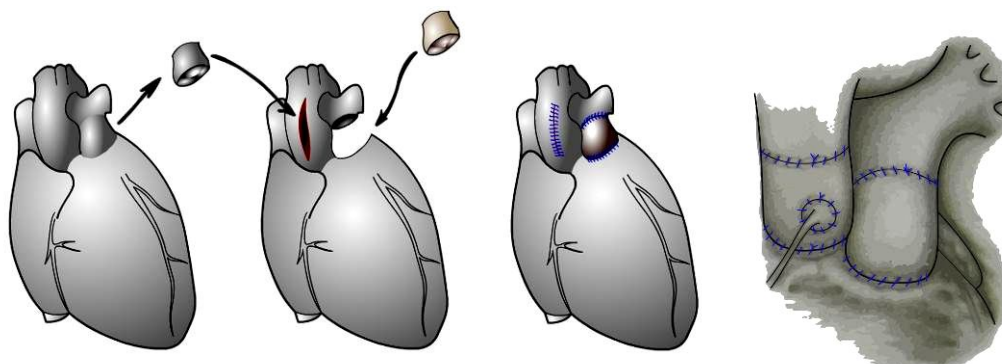


Рис.2.3.19. Схема выполнения операции D. Ross

Возраст пациентов 20 – 60 лет.

В этой возрастной группе выбор клапанного заменителя наиболее труден, поскольку могут быть использованы как механические и биологические протезы, так и ксенотрансплантаты, аллотрансплантаты, легочные аутотрансплантаты (процедура D. Ross) и, наконец, реконструктивные операции.

Возраст пациентов старше 60 лет. Большинство авторов сегодня отдают предпочтение биологическим клапанам заменителям, в основном, используя перикардиальные биопротезы. При использовании биопротезов у них нет необходимости в постоянной антикоагулянтной терапии, а также отсутствует риск связанной с ней осложнений – кровотечений или тромбозов.

Хирургическая техника операций на аортальном клапане

а) Протезирование аортального клапана

Протезирование аортального клапана производится с помощью стандартного подключения аппарата искусственного кровообращения, как правило, в условиях нормотермии. Этапы операции представлены на рис. 2.3.20., 2.3.21, 2.3.22.

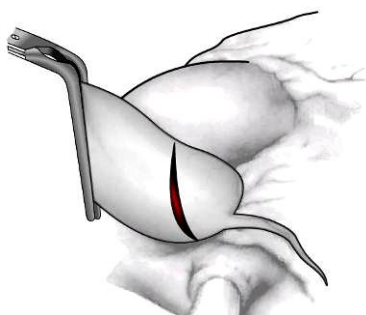


Рис.2.3.20. Косопоперечная аортотомия

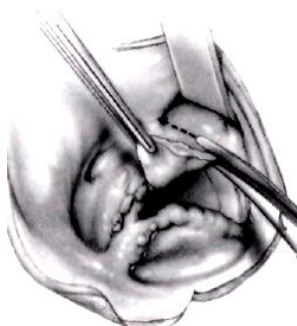
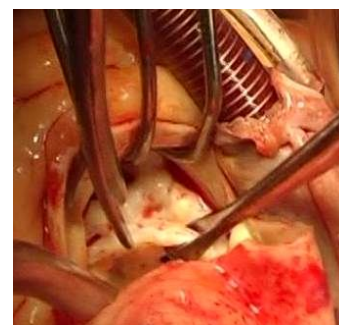


Рис.2.3.21. Отсечение створок аортального клапана



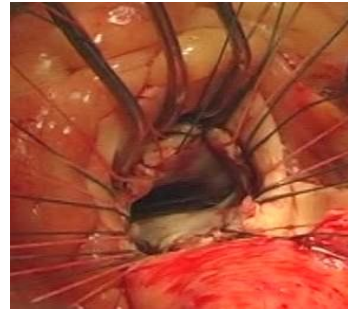
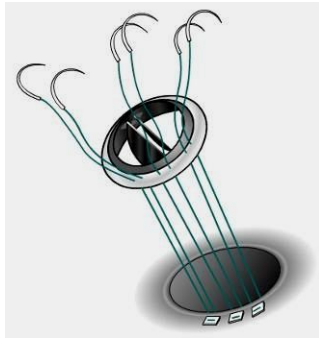


Рис.2.322. Схема и вид прошитого на прокладках фиброзного кольца и механического протеза аортального клапана.

Аортальная недостаточность, сопровождающаяся расширением восходящего отдела аорты, требует замещения последнего на клапаносодержащий протез (конduit), в который имплантируются на площадках устья коронарных артерий (Рис.2.3.23.).

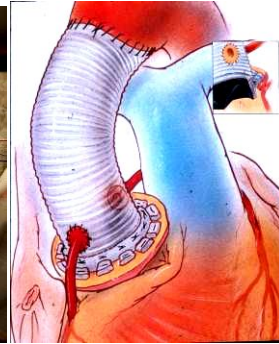
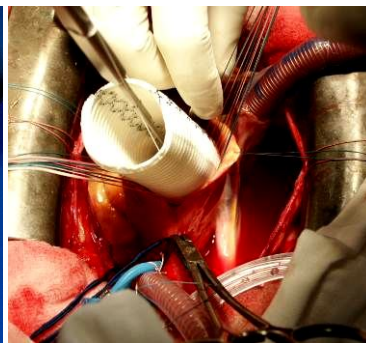
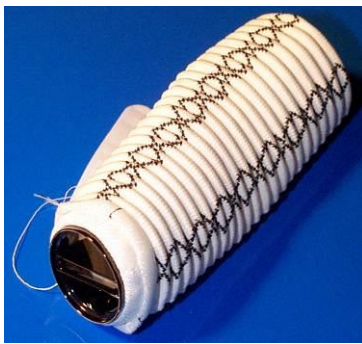
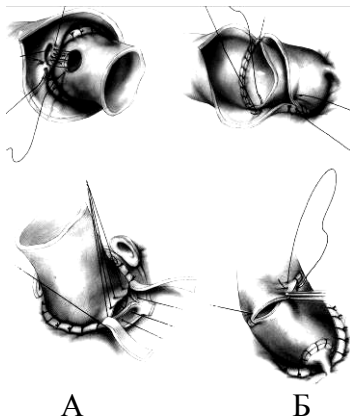


Рис.2.3.23. Имплантация синтетического протеза аорты, содержащего двустворчатый механический клапан

При имплантации биологических протезов и трансплантатов без каркаса техника существенно отличается. Протезирование аортального клапана в виде «миникорня» подразумевает полное иссечение аортального корня, и аллогraft имплантируется как цилиндр между выходным трактом левого желудочка и аортой. Имплантация по типу «полного корня аорты» означает, что весь нативный аортальный корень и клапан резецируются и меняются на протез. И в том и в другом случае площадки устьев коронарных артерий имплантируются в аллогraft (Рис.2.3.24, 2.3.25.).



А

Б

Рис.2.3.24.Схема имплантации ксенографта по методике миникорень (А) и полный корень (Б)

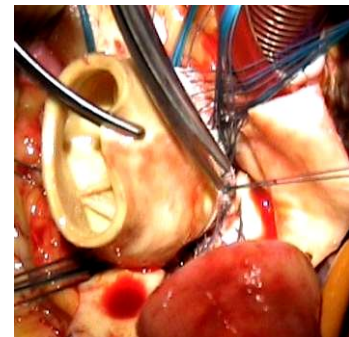


Рис.2.3.25. Имплантация ксенографта MedtronicFreestyle по типу протезирования корня аорты

б) Пластические операции на аортальном клапане

Наиболее типичная процедура при ревматическом стенозе – треугольная резекция фиброзной ткани в зоне комиссур. Хирург узким скальпелем удаляет из этой зоны фиброзные ткани. Нередко в процессе этой манипуляции удается произвести и декальцинацию. Как правило, створки такого клапана утолщены, особенно в центральной части, соответственно расположению аранциевых узелков – в этом случае показана парietальная резекция створок.

Ситуация, когда появляется пролапс одной из створок, хорошо зарекомендовала себя техника равновеликой пликации, когда накладываются сближающие швы на небольших прокладках, и таким путем не только укорачивается длина свободного края створки, но и формируются «искусственные» комиссуральные стержни, призванные предупредить провисание створки в дальнейшем (Рис.2.3.26.).

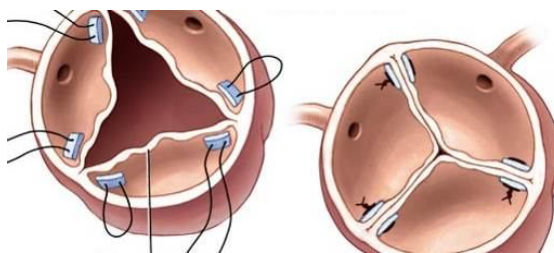


Рис. 2.3.26. Схема пластики при пролапсе створок аортального клапана

Любая операция пластики аортального клапана должна заканчиваться интраоперационным ЭХОКГ контролем состоятельности клапана. В случае наличия регургитации 2 и более степени на клапане показана его замена на протез.

в) **Транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI)** сочетает в себе эндоваскулярную доставку биологического ксеноаортального или перикардиального аортального клапанного протеза, смонтированного в жестком сетчатом металлическом каркасе (нитиоловом, платиновом, иридиевом стент – графте) (Рис.2.3.27, 2.3.28.).

Подход осуществляется через бедренную артерию, которая пунктируется по Селдингеру, далее катетер под контролем аортографии и чрезипищеводной ЭХОКГ проводится через аорту и фиксируется ниже проекции аортального кольца и самораскрывается или расправляется баллоном. Разработаны методы прямой имплантации через верхушку левого желудочка (трансапикально) или через восходящую или дугу аорты (трансаортально). Применение этого метода имеет существенные перспективы к развитию.

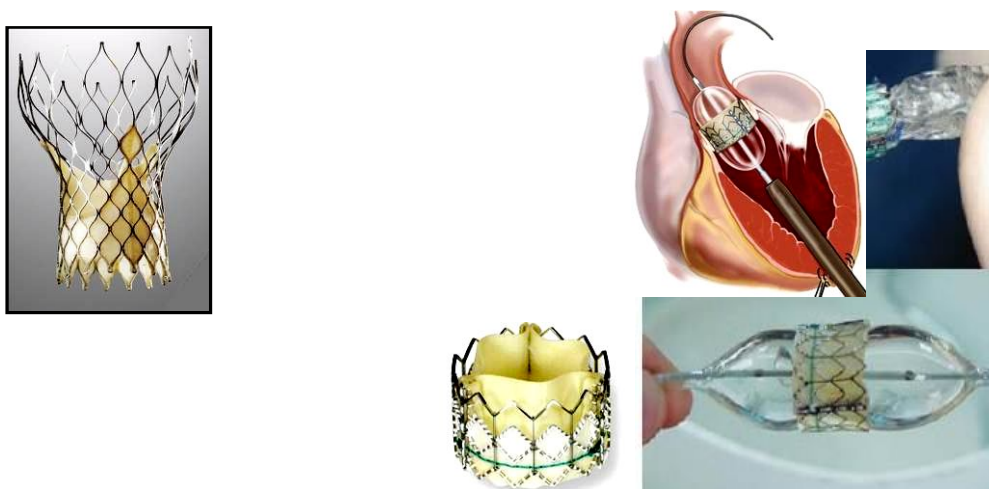
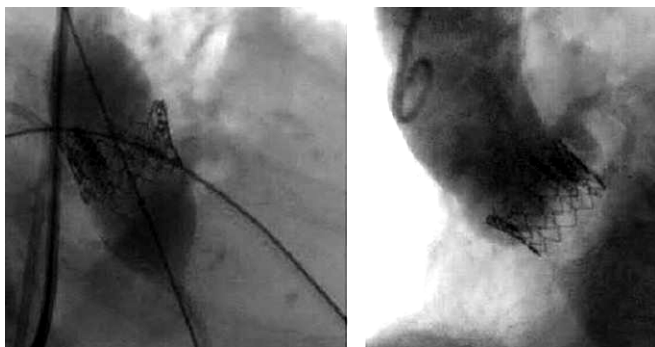


Рис.2.3.27. Различные транскатетерные аортальные протезы и схема транскапикальной их установки



А

Б

Рис.2.3.28. Аортальный протез на баллоне доставлен в позицию аортального клапана (А) и установлен в ней (Б)

Имплантация криоконсервированных трупных аортальных аллографтов предварительно обработанных, с отсутствием бактериального и вирусного загрязнения, имеет много преимуществ перед другими видами протезов: аллографты имеют небольшой трансвальвулярный градиент, низкий риск тромбэмболии и инфекции, отсутствие необходимости в послеоперационной антикоагулянтной терапии. Имплантация аллографтов показана при хирургическом лечении активного ИЭ нативных или протезированных клапанов, больным с узким аортальным кольцом, пациентам, которые не могут пользоваться антикоагулянтами. Имплантации аллографтов необходимо избегать у пациентов моложе 20 лет, так как у них наблюдается наиболее частая ранняя дегенерация клапанов с течением времени.

Хирургическое лечение клапанного инфекционного эндокардита(Б1.Б.1.2.2.5)

Определение и классификация инфекционного эндокардита

За последние 20 лет частота ИЭ возросла в 3 раза, и в настоящее время он является четвертой жизнеопасной инфекцией.

Инфекционный эндокардит – заболевание инфекционной природы с первичной локализацией возбудителя на створках клапанов, подклапанных структурах и пристеночном эндокарде, протекающее с циркуляцией возбудителя в крови, сопровождающееся образованием вегетаций и деструкцией клапанов сердца, быстрым развитием недостаточности кровообращения, эмболических и иммунопатологических осложнений.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) классифицируется на две большие группы в зависимости от исходного поражения сердечных структур: **1.первичный инфекционный эндокардит (ПИЭ)**, когда воспалительный процесс локализуется на интактном, ранее патологически не измененном, клапане и **2. вторичный инфекционный эндокардит (ВИЭ)**, когда возникает инфицирование измененного клапана на фоне врожденной или приобретенной патологии (Рис. 2.5.1, 2.5.2.).



Рис.2.5.1. Первичный ИЭ АК



Рис.2.5.2. Вторичный ИЭ АК (абсцесс)

на) (разрыв коронарной створки) фиброзного кольца 2-х створчатого клапана)

Кроме этого ИЭ возникает и на имплантированных клапанных протезах, и носит название **инфекционный эндокардит протезированных клапанов сердца (ИЭПК)** или протезный эндокардит. Однако следует отметить, что это формы одного заболевания.

По времени возникновения ИЭ классифицируют на **острый** (до 6 недель от начала заболевания) и **подострый** (более 6 недель от начала заболевания) с сохранением септического синдрома или с периодами ремиссии. Если во время ремиссии обострение воспалительного процесса начинается ранее 6 месяцев от её начала, оно расценивается как обострение ИЭ, а если позже 6 месяцев – как рецидив ИЭ.

В нашей стране широкое распространение получила классификация, разработанная в НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, учитывающая характер клапанной патологии, продолжительность заболевания и степень активности процесса. В зависимости от степени выраженности клинической картины в ней ИЭ разделяется на **активный и неактивный**.

Этиология и патогенез инфекционного эндокардита

В настоящее время отдают первенство стафилококку, как возбудителю первичного инфекционного эндокардита, выделенному из гемокультуры более чем в 60% случаев. За ним следует эпидермальный стафилококк - 26,4% и грамотрицательная флора – 17,2%

При вторичном эндокардите, в последние 10 лет, основным патогенным агентом явился эпидермальный стафилококк - 57,8%, Эволюционной особенностью этиологической структуры ИЭ последнего десятилетия является тенденция к росту грамотрицательных микроорганизмов (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, клебсиелла) и возрастающего увеличения числа грибковых эндокардитов, которые сопровождаются высокой летальностью. Увеличилась доля врожденных пороков, склеротических пороков, дисгистогенеза в виде миксоматоза и пролапса клапана, электродного эндокардита (Рис.2.5.3, 2.5.4.) как фона для возникновения ИЭ..

Для развития ИЭ важно сочетание нескольких факторов: массивности проникновения возбудителя, его высокой вирулентности, подавления иммунитета и благоприятные условия для закрепления возбудителя.

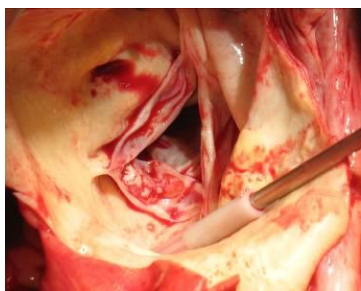


Рис.2.5.3. ИЭ на фоне аневризмы синусов Вальсальвы

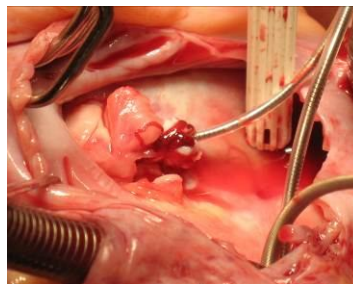


Рис.2.5.4. Гроздьевидные вегетации вокруг эндокардиального электрода и на створке трикуспидального клапана

Общепринятая схема развития ИЭ представлена следующими звеньями патогенетической цепочки: 1. повреждение эндокарда, 2. адгезия бактерий из кровотока на поврежденное место, 3. прилипание тромбоцитов и фибрина к инфицированному эндокарду, 4. разрушение ткани клапана.

Источниками бактеремии могут быть:

- механические воздействия (повреждение эндокарда катетерами или во время внутривенных инфузий, инвазивные инструментальные вмешательства, при протезировании клапанов сердца и т. д.);

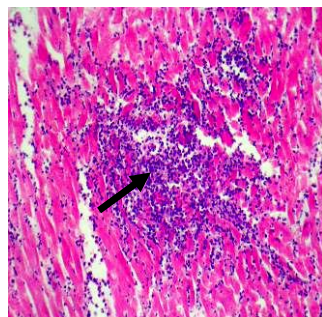
- очаги хронической или острой инфекции (пародонтоз, кариес зубов, развитие инфекции под коронками зубов, пиелонефрит, остеомиелит, пневмония, фурункулез и т. д.);
- место повреждения кожных покровов или слизистой при хирургических вмешательствах в очаге инфекции (вскрытие абсцессов, флегмон, удаление зубов и т. д.);
- * криминальные аборты и другие гинекологические вмешательства;
- * иммунокомплексный механизм повреждения эндокарда с локальным аллергическим отеком, десквамацией эндокарда.

Осевшие на эндокарде микроорганизмы, покрываются наложениями фибрина, образуя вегетации, причем они сохраняют в них свое присутствие, переходя в статическую фазу роста с не редким формированием крупных разрастаний, способных эмболизироваться в сосуды головного мозга, коронарные артерии, кишечника, селезенки, почек с формированием метастатических инфекционных очагов (Рис.2.5.5).

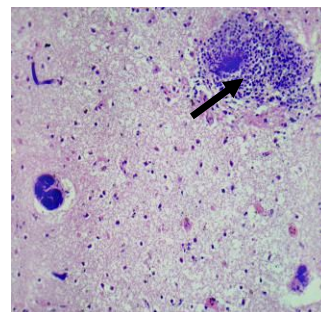
Эндокардиты правых отделов сердца служат причиной инфарктов и абсцессов в легких. Кроме того, возможна гематогенная диссеминация инфекционного агента с формированием метастатических инфекционных очагов в местах их фиксации (Рис. 2.5.6.).



А



Б

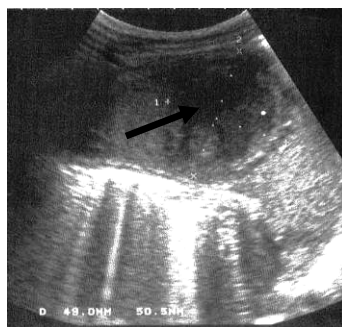


В

Рис.2.5.5. Эмбологенные вегетации на створках клапана (А), пиемические очаги в миокарде (Б), головном мозге (Б, В)



А



Б

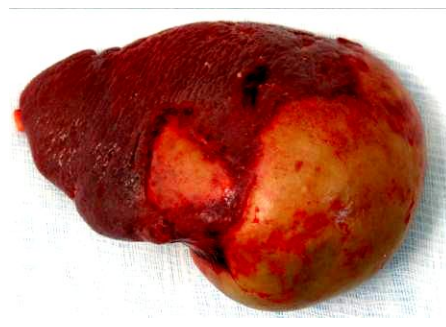


Рис.2.5.6. Эхокардиограммы больного К., 19 лет: А. массивные вегетации на обеих створках митрального клапана, Б. стрелка указывает на абсцесс селезенки, справа - массивные абсцессы селезенки

Клиника инфекционного эндокардита

Клинической особенностью первичного инфекционного эндокардита (ПЭ) является острое начало. Оно характеризуется бурным развитием симптоматики, выраженными воспа-

лительными изменениями в крови с развитием анемии, клапанной деструкцией и формированием порока сердца.

Вторичный эндокардит (ВЭ) характеризуется в большинстве случаев постепенным развитием, без такого яркого начала, как при ПЭ, лихорадка не достигает высокой выраженности, клиника имеет постепенное развитие в зависимости от прогрессирования процесса на клапанах сердца, постепенно нарастающей анемией и менее выраженными воспалительными изменениями в крови.

До формирования клапанного порока упорная высокая лихорадка, позволяет предположить сепсис, особенно при положительной гемокультуре. Для подострой формы ИЭ более характерен субфебрилитет и хаотичный тип температурной кривой.

Особенностью клиники инфекционного эндокардита являются быстро прогрессирующие нарушения кровообращения, которые обусловлены остро развившейся недостаточностью митрального, аортального или трикуспидального клапана и сопровождающиеся быстро нарастающей объёмной перегрузкой камер сердца. Резкое повышение давления в камерах сердца способствует развитию легочной гипертензии и застоя в легких. Одновременно развивается системная недостаточность кровообращения, связанная с уменьшением эффективного сердечного выброса.

Клиническим отличием последних 15 лет является возрастание поражений клапанов правых камер сердца, что связано, в том числе, с ростом инъекционных и интравенозных интервенционных процедур, а также инъекционной наркомании. (Рис.2.5.7., 2.5.8.).

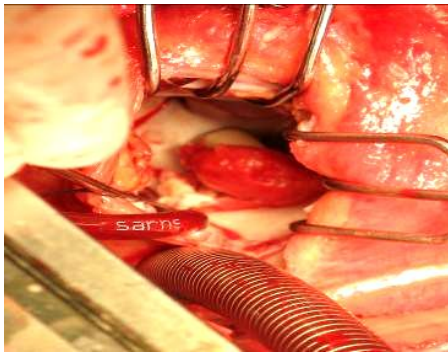


Рис.2.5.7. Конгломераты вегетаций на створках митрального клапана

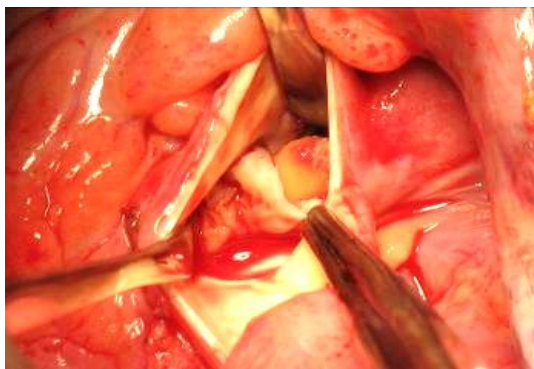


Рис.2.5.8. Эмбологенные вегетации на створках аортального клапана

Деструктивные изменения на клапанах характеризуются грубым разрушением клапанных структур в виде их абсцессов, перфораций, разрывов створок и отрывов хорд как при ПЭ, так и ВЭ. (Рис.2.5.9, 2.5.10.).

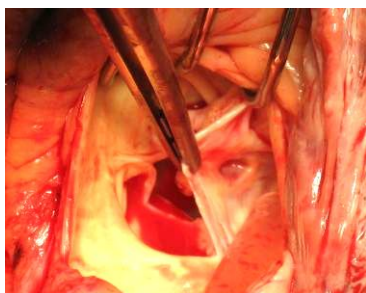


Рис.2.5.9. Вскрывшийся абсцесс створки аортального клапана



Рис.2.5.10. Абсцесс фиброзного кольца трикуспидального клапана

Диагностика инфекционного эндокардита

Жалобы на лихорадку, ознобы, прогрессирующую слабость и недомогание, ночные проливные поты, анорексию, артралгии, головную боль. Пациента следует расспросить о следующих обстоятельствах:

- был ли диагностирован ранее порок сердца, включая пролапс митрального клапана;
- были ли оперативные вмешательства на клапанах сердца и есть ли наличие клапанного протеза;
- был ли в анамнезе ИЭ и ревматизм;
- были ли внутривенные инъекции в ближайшие 3 месяца или использование внутривенных наркотиков;
- перенесенных операциях, инвазивных исследованиях, гнойных инфекциях, кожных ранах в течение 2 – 3 последних месяцев;
- при сборе анамнеза необходимо обратить внимание на наличие жизненно опасных осложнений, связанных с тромбоэмболиями.

При физикальном обследовании можно выявить сердечные и внесердечные проявления инфекционного эндокардита:

- бледность кожных покровов (при подостром ИЭ развивается нормохромная анемия);
- кожные (петехии, узелки Ослера, пятна Джейнуэя) и офтальмологические проявления (пятна Рота и Лукина – Либмана);
- над сердцем выслушивается шум недостаточности клапанов (регургитация);
- признаки выраженной сердечной недостаточности (тахикардия, влажные хрипы в легких, периферические отеки);
- сплено и/или гепатомегалия, лимфаденопатия;
- признаки тромбоэмболических инфарктов в различных органах (легких, селезенке, почках и т. д.)

При первичном обследовании больного с подозрением на ИЭ обязательно следует иметь в виду иммуноопосредованные нарушения – васкулит, гломерулонефрит, синовиты, спленомегалию.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

В периферической крови наблюдается высокий лейкоцитоз с выраженным палочкоядерным сдвигом, анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ, положительный прокальцитонин-тест, который более характерен для инфекции крови, чем для лихорадок иной этиологии.

В биохимическом анализе крови выявляют диспротеинемию с увеличением уровня гамма – глобулинов, повышение С – реактивного белка.

В общем анализе мочи часто определяется протеинурия, макро и микроскопическая гематурия, при развитии гломерулонефрита – эритроцитарные цилиндры.

Для посева крови на стерильность необходимо производить забор не менее 3 раз с интервалом в 1 час и количестве 5 – 10 мл, лучше на высоте температуры. При каждом заборе кровь берется для посева на аэробную и анаэробную питательную среду. Следует помнить, что если больной длительное время получал антибактериальную терапию, то гемокультура может быть отрицательной.

На ЭКГ при развитии миокардита или абсцесса миокарда на фоне ИЭ можно наблюдать нарушения проводимости (атриовентрикулярную или синоатриальную блокаду), пароксизмы предсердной тахикардии или фибрилляции предсердий, а в случаях недостаточности клапанов - диастолическую перегрузку миокарда желудочков.

Рентгенологическое исследование важно для оценки состояния легочного кровотока, степени выраженности легочной гипертензии и при ИЭ правых камер сердца для исключения инфильтратов, как проявления септических эмболий.

ЭХОКГ является обязательным и наиболее информативным методом обследования. Она позволяет выявить основной морфологический признак ИЭ – вегетации на клапанах, перфорации и разрывы створок клапанов, отрывы хорд, абсцессы фиброзного кольца, степень регургитации, оценить размеры камер сердца (Рис.2.5.11., 2.5.12.) В сомнительных случаях следует прибегать к чреспищеводному исследованию, как более информативному в сравнении с трансторакальным, особенно в случаях протезного эндокардита.

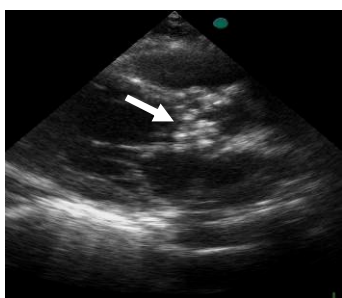


Рис.2.5.11. Вегетации на аортальном клапане

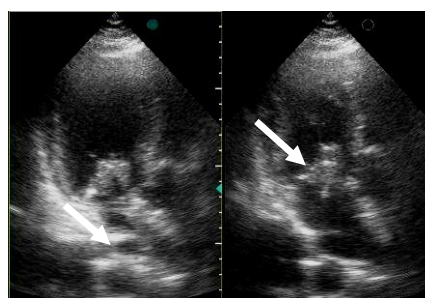


Рис.2.5.12. Эмбологенные вегетации на митральном клапане

В настоящее время в диагностике инфекционного эндокардита получили популярность двухуровневые критерии D. Durack, которые подразделяются на большие и малые критерии.

Большими критериями служат:

1. Положительная гемокультура – типичные для ИЭ возбудители, выделенные из двух раздельно взятых проб крови с интервалом 12 часов, или нетипичные для ИЭ возбудители, выделенные в трех положительных результатах из трех, взятых с интервалом не менее 1 часа между первой и последней пробой.
2. Эхокардиографические признаки поражения эндокарда
 - свежие вегетации на створках или хордах клапана или на протезе его;
 - абсцесс фиброзного кольца;
 - дисфункция клапанного протеза;
 - вновь возникшая клапанная регургитация.

Малые критерии:

1. наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию ИЭ, и/или внутривенное введение наркотиков;
2. температура тела 38,0 градусов С и выше;

3. сосудистые осложнения: эмболии крупных артерий, инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, кровоизлияния в конъюнктиву;
4. иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор);
5. микробиологические данные: положительная гемокультура, не удовлетворяющая большому критерию или серологические признаки активной инфекции микроорганизмом, способным вызвать ИЭ;

Диагноз инфекционного эндокардита считается установленным, если присутствуют:

1. **клинические критерии** –
 - два больших критерия или один большой и три малых критерия;
 - пять малых критериев
2. **патологические критерии** (для диагноза достаточно выявления одного критерия) –
 - микроорганизмы, выделенные из вегетаций, эмболов или миокардиальных абсцессов;
 - вегетации или абсцессы в сердце, подтвержденные гистологически.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз следует проводить со следующими заболеваниями, протекающими с лихорадочным синдромом: острая ревматическая лихорадка, неспецифический аортоартериит, системная красная волчанка, злокачественные и доброкачественные новообразования, которые могут сопровождаться высокой лихорадкой (гипернефрома, опухоли толстого кишечника, поджелудочной железы, миксомы сердца, анемией, ускоренным СОЭ), острый лейкоз.

Хирургическое лечение клапанного инфекционного эндокардита

Лечение ИЭ должно преследовать две цели – эрадикацию возбудителя и предотвращение осложнений. Изолированное медикаментозное лечение ИЭ может проводиться только при ранней диагностике, ранней идентификации возбудителя и назначении ранней этиотропной терапии при отсутствии грубых деструктивных поражений клапанов, стабильного состояния гемодинамики без клинических симптомов сердечной недостаточности, отсутствия крупных вегетаций на створках, контролируемости инфекции, хорошей переносимости антибиотиков.

Основопологающими принципами антибактериальной терапии ИЭ являются:

- этиотропность антибактериальной терапии с учетом этиологии;
- эмпирическое назначение антибиотиков должно быть кратковременным до установления вида возбудителя и проводиться в оптимальных концентрациях;
 - * антибактериальные препараты должны быть с бактерицидным действием с учётом степени чувствительности возбудителя;
- обязательное использование комбинации нескольких антибактериальных средств должно быть обеспечено синергизмом их бактерицидного действия;
- антибактериальные препараты должны вводиться только парентерально;
- должна быть обеспечена достаточная безопасность применяемого антибактериального режима с исключением побочных эффектов при наличии
 - * у больных органной дисфункции;
 - * длительность лечения должна обеспечивать эрадикацию возбудителя с подтверждением повторными исследованиями гемокультур;

- отсутствие эффекта в течение 10 - 14 дней после назначения этиотропной, адекватной антибиотикотерапии является показанием для хирургического лечения.

Сегодня два основных условия определяют эффективность лечения больных ИЭ:

- 1. использование антибактериальной терапии для ликвидации возбудителя заболевания;***
- 2. использование хирургического лечения для устранения последствий воздействия инфекции на структуры сердца. Только комбинированное лечение с использованием обоих методов позволили существенно снизить частоту развития осложнений и летальность при ИЭ.***

Показания к протезированию клапанов сердца при ИЭ у больных с собственными клапанами сердца:

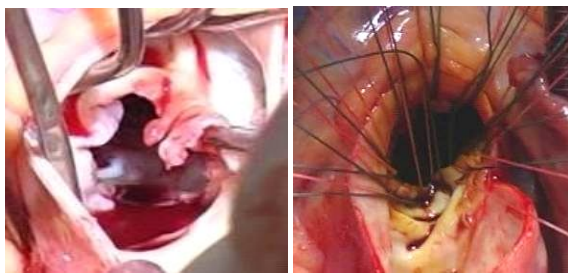
- полная деструкция створок;
- множественные крупные вегетации на всех створках (более 10 мм) и подклапанных структурах;
- абсцессы фиброзного кольца;
- переход инфекционного процесса на хорды и папиллярные мышцы;
- отрыв основных хорд при невозможности их протезирования;
- неконтролируемый инфекционный процесс (сохранение лихорадки и/или бактериемии более 10 - 14 дней на фоне активной эмпирической антибиотикотерапии);
 - * наличие тромбоэмболического синдрома;
 - * грибковая этиология ИЭ.

Показания к замене клапанов сердца при ИЭ у больных с протезированными клапанами сердца:

- развитие ИЭ ранее 12 месяцев после имплантации клапана;
- нарушение функции клапана;
- распространение инфекции на околоклапанные структуры;
- повторные тромбоэмболии;
- неконтролируемый инфекционный процесс (сохранение лихорадки и/или бактериемии более 10 дней на фоне активной антибиотикотерапии).

Ряд особенностей диктуют соблюдение определенных условий выполнения операций при ИЭ, отличающих их от стандартного проведения протезирований клапанов сердца.

1. обеспечение хорошей визуализации пораженных клапанных структур с тем, чтобы адекватно оценить последующий объем самой операции;
2. при ревизии полостей сердца оценивается степень поражения внутрисердечных структур, рыхлость вегетаций, легкость их отрыва, локализация на створках, хордах и папиллярных мышцах, распространение инфекции за пределы клапана – на стенки аорты, легочной артерии, наличие абсцессов фиброзного кольца клапана и корня аорты, и возможность сохранения створок и подклапанного аппарата;
3. после удаления пораженных клапанных структур с вегетациями проведение химической санации полостей сердца, что включает в себя обработку камер сердца антисептиками - спиртовым 5% йодом, хлоргексидином, 1% первомуром, диоксидином, растворами антибиотиков (Рис.2.5.13.). Следует учитывать и такую особенность, что санация камер сердца обеспечивает профилактику и микробного обсеменения операционного поля;



А

Б

Рис.2.5.13. Этапы протезирования аортального клапана при ИЭ: А – иссечение пораженных створок, Б – обработка и прошивание фиброзного кольца

Если аортальный клапан иссекается всегда, то в отношении митрального и трикуспидального клапана следует стремиться к клапаносохраняющей тактике, считая её более перспективной и не рассматривать её как основной фактор риска развития рецидива инфекции. В случаях возможности удалить вегетации со створок клапана, произвести резекцию створки с последующим восстановлением, закрыть перфорационное отверстие в створке, восстановить собственную оторванную хорду или протезировать её, нужно всегда к этому стремиться. У больных с отсевами инфекции в селезенку, почку с формированием в них абсцессов выполняются одномоментные операции на этих органах, как правило, их удаление.

При выписке больного из стационара ему следует дать следующие предупреждающие рекомендации:

1. о возможности обострения или рецидива ИЭ и факторах риска, приводящих к ним (инвазивные вмешательства, внутривенное введение наркотиков);
2. о необходимости проведения антибиотикопрофилактики ИЭ при проведении возможных операций со средним и высоким риском bacteriemia (экстракция зубов, вскрытие абсцессов, флегмон и т. д.);
3. о немедленном обращении к врачу при появлении лихорадки;
4. об обязательном приеме не прямых антикоагулянтов при механическом клапанном протезе;
5. о наблюдении у кардиолога и кардиохирурга с посещением их в назначенные при выписке из стационара сроки.

4. Контрольные вопросы по теме:

- 4.1. Этапность развития легочной гипертензии при клапанных пороках левых камер сердца;
- 4.2. Какие дополнительные методы исследования необходимы у пациентов с митральными и аортальными пороками сердца?
- 4.3. Показания к хирургическим методам коррекции клапанных пороков левых камер сердца?
- 4.4. Какие основные методики клапаносохраняющих операций применяются при хирургическом лечении пороков митрального, аортального и трикуспидального клапанов?
- 4.5. Классификация инфекционного эндокардита, показания к консервативному и оперативному лечению, сроки оперативного лечения;
- 4.6. Какие показания для имплантации биологических и механических клапанных протезов, положительные и отрицательные стороны этих протезов?
- 4.7. Тактика врача при пороках сердца и беременности;
- 4.8. Какие основные протезозависимые осложнения встречаются у пациентов в послеоперационном периоде и меры их предупреждения?
- 4.9. Этапность реабилитации, порядок диспансерного наблюдения пациентов после коррекции клапанных пороков сердца.

5. Задания:

На занятии ординатору необходимо выполнить:

- 5.1. Сбор анамнеза, осмотр больного, оценка полученных данных;
- 5.2. Оценить полученные данные клинико – лабораторных анализов, функциональных и инструментальных методов исследования пациента;
- 5.3. Рекомендовать дополнительные методы обследования больного;
- 5.4. Сформулировать и обосновать диагноз;
- 5.5. Представить план лечения больного и показания к оперативному вмешательству;
- 5.6. Определить порядок реабилитации и диспансерного наблюдения пациента в послеоперационном периоде.

6. Вопросы к итоговым контрольным занятиям по данной теме:

6.1. Вопросы к рубежным контролям (тестовые вопросы или их аналоги, аналоги ситуационных задач):

6.1.1. Диастолический шум, начинающийся через небольшой промежуток от II тона, характерен

- А. для митрального стеноза;
- Б. для аортальной недостаточности;
- В. для недостаточности клапана легочной артерии;

Г. для дефекта межпредсердной перегородки

6.1.2. Митрализация аортального стеноза выражается в увеличении:

- А. левого предсердия;
- Б. правого предсердия;
- В. правого желудочка.

6.1.3. Дифференциальная диагностика между аортальным стенозом и аортальной недостаточностью осуществляется по состоянию:

- А. левого желудочка и аорты;
- Б. малого круга кровообращения и аорты;

В. правых отделов сердца и левого желудочка.

6.1.4. Диастолический градиент давления между левым предсердием и левым желудочком возникает:

- А. при митральном стенозе;
- Б. при митральной недостаточности;
- В. при изолированном аортальном стенозе;
- Г. при изолированной аортальной недостаточности.

6.1.5. Стенокардия при отсутствии поражения коронарных артерий чаще всего встречается:

- А. при митральном стенозе;
- Б. при митральной недостаточности;
- В. при стенозе легочной артерии;
- Г. при стенозе устья аорты;
- Д. при аортальной недостаточности.

6.1.6. Беременность у женщин, страдающих митральным стенозом, допустима:

- А. при пороке сердца с начальными симптомами сердечной недостаточности;
- Б. при пороке сердца без выраженных признаков сердечной

- недостаточности;
- В. при декомпенсированном пороке сердца с признаками правожелудочковой недостаточности, свежее возникшей мерцательной аритмии, легочной гипертензии II стадии;
- А. при декомпенсированном пороке сердца с признаками левожелудочковой или тотальной недостаточности.
- 6.1.7. Клиническими признаками у больных с инфекционным эндокардитом, требующими срочной госпитализации, являются:
- А. отсутствие эффекта от амбулаторного лечения;
- Б. наличие признаков активного процесса;
- В. тромбоэмболические осложнения;
- Г. появление шума при аускультации.
- 6.1.8. При клапанном инфекционном эндокардите наиболее предпочтительным является:
- А. пластическая операция;
- Б. замещение клапана механическим протезом;
- В. замещение клапана биопротезом.
- 6.1.9. К осложнениям, специфичным для больных с протезами клапанов, относятся:
- А. тромбоз и системные эмболии;
- Б. парапротезные фистулы и нарушения функции протеза;
- В. инфекционный эндокардит;
- Г. геморрагические осложнения.
- 6.1.10. Больные с механическими протезами клапанов сердца должны принимать антикоагулянты:
- А. периодически;
- Б. пожизненно;
- В. в течение 3 месяцев после операции;
- Г. в течение 1 года после операции.

Рекомендуемая литература

Основная

1. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии. //под ред. акад. РАН и РАМН Л. А. Бокерия, изд. НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2013. - 763 с.
2. Реконструктивная хирургия митрального клапана. //под ред. Э. М. Идова. Екатеринбург. – 2012. - 280 с.
3. Дземешкевич С.Л. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение: Монография. /С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон. – М.: ГЭОТАР-Медицина. – 2000. - 288 с.
4. Дземешкевич С.Л. Болезни аортального клапана. Функция, диагностика, лечение: Монография. /С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон, В.В. Алексимесхишвили. – М.: ГЭОТАР – Медицина. – 2004. - 328 с.

Дополнительная

1. Идов Э.М., Резник И.И. «Клапанный инфекционный эндокардит (эволюция, клиника, лечение). Монография. Екатеринбург. - 2009. - 305с.
2. Желтовский Ю.В. Хирургическое лечение клапанных пороков сердца. Изд-во ГБОУ

ДПО ИГМАПО, 2018- 50 с.

3. Желтовский Ю.В. Инфекционный эндокардит клапанов сердца (пособие для врачей). Изд-во ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2012.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

МОДУЛЬ: Хирургическое лечение ишемической болезни сердца (ИБС)

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.2.3

Продолжительность: 10 занятий по 6 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

1. Цели занятия:

Показать ординаторам важность и распространенность данной патологии среди населения, изложить четкое представление о различных формах течения ИБС, современных методах диагностики и хирургического лечения.

4. Задачи занятия, определяющие, что должен знать и уметь ординатор

Ординатор должен знать:

- 2.1. анатомию коронарных артерий, этиологию, факторы риска и патогенез ИБС;
- 2.2. особенности клиники диагностики различных форм ИБС
- 2.3. методы обследования больных с ИБС;
- 2.4. тактику ведения больного, показания и противопоказания к эндоваскулярному и хирургическому лечению различных форм ИБС;
- 2.5. хирургические и эндоваскулярные методы лечения ИБС;
- 2.6. осложнения, результаты оперативных методов лечения, диспансеризацию больных в послеоперационном периоде.

Ординатор должен уметь:

- 2.7. оценивать жалобы, данные анамнеза заболевания, лабораторных и инструментальных методов исследования;
- 2.8. определять показания к специальным методам исследования, понимать их значимость и правильно их интерпретировать (ЭКГ, нагрузочные пробы, сцинтиграфия, коронарография);
- 2.9. на основании клиники и методов обследования уметь правильно формулировать диагноз;

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - хронический патологический процесс, обусловленный недостаточностью кровоснабжения миокарда, вследствие чего развивается несоответствие между потребностью миокарда в крови и поступлением последней по коронарным артериям.

В России в результате болезней системы кровообращения ежегодно умирает 1,2 млн. человек – это около 57% случаев в структуре общей смертности населения. Из них около половины приходится на смертность от ИБС.

Этиология и классификация

Общепризнано, что в подавляющем большинстве случаев (97-98%) морфологической основой заболевания является атеросклеротическое поражение коронарных артерий (Рис.2.3.1.). Патогенетической основой смертности от сердечно – сосудистой патологии

является атеротромбоз. Сам термин уже указывает на основные составляющие этой концепции – атеросклероз и тромбоз. Атеросклероз рассматривается как системное заболевание, которое поражает артериальные сосуды во всем организме.



Рис.2.3.1. Тромб в просвете передней межжелудочковой артерии

Клиника и диагностика ИБС

1. **Определение понятия внезапной коронарной смерти**

Термином "внезапная сердечная смерть" принято обозначать случаи смерти лиц, находившихся в стабильном состоянии, наступившей в пределах 1 часа от начала острых проявлений заболевания, при отсутствии признаков, позволяющих поставить другой диагноз. По данным эпидемиологических исследований, наиболее часто внезапная остановка кровообращения имеет место у больных ИБС, на долю которой приходится примерно 90% внезапной смерти

2. Определение и клиника стабильной стенокардии. *Стенокардия напряжения (грудная жаба)* - клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий. Боль провоцируется физической нагрузкой, выходом на холод, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом, проходит в покое, устраняется приемом нитроглицерина в течение нескольких секунд или минут.

Жалобы. Больные жалуются на давящую, жгучую, пекущую, колющую, тупую и пронзающую боль за грудиной. Некоторых больных беспокоят *одышка* и чувство нехватки воздуха, *нарушения ритма сердца (аритмии)*, являющиеся аналогами (эквивалентами) боли.

При осмотре больного необходимо обнаружить признаки нарушения липидного обмена: ксантомы, ксантелазмы, краевое помутнение роговицы в виде «старческой дуги».

При аускультации могут прослушиваться 3-й или 4-й сердечные тоны, а также систолический шум на верхушке сердца как признак ишемической дисфункции папиллярных мышц и митральной регургитации.

3. **Определение и клиника нестабильной стенокардии**

В настоящее время в рамках синдрома нестабильной стенокардии рассматриваются следующие варианты:

1. *Впервые возникшая стенокардия* - в течение месяца с момента ее появления.

2. *Прогрессирующая стенокардия напряжения* - увеличение числа и тяжести имевшихся в течение длительного времени приступов стенокардии напряжения.

3. *Спонтанная стенокардия* - возникновение одного или нескольких длительных (более 15 мин.) приступов коронарной боли в покое, устойчивых к приему нитроглицерина, сопровождающихся изменениями ЭКГ типа кратковременного повреждения или ишемии миокарда, но без признаков его некроза.

4. *Постинфарктная стенокардия* - возникновение или учащение приступов стенокардии через 24 часа и до 8 недель после развития ИМ.

5. *Стенокардия, развившаяся через 1 – 2 месяца после успешной реваскуляризации миокарда*(операции АКШ или баллонной ангиопластики/стентирования).

В последние годы предложен новый термин - острый коронарный синдром. Он включает нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда без зубца Q. По существу он представляет собой обострение коронарной болезни с тромботической окклюзией коронарной артерии, иначе говоря, начальный период острого инфаркта миокарда.

4. Безболевая (немая) ишемия миокарда (ББИМ)

Повреждающее действие ишемии на миокард определяется не наличием боли, а выраженностью и продолжительностью нарушения его перфузии. Тредмилтест, ВЭМ проба, ЧПЭС позволяют обнаружить ББИМ и охарактеризовать ее связь с АД, ЧСС, физической нагрузкой.

5. Вариантная стенокардия (стенокардия Принцметала)

Обусловлена возникновением эпизодов локального спазма коронарных артерий при отсутствии явных атеросклеротических поражений. В этом случае доставка кислорода к миокарду снижается вследствие интенсивного вазоспазма.

6. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда — острая форма ИБС, обусловленная резким нарушением коронарного кровообращения с образованием очага ишемического некроза миокарда и сопровождающееся развитием характерной клинической картины, электрокардиографических изменений и динамикой кардиоспецифических маркеров.

Инструментальная диагностика

Задачами диагностики ИБС являются:

- * определение наличия и локализации ишемии миокарда;
- * определение жизнеспособности асинергичного миокарда;
- * оценка систолической и диастолической функции сердца;
- * оценка ремоделирования сердца;
- * оценка состояния коронарных артерий

1. Электрокардиография:

ЭКГ покоя – основной метод оценки больных с ИБС, оценивающий признаки ишемии миокарда, нарушения ритма и проводимости.

Суточное (Холтеровское) мониторирование ЭКГ позволяет зарегистрировать эпизоды преходящей ишемии, как связанной с болью, так и безболевой, установить их число, распределение в течение суток, направленность смещения сегмента ST, величину этого смещения, продолжительность каждого ишемического эпизода, выявить нарушения сердечного ритма, проводимости.

2. Эхокардиография (ЭХОКГ) - выявляет нарушение диастолической и систолической функции (асинергию) - подвижности ишемизированных участков миокарда со снижением сегментарной сократимости. Этот метод позволяет дать оценку размеров зоны поражения, жизнеспособного миокарда (Рис. 2.3.2, А), диагностировать осложнения острого инфаркта миокарда, такие как постинфарктный рубец, ДМЖП (Рис.2.3.2. Б, В) или тромбированную аневризму левого желудочка (Рис.2.3.3.).

3. Стресс ЭХОКГ – вариант фармакологической нагрузочной пробы с добутамином, который повышает потребность миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС и усиления сократимости. Цель метода – обнаружить нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ.

4. Пробы с физической нагрузкой, во время которых пациент выполняет возрастающую нагрузку на тредмиле или велоэргометре, при этом постоянно регистрируются ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1-3 мин) контролируется АД.

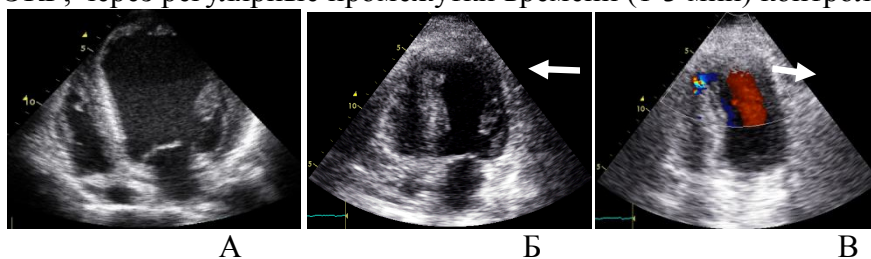


Рис.2.3.2. Снижение сократимости левого желудочка (А), постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки (Б, В)

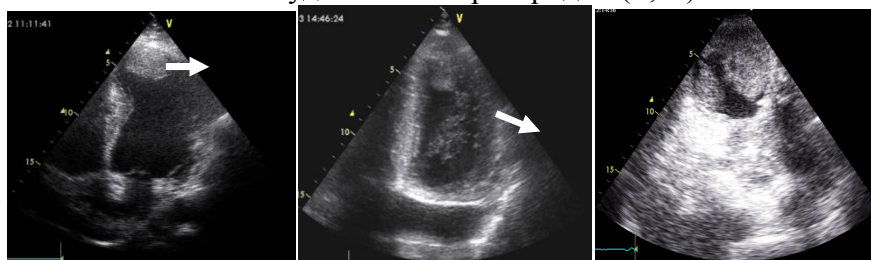


Рис.2.3.3. Постинфарктные тромбы в левом желудочке

В оценке тромбоза левого желудочка применяется и новый метод контрастной ЭХОКГ (Рис. 2.3.4.).

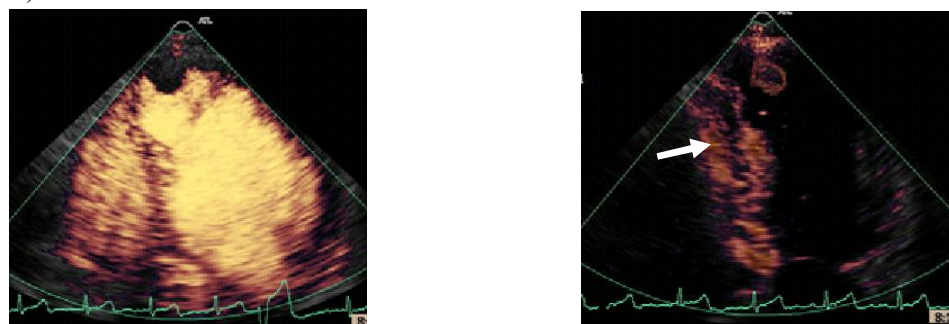


Рис.2.3.4. Контрастная ЭХОКГ – тромбоз левого желудочка

В результате определяется индивидуальная толерантность к физической нагрузке у больных с установленным диагнозом ИБС и уточнение функционального класса стенокардии. Абсолютными противопоказаниями к проведению теста с физической нагрузкой являются: острая стадия ИМ (в течение 2 - 7 дней от начала), нестабильная стенокардия, нарушение мозгового кровообращения, облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей, острый тромбофлебит, выраженная легочная недостаточность, различные виды тахикардий.

5. Чрезпищеводная предсердная электрическая стимуляция (ЧПЭС)

В основе ЧПЭС лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС без существенного изменения АД.

Показаниями к проведению ЧПЭС служат:

1. невозможность выполнения проб с физическими нагрузками (ВЭМ - тест, тредмил) в связи с наличием сопутствующих заболеваний или противопоказаний к нагрузочным тестам;
2. неинформативность пробы с физической нагрузкой вследствие того, что она не доведена до диагностических критериев по ЭКГ или до субмаксимальной возрастной ЧСС.

6. Радионуклидные исследования

Сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc - пироглифатом (технецием) применяется для визуализации очагов инфаркта миокарда, поскольку это радиоактивное вещество избирательно накапливается в некротизированной ткани сердечной мышцы в том случае, если в зоне поражения сохраняется по крайней мере 10 – 40% кровотока (в том числе коллатерально-го), необходимого для доставки технеция к очагу некроза, что позволяет определить его локализацию и размеры. Очаг острого инфаркта миокарда выявляется с помощью этой методики уже через 24 ч от начала заболевания.

7. Коронароангиография (КАГ), левая вентрикулография (ЛВГ)

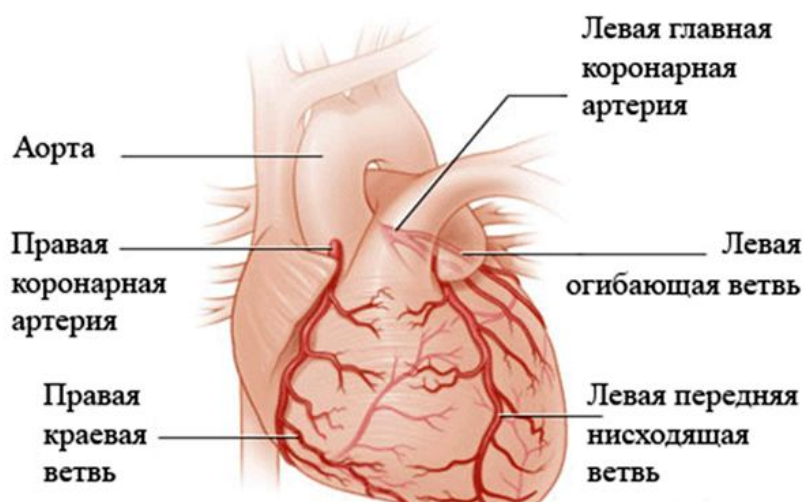
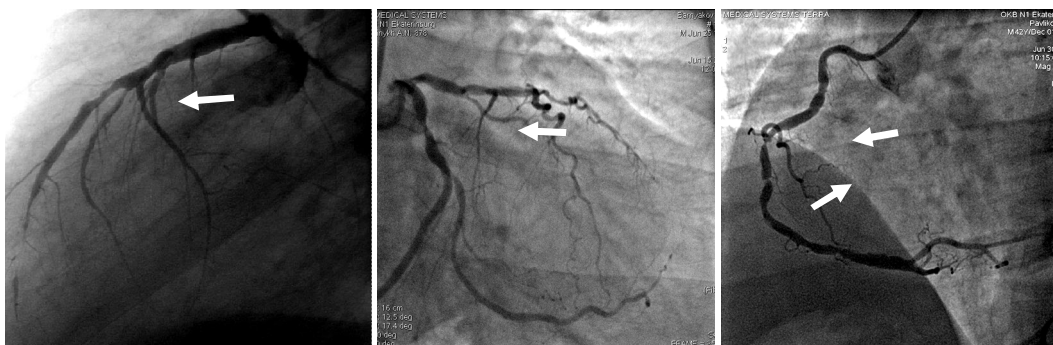


Рис.2.3.5. Схема анатомии коронарных сосудов сердца

В настоящее время рентгенконтрастное исследование коронарных артерий считается «золотым стандартом» в кардиологии и кардиохирургии, позволяющим с точностью до 99% верифицировать атеросклеротическое поражение сосудов сердца. Метод позволяет получить достоверную информацию о наличии или отсутствии стенозов коронарных артерий, проценте их стенозирования, состоянии дистального русла ниже стенозов, уточнить прогноз пациента, объективно выбрать способ лечения: медикаментозный или реваскуляризации миокарда. Методика проведения исследования заключается в пункции бедренной, лучевой, или локтевой артерии и введении через них тонкого катетера, устанавливаемого в устье коронарных артерий (ЛКА, ПКА). Через катетер вводится контрастное вещество, и в момент введения производится запись серии рентгеновских снимков, видеозапись или запись на CD - диск в нескольких проекциях, на которых достаточно хорошо видно место сужения артерии и протяженность стеноза (Рис.2.3.6.). Гемодинамически незначимым считается сужение просвета сосуда < 70%.



B

Показания для проведения коронаровентрикулографии:

- ### Противопоказания для коронаровентрикулографии:

Относительные противопоказания: недавно перенесенный инсульт (в течение последнего месяца), прогрессирующая почечная недостаточность, выраженные коагулопатии, тяжелая анемия, декомпенсированная СН и отек легких, документированная анафилаксия к ангиографическим контрастным веществам, общая инфекция.

Левая ВГ дает информацию (Рис.2.3.7.):

-

Б

Рис.+2.3.7. Обычная конфигурация левого желудочка при вентрикулографии (А),
тромбоз вершины левого желудочка (Б)

Суммарная частота осложнений при КАГ составляет 1 - 2%. К ним относят: 1. нарушения сердечного ритма, 2. диссекцию (расслоение) сосуда, 3. возможную эмболию фрагментом пристеночного тромба, 3. реакцию на введение рентгеноконтрастного вещества (чувство жара, тошнота, иногда рвота).

Эндоваскулярные методы лечения ИБС

Реваскуляризация миокарда – широкое понятие, включающее как операцию коронарного шунтирования (КШ), так и эндоваскулярные методы лечения.

Чрезкожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) и коронарное стентирование (КС)

Суть метода баллонной дилатации коронарных артерий состоит в том, что специальный катетер с баллоном на конце под рентгеновским контролем вводится в зону стеноза. При раздувании баллона до 4 – 5 атмосфер атеросклеротическая бляшка расплющивается, что приводит к восстановлению проходимости коронарной артерии. Для предупреждения ранних рестенозов после баллонной ангиопластики была предложена последующая установка стента (металлического каркаса - нержавеющей сталь, нитинол, тантал) на место раздавленной бляшки (Рис. 2.3.8, 2.3.9, 2.3.10.).



Рис.2.3.8. Пример конструкции коронарного стента (А) и
схема его установки (Б)

Стент, смонтированный на баллоне, вводится через катетер в расширенный баллоном просвет сосуда и принимает его форму.

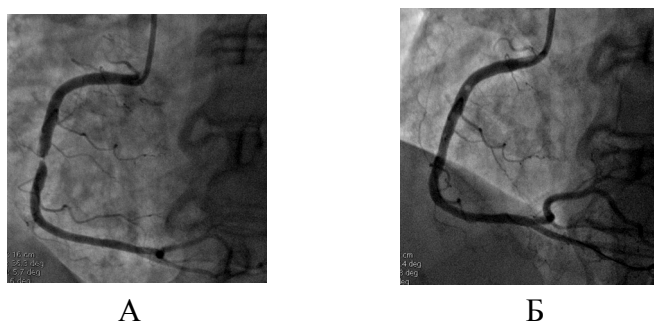


Рис.2.3.9. Стеноз (А) и последующее стентирование правой
коронарной артерии (Б).

Показания к ЧТКА при ИБС:

1. выявленные при ангиографии изолированные некальцифицированные стенозы не менее 60 –70 %, локализующиеся в проксимальных и средних отделах крупных коронарных артерий;
2. клинически выраженная стенокардия при поражении одной или более коронарных артерий, плохо поддающаяся антиангинальной терапии;
3. ОИМ до 12 часов от начала клиники или до 24 часов, если симптомы сохраняются (реканализация инфарктзависимой артерии);
4. нестабильная стенокардия при неэффективности консервативной терапии;

5. окклюзия коронарной артерии не более 3 месячной давности;
6. когда показано АКШ, но его провести невозможно из-за высокого риска операции.

Относительные противопоказания:

1. большая извитость сосуда;
2. кальциноз атероматозной бляшки;
3. дистальное расположение стеноза;
4. устьевое поражение;
5. протяженная окклюзия;
6. диффузное поражение коронарных артерий.

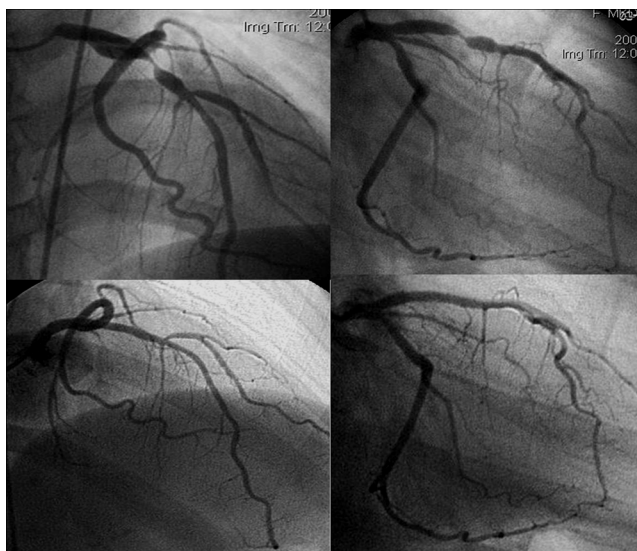


Рис.2.3.10. Стенозы коронарных артерий (верхний ряд), стентирование этих стенозов (нижний ряд)

Недостатком при использовании стентов является сохранение проблем тромбоза и рестенозирования, поэтому основные усилия направлены на использование средств, подавляющих эти процессы. Главный упор был сделан на создание стентов покрытых цитостатиками. Частота рестенозов при использовании данных стентов составляет от 2% до 8%.

Осложнения ангиопластики и стентирования коронарных артерий встречаются редко и включают: спазм коронарных артерий, диссекция артерии (разрывы интимы и медики в результате механического воздействия инструментов в просвете сосудов), острая окклюзия коронарных артерий, феномен невозобновления кровотока (no reflow), перфорация оперируемых сосудов, реакция на рентгеноконтрастные вещества, артериовенозная фистула после пункции артерии, локальная инфекция в месте доступа, неврологические нарушения, причинами которых являются эмболы (тромбы, кальций, воздух).

Хирургическое лечение ИБС

Целью операции коронарного шунтирования (КШ) является устранение симптомов стенокардии и продление жизни пациентов. КШ устраняет симптомы коронарной болезни сердца, но не саму болезнь. При прогрессировании атеросклероза симптомы стенокардии возобновляются. Пациент и врач должны ясно осознавать возможность возобновления стенокардии через 5 - 10 лет.

Основные направления хирургии ишемической болезни сердца заключаются в:

- хирургическом лечении хронической ишемической болезни сердца;
- хирургическом лечении острого коронарного синдрома (ОИМ, нестабильной стенокардии);

- хирургическом лечении осложнений ИБС (постинфарктные аневризмы левого желудочка, митральная недостаточность, ДМЖП);
- хирургическом лечении ИБС в сочетании с поражением клапанов, других сосудистых бассейнов, нарушений ритма.

Показания к хирургическому лечению ИБС

1. значимый стеноз (более 50%) ствола левой коронарной артерии;
2. эквивалент стволового поражения: значимый (более 70%) проксимальный стеноз ПНА и проксимальный стеноз ОА;
3. трехсосудистое поражение (значимые стенозы в ПНА, ОА и ПКА);
4. двухсосудистое поражение при наличии значимого проксимального стеноза ПНА в сочетании с ФВ менее 50% или с ишемией, подтвержденной неинвазивным тестированием;
5. проксимальный стеноз ПНА при невозможности выполнения ангиопластики и стентирования;
6. одно - или двухсосудистое поражение без значимого проксимального поражения ПНА, но при наличии значительного объема жизнеспособного миокарда и критериев высокого риска по результатам неинвазивного тестирования;
7. тяжелая стенокардия, рефрактерная к максимальной медикаментозной терапии при

условии, что операция может быть выполнена с допустимым риском.

Противопоказания к хирургическому лечению ИБС:

1. диффузное поражение коронарных артерий;
2. ишемическая кардиомиопатия;
3. тяжелые декомпенсированные сопутствующие заболевания.

Основные методы хирургического лечения ИБС включают:

- реваскуляризацию миокарда в условиях искусственного кровообращения и остановленного сердца;
- реваскуляризацию миокарда на работающем сердце (миниинвазивная хирургия ИБС);
- трансмиокардиальную лазерную реваскуляризацию миокарда.

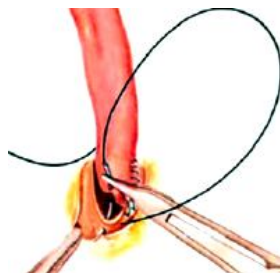
Техника стандартной операции АКШ в условиях искусственного кровообращения

Операция выполняется через срединную стернотомию. ВГА выделяется по методике скелетирования (без окружающих тканей) или на «ножке» (с сопровождающими тканями и венами). Параллельно этому этапу другим хирургом производится забор венозных или других артериальных кондуитов с перевязкой или клипированием их притоков и оттоков (Рис.2.3.11.). После вскрытия перикарда и гепаринизации пациента подключается аппарат искусственного кровообращения. Дистальные коронарные анастомозы накладываются с использованием микрохирургической техники полипропиленовыми нитями 7,0 или 8,0 (Рис.2.3.12, 2.3.13.).

Пристеночно отжимается восходящая аорта и накладываются проксимальные анастомозы нитями 5,0 или 6,0. При этом должна быть тщательно вымерена длина и расположение всех шунтов. Постепенно снижая производительность аппарата ИК, пациент переводится на самостоятельное кровообращение.

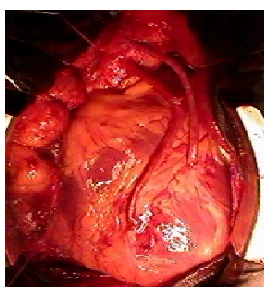


Б



Б

B



A

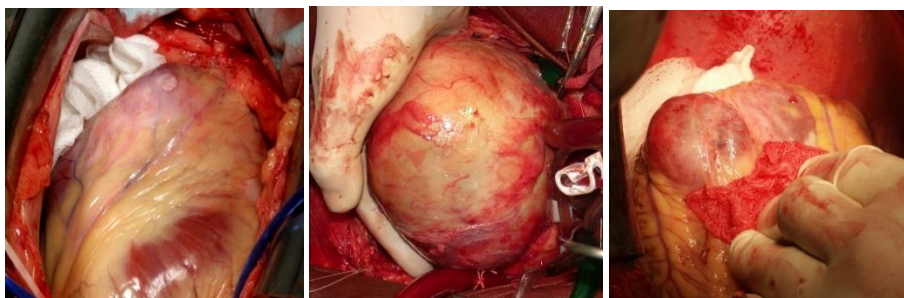
Б

B

Хирургическое лечение постинфарктных аневризм левого желудочка

- диффузную - аневризма представлена участком рубцовой ткани, постепенно переходящим в зону нормального миокарда (Рис.2.3.14.А);

В 85% случаев аневризма располагается по передней, переднебоковой стенке левого желудочка или в области его верхушки. Тромбоз полости аневризматического мешка наблюдается у 40% больных. (Рис.8.17.).



А

Б

В

Рис.2.3.14. Формы аневризм левого желудочка: А – диффузная, Б – мешотчатая аневризма верхушки левого желудочка, В – мешотчатая аневризма задней стенки ЛЖ

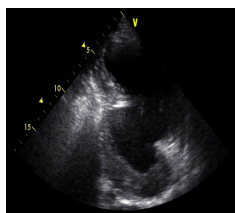
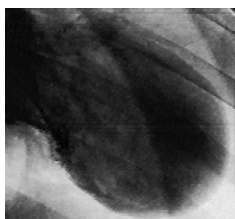


Рис.2.3.15. Левая
вентрикулография

Рис.2.3.16. Тромбированная
аневризма верхушки ЛЖ

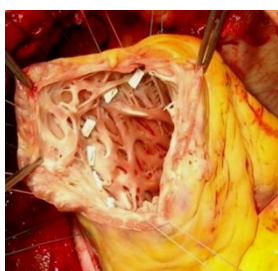
Рис.2.3.17. Тромбы в аневризме

Для определения локализации, размеров аневризмы левого желудочка, тромбоза ее полости и оценки сократительной функции миокарда решающее значение имеет вентрикулография (ВГ) и ЭХОКГ (Рис.2.3.15, 2.3.16.). Размеры аневризмы имеют прямую связь со степенью нарушения сократительной функции миокарда левого желудочка: конечно - диастолический объем и диастолическое давление увеличиваются, а фракция изгнания снижается.

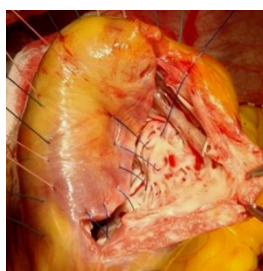
Показания к операции:

- стабильная стенокардия (3 - 4 класс CCS);
- явления хронической сердечной недостаточности;
- наличие аневризмы левого желудочка (с тромбозом или без тромбоза) и измененной геометрией левого желудочка;
- тяжелые аритмии, доказанным источником которых является граница рубца и жизнеспособного миокарда;
- сроки после ОИМ от 3 до 6 месяцев (не менее).

Хирургическая техника операции сводится к иссечению аневризмы. Дефект ушивают швами с использованием тefлоновых прокладок, которые предупреждают прорезывание швов (Рис.2.3.18.), либо выполняют в различных вариантах эндовентрикулопластику левого желудочка (Рис.2.3.19.).



А

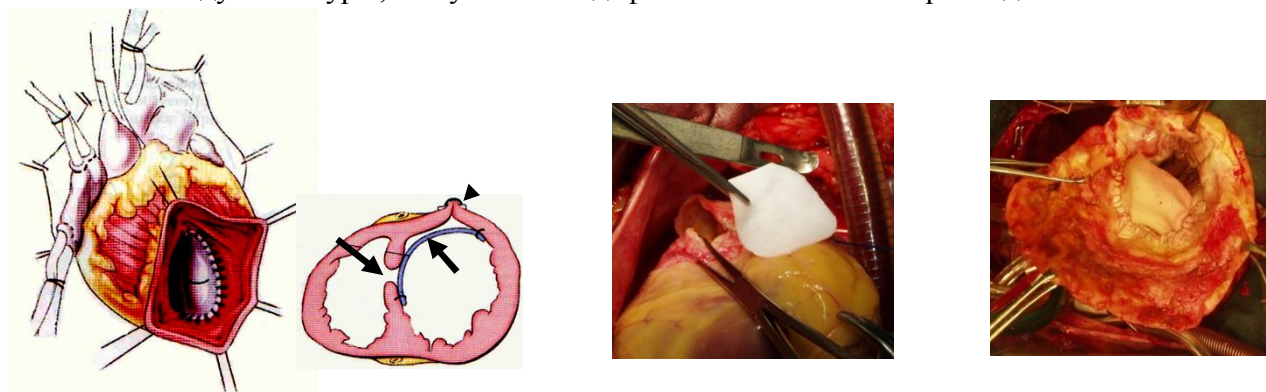


Б



В

Рис.2.3.18. Этапы иссечения мешотчатой аневризмы левого желудочка: А – вскрытие и иссечение аневризмы, Б – аутовентрикулопластика ЛЖ с созданием дубликатуры, В – ушивание дефекта стенки ЛЖ на прокладках



А

Б

Рис.2.3.19. Схема (А) эндовентрикулопластики левого желудочка и постинфарктного ДМЖП заплатай (указаны стрелками), Б, В – этапы операции эндовентрикулопластики по Dog.

Техника и условия выполнения операции АКШ на работающем сердце

Для обеспечения удобства работы хирургической бригады используются специальные стабилизирующие устройства механического или вакуумного типа, обеспечивающие неподвижность небольшого участка сердечной мышцы в проекции предполагаемого анастомоза с коронарной артерией (Рис.2.3.20.).

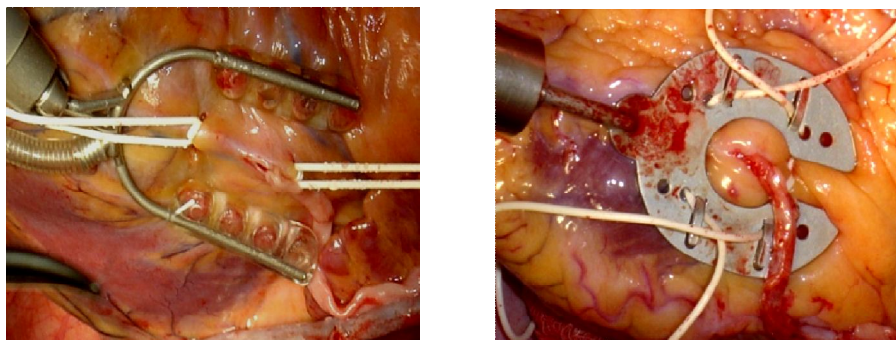


Рис.2.3.20. Этапы операции на работающем сердце: А – пережатие и вскрытие коронарной артерии, Б – наложен анастомоз с передней нисходящей артерией

Перед вскрытием, коронарная артерия пережимается с двух сторон специальными атравматическими нитями. Для осушения просвета коронарной артерии могут быть использованы физиологический раствор или углекислый газ. Анастомозы накладываются по стандартной методике. При этом необходимо тщательно контролировать показатели гемодинамики, температуры тела и ЭКГ.

Преимущества операций на работающем сердце связаны с отсутствием системного воспалительного ответа, отсутствием полной гепаринизации организма, канюляции и пережатия аорты.

Недостатки операций КШ на работающем сердце сопряжены с возможной нестабильной гемодинамикой и некоторыми неудобствами в работе хирурга, которые с приобретением опыта минимизируются.

Методы минимально - инвазивного коронарного шунтирования

В последние годы разработаны модификации КШ, которые позволяют снизить травматичность операции за счет доступа через ограниченные разрезы или отказа от применения ИК:

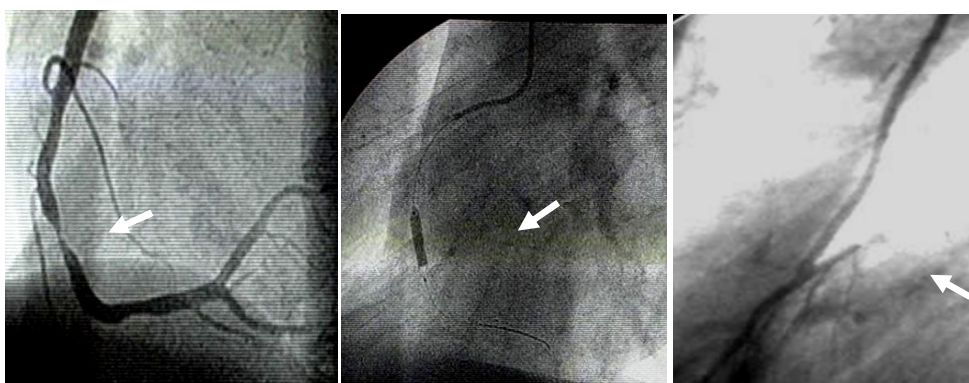
1. Коронарное шунтирование без ИК выполняется через стандартную срединную стернотомию, но меньшего размера, анастомозы накладываются без подключения АИК.

2. Минимально - инвазивное прямое коронарное шунтирование выполняется через левостороннюю переднюю торакотомию с использованием торакоскопа или без него, АИК не применяется.

3. Робототехника. При этой методике хирург управляет механическими манипуляторами специальным джойстиком, сидя у экрана монитора. При этом в качестве доступа также используются несколько небольших разрезов.

«Гибридная» техника выполнения шунтирующих операций

Данная методика, как правило, используется у тяжелых пациентов с высокой степенью риска развития грозных осложнений при выполнении традиционного КШ и при невозможности или малой эффективности ангиопластики ПНА. При этом сначала выполняется коронарное шунтирование передней нисходящей артерии на работающем сердце, а затем после стабилизации пациента на 3 -5 сутки проводится ангиопластика и стентирование стенозов других коронарных артерий (Рис.2.3.21.).



А

Б

В

Рис.2.3.21. Стеноз правой коронарной артерии (А): первым этапом выполнена ангиопластика и стентирование ПКА (Б) (стент указан стрелкой), вторым этапом выполнено КШ – на шунтографии (В) анастомоз указан стрелкой

Венозные и артериальные кондуиты

Выбор кондуита для КШ исключительно важен поскольку от него во многом зависит ближайшая и отдаленная проходимость шунтов. Венозные шунты подвержены гиперплазии интимы и атеросклеротическим изменениям, а маммарные шунты обеспечивают хорошие отдаленные результаты проходимости. Использование левой внутренней грудной артерии для шунтирования ПНА и венозных шунтов к другим артериям в настоящее время является общепризнанным методом и используется в 100%. Из других альтернативных кондуитов следует выделить правую ВГА, лучевую артерию, желудочно-сальниковую и нижнюю надчревную артерию. В последнее время более широкое распространение полу-

чают операции расширенной, полной артериальной реваскуляризации и варианта последней – комбинированной шунтирования.

При выделении всех кондуитов особое внимание должно уделяться атравматичной технике их забора, допускающей прикосновение пинцета лишь до адвентиции сосудов. Не допускается раздувания кондуитов под давлением или их высыхания.

Госпитальные осложнения коронарного шунтирования

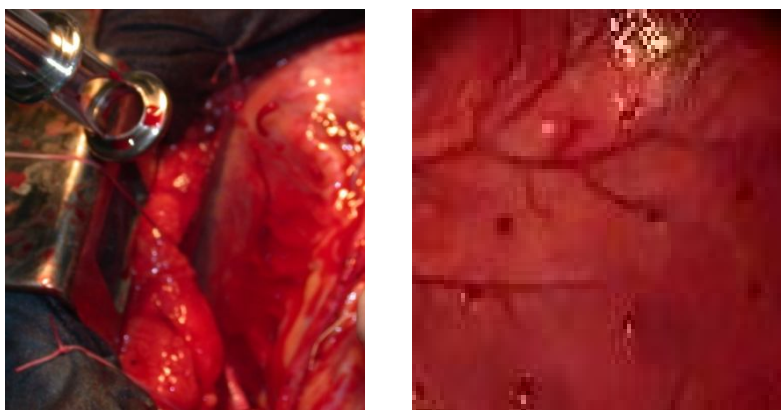
Специфические осложнения КШ:

- *Периоперационный инфаркт миокарда.* Частота встречаемости данного осложнения составляет 1–3%. Критериями его диагностики являются: закономерная динамика ферментов, потребность в адреномиметической поддержке более 24 часов, появление нового зубца - Q на ЭКГ. Тщательная хирургическая техника, наличие хорошего воспринимающего русла и мониторинг свертывающей системы позволяют снизить риск данного осложнения.
- *Медиастинит.* Установлено, что глубокая инфекция грудины имеет место у 1 - 4% больных после КШ. Доказана стойкая зависимость возникновения этого осложнения от ожирения, наличия у больного сахарного диабета и выполнения повторных операций. Использование обеих ВГА, продолжительность и сложность операций являются непостоянными факторами риска.
- *Послеоперационные кровотечения,* требующие рестернотомии, встречаются в 3 - 5% случаев. Основными факторами риска являются нарушения свертывающей системы. Особое внимание необходимо уделять тщательному гемостазу во время операции.
- *Нарушения ритма сердца* в виде наджелудочковых аритмий, пароксизмов фибрилляций предсердий, желудочковых экстрасистол встречаются до 20% случаев.
- *Церебральные осложнения.* Их причинами являются гипоксия, эмболия, кровоизлияние и метаболические нарушения.
- *Почечная дисфункция* с повышением уровня сывороточного креатинина после операции более 2,0 мг % (норма 0,6 - 1,2 мг %). Пожилой возраст, умеренная или выраженная застойная сердечная недостаточность, ранее перенесенное КШ, сахарный диабет первого типа и наличие почечной патологии относятся к факторам риска развития этого осложнения.

Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация (ТМЛР)

В случаях выраженного поражения дистального коронарного русла, когда хирургическая реваскуляризация становится проблемной или невозможной, что встречается до 10% случаев, используется новый альтернативный метод - трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация, выполняющаяся с помощью различных лазерных установок (эксимерный лазер, CO₂, YAG). С помощью ТМЛР можно создать сеть каналов, сообщающих интрамиокардиальные синусоиды с полостью левого желудочка для улучшения реваскуляризации миокарда. Лазерный луч проходит миокард левого желудочка с низким уровнем кровоснабжения, проделывая в нем сквозные отверстия в количестве 30 – 40 диаметром от 0,5 мм до 1 мм. Впоследствии, заполняясь кровью, они способствуют ангиогенезу (Рис.2.3.22.).





А

Б

В

Рис.2.3.22.Схема ТМЛР (А), лазерный наконечник (Б), лазерные отверстия в миокарде (В)

Показаниями к ТМЛР являются:

- * выраженное поражение дистальных сегментов коронарного русла – диффузное сужение коронарных артерий, малый калибр, сочетание этих поражений;
- * наличие в зоне воздействия жизнеспособного миокарда или зоны риска ишемии;
- * рефрактерность ангиангинальной терапии при выраженной клинике стенокардии.

Сегодня этот метод признан альтернативным в реваскуляризации миокарда, третьим после аортокоронарного шунтирования и чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики. Может использоваться как самостоятельный метод лечения, так и в сочетании с методами хирургической реваскуляризации миокарда, что позволяет выполнить более полную реваскуляризацию миокарда.

Реабилитация и экспертиза нетрудоспособности пациентов после хирургического лечения ИБС

Решающими условиями успеха в ведении больного после операции реваскуляризации миокарда является преемственность между специалистами кардиохирургического центра и лечащими врачами, осуществляющими наблюдение за ними. Следует помнить, что операция реваскуляризации миокарда является лишь этапом в лечении больного ИБС. Врач терапевт или кардиолог продолжает выполнять меры вторичной профилактики. Процесс послеоперационной реабилитации включает несколько составляющих:

- медикаментозное лечение ИБС в послеоперационном периоде;
- физическая реабилитация с контролем дозированных физических нагрузок, лечебной физкультурой, физиотерапией, бальнеолечением;
- профессионально – трудовая и социальная реабилитация с целью возврата больного к труду, в семью и общество.

Основными направлениями фармакотерапии в послеоперационном периоде являются:

1. Антиагрегантная терапия, направленная на сохранение проходимости венозных шунтов;
2. Диетотерапия и фармакотерапия дислипидемий;
3. Компенсация сопутствующих заболеваний (артериальная гипертензия, сахарный диабет и т.д.)

Антиагрегантная терапия

Аспирин значительно снижает частоту окклюзий венозных шунтов. Его назначают не позже 48 часов после окончания операции. Побочные эффекты аспирина дозозависимы. Эффективные дозировки аспирина составляют от 100 до 325 мг в день.

Аналогом аспирина может служить тромбоасс, аспикор, аспирин – кардио.

Клопидогрели в сравнении с аспирином показали большую эффективность в снижении риска ОИМ, сосудистой смерти или ишемического инсульта. Плавикс разрешен, как и Зилт, к использованию у больных с острым коронарным синдромом, острым инфарктом миокарда, для поддержания длительного функционирования стентов и шунтов. Доза их – 75 мг в сутки. Следует помнить, что противопоказаниями к назначению дезагрегантов являются геморрагический диатез, эрозивные и язвенные заболевания желудочно – кишечного тракта в период обострения, непереносимость.

Коррекция дислипидемий

Необходима всем больным после АКШ независимо от уровня холестерина. Она включает все известные диетические рекомендации, а также фармакотерапию. Наиболее эффективными препаратами являются статины. Сегодня наибольшее применение из этой группы препаратов получили: симвастатин – 20 – 40 мг в сутки, аторвастатин – 10 – 20 мг в сутки, ловастатин – 20 – 40 мг в сутки, вазилип – 20 – 40 мг в сутки и др.

Бета – адреноблокаторы.

Назначаются больным после хирургического лечения ИБС с целью снижения энергетических затрат миокарда. С этой целью применяются следующие препараты: карведилол – 12,5 – 25 мг 2 раза в сутки, метапролол – 50 – 100 мг 2 раза в сутки, бисопролол – 5 – 10 мг 1 раз в сутки.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)

Препараты этой группы снижают периферическое сосудистое сопротивление, симпатическую вазоконстрикцию коронарных сосудов, снижают пред и постнагрузку левого желудочка, улучшая его сократительную функцию, уменьшая объём, и тем самым препятствуя ремоделированию. Рекомендуемые препараты ИАПФ: лизиноприл – 110 мг в сутки, фозиноприл – 5 – 10 мг в сутки, квинаприл – 5 – 10 мг в сутки.

Ряд авторов рекомендуют еще до операции назначать больным за одну – две недели антагонисты кальция с целью предупреждения возникновения спазма артериальных шунтов во время и после реваскуляризации. С этой целью рекомендованы: амлодипин – 5 – 10 мг 1 раз в сутки, дилтиазем или алтиазем – 180 мг (240 мг) 1 раз в сутки. Изменение образа жизни включает в себя прекращение курения, соблюдение диеты, адекватную физическую активность в зависимости от сроков после операции, нормализацию веса.

Социально-трудовой аспект реабилитации

Одним из важных показателей эффективности операции АКШ является восстановление трудоспособности оперированных больных. После выписки из стационара (в течение первых 3 - 4 месяцев после операции) больным не рекомендуется: подъем и ношение тяжести более 5 кг, ремонтные работы, работа, связанная с наклонами, с быстрыми и резкими движениями. По истечении этого времени режим может быть расширен. Однако следует иметь в виду, что больным ИБС, перенесшим операцию АКШ, независимо от их состояния противопоказана работа, связанная со значительным и постоянным физическим напряжением (длительная ходьба, работа в ночную смену). Противопоказана работа на высоте, под водой, на конвейере, работа с воздействием токсических веществ, в неблагоприятных метеорологических условиях.

4. Контрольные вопросы по теме:

- 4.1. факторы риска и патогенез ИБС;
- 4.2. формы ИБС. Классификация стенокардии. Понятие острого коронарного синдрома;
- 4.3. клиника, диагностика и дифференциальный диагноз различных форм ИБС; и противопоказания к коронарографии, методика ее выполнения и интерпретация данных коронарографии;
- 4.4. выбор метода лечения в зависимости от формы ИБС и данных коронарографии;

- 4.5. показания и противопоказания к эндоваскулярным методам лечения ИБС, их осложнения;
- 4.6. показания и противопоказания к аортокоронарному шунтированию, методика выполнения, виды используемых кондуитов и условия выполнения операции коронарного шунтирования;
- 4.7. отдаленные результаты эндоваскулярных и хирургических методов лечения ИБС;
- 4.8. алгоритм ведения, экспертиза трудоспособности и прогноз после эндоваскулярного и хирургического лечения ИБС.

5.Задания:

На занятии ординатору необходимо выполнить:

- 5.1. знать функциональную и инвазивную диагностику ишемической болезни сердца;
- 5.2. знать методы эндоваскулярного и хирургического лечения ИБС;
- 5.3. знать тактику ведения больного ИБС до и после операции

6. Вопросы к итоговому контролю по данной теме

6.1. Вопросы к рубежным контролям(тестовые вопросы или их аналоги)

6.1.1. Какой метод исследования позволяет с высокой точностью верифицировать атеросклеротическое поражение коронарных артерий?

- А. перфузионная сцинтиграфия миокарда
- Б. коронароангиография

В. чрезпищеводная ЭхоКГ

6.1.2.Какое поражение коронарных артерий (по данным КАГ) является абсолютным показанием к проведению операции АКШ?

- А. стеноз ствола левой коронарной артерии
- Б. стеноз проксимального отдела левой огибающей артерии
- В. стеноз проксимального отдела правой коронарной артерии

6.1.3.Показания к проведению коронароангиографии?

- А. впервые возникшая стенокардия
- Б. первые часы после начала острого инфаркта миокарда
- В. стабильная стенокардия III – IV функционального класса, плохо поддающаяся медикаментозной терапии
- Г. все перечисленное верно

6.1.4. По данным левой вентрикулографии можно судить о:

- А. наличии ДМПП
- Б. состоянии аортального клапана
- В. общей и регионарной сократимости левого желудочка

6.1.5. Показанием к проведению ангиопластики и стентирования коронарной артерии является:

- А. протяженная окклюзия правой коронарной артерии при перенесенном инфаркте миокарда по задней стенке левого желудочка несколько лет назад
- Б. изолированный проксимальный стеноз правой коронарной артерии при инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка до 10 часов
- В. диффузное поражение коронарной артерии

6.1.6. Какой кондуит обеспечивает наилучшие показатели проходимости в отдаленном периоде после операции аортокоронарного шунтирования?

- А. аутовена

- Б. лучевая артерия
- В. левая внутренняя грудная артерия
- 6.1.7. Операция АКШ показана при:
 - А. изолированном поражении правой коронарной артерии
 - Б. трехсосудистом поражении
 - В. стенозе диагональной артерии менее 70%
- 6.1.8. К специфическим осложнениям операции АКШ относятся:
 - А. периоперационный инфаркт миокарда
 - Б. поверхностное инфицирование послеоперационной раны
 - В. ДВС-синдром
- 6.1.9. Отрицательные моменты операции АКШ на работающем сердце?
 - А. системный воспалительный ответ
 - Б. высокая частота неврологических осложнений
 - В. возможные нарушения гемодинамики при ротации сердца
- 6.1.10. В течение какого времени после операции АКШ необходимо проводить антиагрегантную и гиполипидемическую терапию?
 - А. неопределенно долго
 - Б. в течение года
 - В. в течение 6 месяцев.

Рекомендуемая литература

Основная

1. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии //под ред. Л. А. Бокерия, изд-во НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2013. - 763 с.
2. Островский Ю. П. Хирургия сердца. Руководство.// Медицинская литература. – 2007. - 561 с.

Дополнительная

1. Ю. В. Белов. Искусство коронарной хирургии, Мед. инф. агенство, Москва. - 2009. –186 с.
2. Избранные главы коронарной хирургии.// под ред. Э. М. Идова. Екатеринбург. – 2011. – 187 с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

МОДУЛЬ: Хирургическое лечение заболеваний сосудов

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.3

Продолжительность: 2 занятия по 6 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

1. Цели занятия: Сформировать у ординатора современное понимание особенностей врожденной аномалии -коарктации аорты, научить их построению диагностического процесса и выработке правильной лечебной тактики.

2.Задачи занятия:

Ординатор обязан знать:

- 2.1.определение понятия и классификацию коарктации аорты;
- 2.2 характер и динамику специфических нарушений гемодинамики, присущих КоА;
- 2.3. клинику и диагностические методы коарктации аорты;
- 2.4. показания и противопоказания к хирургическому лечению пациентов с КоА;
- 2.5. виды открытых и эндоваскулярных операций, сроки их выполнения, результаты; принципы диспансерного наблюдения больных после хирургического лечения КоА.

Ординатор должен уметь:

- 2.6. собрать жалобы, анамнез заболевания, правильно интерпретировать результаты полученных сведений о больном;
- 2.7. определить необходимость дополнительного обследования больного;
- 2.8. оценить данные аортографии, КТ и МРТ;
- 2.9. составить план обследования и подготовки больного к операции;
- 2.10. определить реабилитационные мероприятия после операции.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ- это врожденное сегментарное сужение аорты, располагающееся в области перешейка аорты (место перехода дуги в нисходящую аорту). Доля коарктации аорты среди всех врожденных пороков составляет до 10%. Коарктация аорты характеризуется крайне неблагоприятным естественным течением - 60% больных умирают в течение первого года жизни. Средняя продолжительность жизни составляет около 30 лет.

Классификация

В настоящее время для практических целей целесообразно выделять четыре варианта коарктации аорты:

- I-изолированная коарктация аорты;
- II-коарктация аорты в сочетании с ОАП;
- III- коарктация аорты в сочетании с ДМЖП;
- IV-коарктация аорты в сочетании с другими ВПС.

Сужение аорты может располагаться проксимальнее, дистальнее ОАП или артериальной связки или непосредственно напротив него (Рис.1.3.1., А,В,С). В зависимости от этого различают преддуктальный (А), постдуктальный (С) и юктадуктальный (В) тип расположения КоА.

До сих пор существует деление коарктации аорты на «взрослый» и «инфантильный» варианты. При первом варианте сужение аорты дистальнее протока носит локализованный сегментарный характер, а при втором сочетается с гипоплазией перешейка аорты и располагается проксимальнее протока (Рис.1.3.1.)

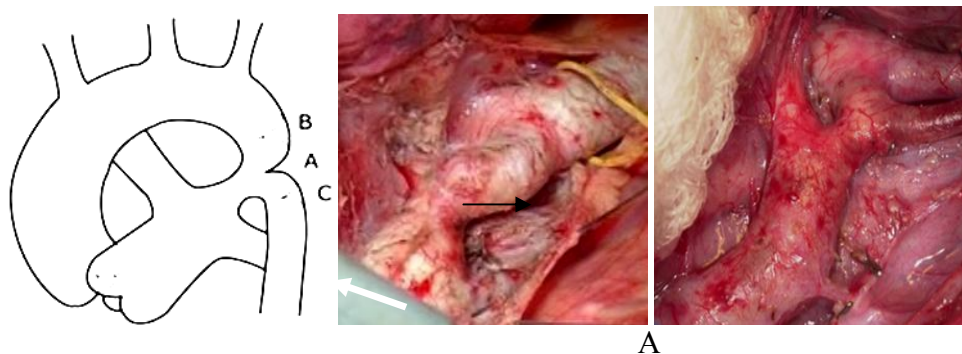


Рис.1.3.1. Схема типов расположения КоА: взрослый тип(А), инфантильный тип в сочетании с ОАП (Б)

Патологическая анатомия и нарушения гемодинамики

Коарктация аорты характеризуется локализованным сужением ее просвета, представленным

диафрагмой с эксцентрическим отверстием или серповидной складкой в её просвете, которые и определяют степень сужения просвета аорты. Диафрагма в просвете аорты имеет точечное отверстие диаметром 0,5 - 2 мм, однако отверстие иногда отсутствует или в редких случаях имеется перерыв дуги аорты (Рис.1.3.2.).



Рис.1.3.2. В центре исеченного коарктационного сегмента циркулярная диафрагма

Уменьшение эластичности ткани с замещением ее соединительной тканью - существенная особенность аорты при ее коарктации. В стенке аорты в области коарктации нарастает склеротический процесс, приводящий к утолщению интимы, ее значительным изменениям. Левый желудочек сердца значительно гипертрофирован. Вследствие постстенотического расширения диаметр аорты дистальнее сужения значительно шире ее диаметра проксимальнее места сужения. Нарастание массы миокарда не сопровождается пропорциональным увеличением его васкуляризации, что ведет к кислородной недостаточности мышцы сердца. Это является основной причиной развития фиброэластоза миокарда у больных с коарктацией аорты, который встречается у 15 - 20% больных грудного возраста и резко утяжеляет заболевание. При больших размерах сопутствующих сообщений между большим и малыми кругом кровообращения развивается высокая легочная гипертензия, протекающая злокачественно. Еще в период внутриутробной жизни у больных с коарктацией аорты развивается большая сеть коллатеральных сосудов, выраженность которой зависит от характера сужения аорты. Сосуды, участвующие в коллатеральном кровообращении (ветви подключичной артерии, межреберные, внутренние грудные, лопаточные артерии, артерии эпигастрия), со временем значительно увеличиваются в диаметре, стенки их истончаются. Возникают аневризмы аорты, коллатеральных артерий, сосудов головного мозга. Особенно часто эти изменения наблюдаются у больных старше 20 лет. У больных старше 8-10 лет расширенные межреберные артерии могут вызвать деформацию («изъеденность») нижних краев ребер, так называемые узур, появление которых обусловлено давлением увеличенных межреберных артерий на хрящевой нижний край ребер.

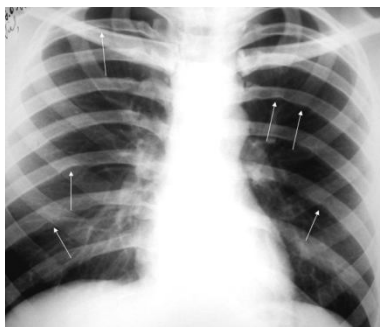


Рис. 1.3.3. Стрелками отмечены узурь на ребрах

Коарктация аорты сопровождается развитием двух режимов кровообращения - проксимальное и дистальное места сужения. Давление в восходящей части аорты повышено, а в нисходящей снижено. Повышается диастолическое давление во всех участках аорты. Пульсовое давление снижено дистальнее места сужения.

Клиника

Принято выделять 5 периодов течения заболевания в зависимости от возраста больных.

Первый - критический период в течение первого года жизни;

- Второй - период приспособления, охватывающий возраст от 1 года до 5 лет. Дети жалуются на головные боли, одышку, утомляемость;
- Третий - период компенсации, охватывает возраст от 5 до 15 лет. Больные, как правило, жалоб не предъявляют, заболевание часто обнаруживается только при врачебном осмотре;
- Четвертый - период относительной декомпенсации, обычно соответствующий периоду полового созревания;
- Пятый - период декомпенсации, наблюдающийся в 20-40-летнем возрасте больных, т. е. в том возрасте, до которого они доживают. Больные часто предъявляют жалобы, характерные для гипертонической болезни.

Жалобы больных можно разделить на три группы:

- 1) жалобы, связанные с гипертонией в проксимальном отделе аорты (головные боли, тяжесть и ощущение пульсации в голове, быстрая умственная утомляемость, ухудшение памяти и зрения, носовые кровотечения);
- 2) жалобы, являющиеся результатом нарастающей перегрузки левого желудочка сердца (боли в области сердца, ощущение перебоев, сердцебиение, одышка);
- 3) жалобы, обусловленные недостаточным кровообращением в нижней половине тела, что особенно отчетливо проявляется при физической нагрузке (быстрая утомляемость, чувство слабости и похолодание нижних конечностей, боли в икроножных мышцах при ходьбе).

Осмотр часто выявляет симптомы развития коллатерального кровообращения в виде усиленной пульсации межреберных артерий. Уровень артериального давления на верхних конечностях превышает возрастную норму. Обычно А/Д на верхних конечностях составляет 150 - 160 мм рт. ст., на нижних 100 - 110 мм рт. ст. Артериальное давление на нижних конечностях по методу Короткова часто не определяется. **Определение пульсации на периферических артериях и измерение артериального давления на всех конечностях основа диагностики коарктации аорты. Именно отсутствие или ослабление пульсации на нижних конечностях, артериальная гипертензия в верхней половине туловища и градиент систолического давления между верхними и нижними конечностями являются основными признаками коарктации аорты.**

Аускультация. При изолированной коарктации аорты грубый систолический шум часто выслушивается в яремной ямке и во втором - третьем межреберье справа от грудины.

ЭКГ помогает определить степень перегрузки тех или иных отделов сердца.

У грудных детей ЭКГ характеризуется признаками перегрузки правых отделов сердца, изолированной гипертрофией левого желудочка, комбинированной гипертрофией желудочков и отсутствием признаков гипертрофии миокарда. В возрасте 6 - 12 мес у больных начинают преобладать признаки перегрузки левых отделов сердца.

У детей старшего возраста и взрослых ЭКГ в 70% случаев выявляет признаки гипертрофии левого желудочка сердца. У взрослых больных с явлениями сердечной декомпенсации часто можно обнаружить признаки относительной коронарной недостаточности в виде изменения конечной части желудочкового комплекса.

Рентгенологическое исследование. Часто выявляется узурация (неровность, «изъеденность» нижнего края) ребер, что обусловлено давлением увеличенных межреберных артерий на хрящевой нижний край ребер. На рентгенограмме сердце увеличено в основном за счет левого желудочка. Сосудистый пучок выбухает справа за счет расширения восходящей части аорты. Контрастированный

пищевод отклонен влево в месте сужения аорты. На правом контуре контрастированного пищевода

имеется вдавление Е - образной формы за счет его изгиба на уровне коарктационного сегмента (Рис.1.3.4). В прямой проекции можно видеть место сужения аорты в виде цифры 3 (Рис.1.3.5).

Эхокардиография необходима всем больным, независимо от возраста, для установления диагноза. ЭХОКГ позволяет установить характер и степень сужения аорты, тип сопутствующих ВПС, оценить сократительную способность миокарда, особенности кровотока в аорте и направление сброса крови, сопутствующие пороки сердца (Рис.1.3.6.), сужение аорты указано стрелкой).

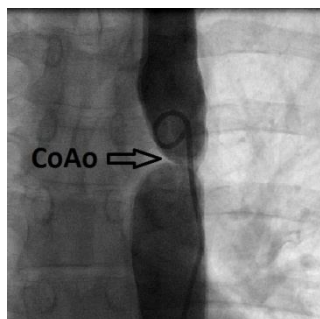


Рис. 1.3.4. На контрастированном пищеводе «тройки» вдавление Е – образной формы

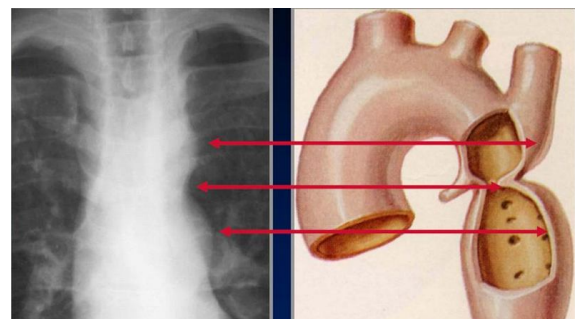


Рис. 1.3.5. Симптом

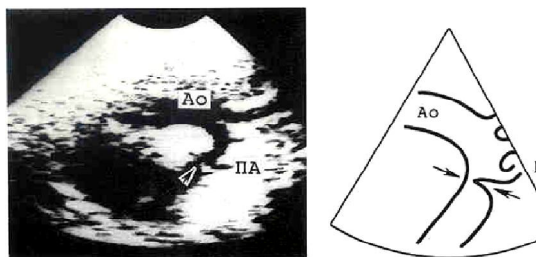


Рис.1.3.6. ЭХОКГ при коарктации аорты (указана стрелкой).

Компьютерная и магниторезонансная томография (Рис.1.3.7.) помогает не только уточнить анатомические особенности коарктации аорты, но позволяет точно установить имеется ли гипоплазия аорты, каковы размеры аорты выше и ниже сужения, установить взаимоотношение магистральных сосудов, отходящих от аорты, состояние коллатерального кровотока.

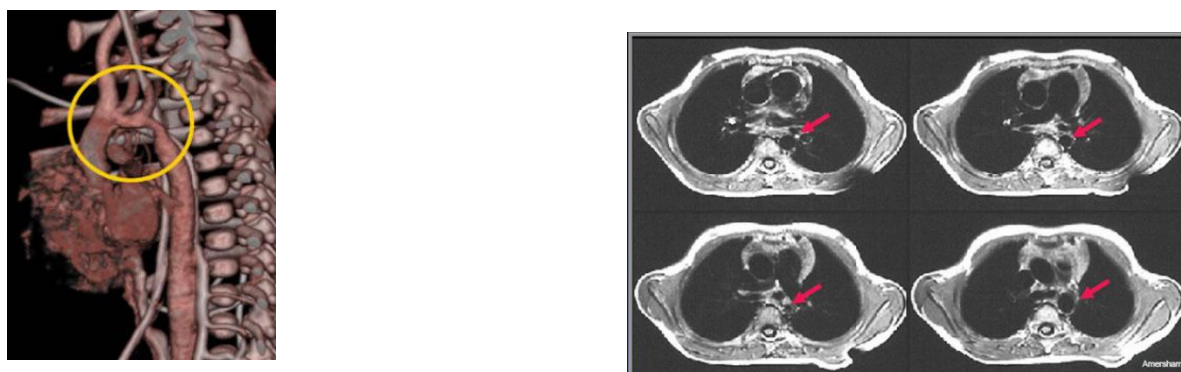


Рис.1.3.7. Компьютерная мультиспиральная и магниторезонансная томография КоА

Аортография. При анализе аортограммы следует оценить степень и характер сужения аорты, наличие и выраженность гипоплазии дуги и перешейка аорты, степень развития коллатеральной сети, дополнительные аномалии дуги аорты и ее ветвей, место впадения в аорту ОАП (Рис.1.3.8.). Аортография у взрослых больных выявляет расширение восходящей части аорты, брахиоцефальных сосудов и подключичной артерии.

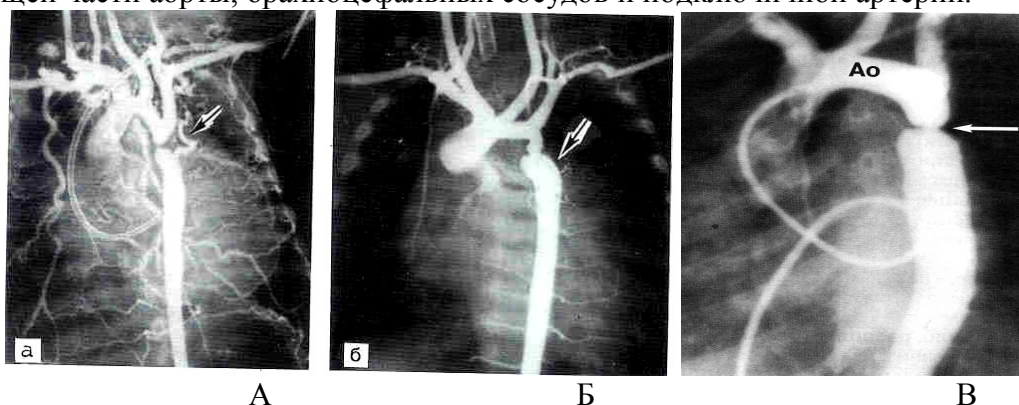


Рис.1.3.8.Аортография при коарктации аорты, контрастируется выраженный коллатеральный кровоток (стрелкой указано сужение аорты: А, В – взрослый, Б – инфантильный тип)

Сужение аорты, чаще в виде песочных часов, располагается на уровне IV и V грудных позвонков. Аортография выполняется с обязательной записью градиента давления выше и ниже места сужения аорты.

Дифференциальный диагноз

Коарктацию аорты дифференцируют от пороков и заболеваний, вызывающих артериальную гипертензию (вазоренальная гипертензия, эссенциальная гипертензия, аортальный порок сердца). При этих процессах отсутствуют два режима кровообращения. Неспецифический аортит имеет сходные с коарктацией аорты проявления: повышение артериального давления на руках и снижение на ногах, но на ЭКГ, ЭХОКГ, КТ и МРТ, рентгенограммах отсутствуют характерные для коарктации аорты признаки.

Показания к операции

Наличие коарктации аорты является абсолютным показанием к операции. У детей грудного возраста, особенно в первые 3 месяца жизни, при оложженном течении опера-

цию выполняют в экстренном порядке, чтобы предупредить прогрессирование сердечной недостаточности. При отсутствии осложненного течения оптимальным для операции следует считать возраст от 1 года до 3 лет. Именно в этом возрасте может быть наложен прямой аортальный анастомоз достаточного диаметра, не препятствующий в дальнейшем увеличению просвета аорты по мере роста ребенка. У взрослых больных в возрасте старше 19 - 20 лет вопрос о показаниях к операции должен решаться индивидуально: операция необходима больным, у которых отсутствуют склеротическая форма легочной гипертензии и тяжелый кальциноз аорты.

Хирургическое лечение

Любое хирургическое вмешательство при коарктации аорты направлено на восстановление полной проходимости грудной аорты. Методом выбора является операция резекции суженного участка аорты и наложения анастомоза конец в конец или же замещения суженного участка сосудистым протезом (Рис.1.3.9.). Проксимальный и дистальный края аорты сближаются путём сведения зажимов навстречу друг другу, и выполняется прямой анастомоз «конец в конец» с помощью однорядного непрерывного или одиночных П - образных швов (Рис.1.3.10, 1.3.11)

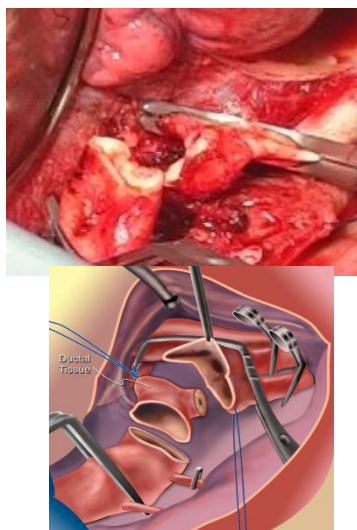


Рис.1.3.9. Иссечен коарктационный сегмент аорты

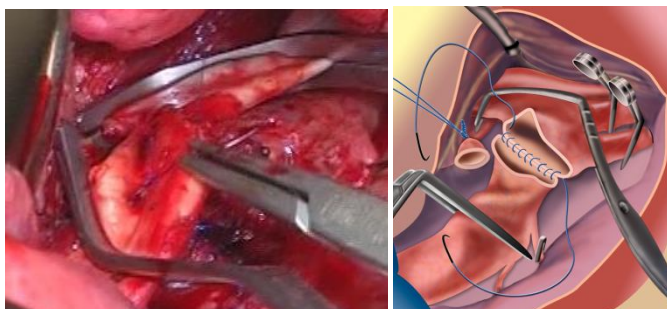


Рис.1.3.10. Сшиваются стенки аорты



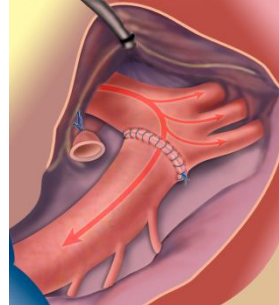


Рис.1.3.11. Законченный вид прямого анастомоза аорты

Сравнительно редко применяется техника не прямой истмопластики. При этом после пережатия аорты производится продольное рассечение её передней стенки выше и ниже места сужения. В продольный разрез аорты вшивается синтетическая веретенообразная заплата, за счёт которой происходит расширение суженного участка (Рис.1.3.12 А).

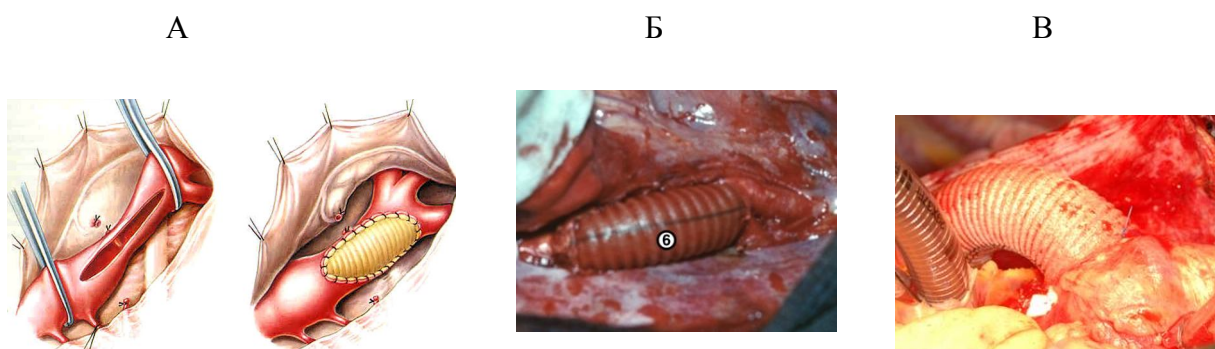


Рис.1.3.12. Непрямая истмопластика аорты заплатой из тефлона (А), вшивание сосудистого протеза (Б), обход коарктационного сегмента сосудистым протезом (В)

В тех случаях, когда свести дистальный и проксимальный концы аорты не представляется возможным, её целостность восстанавливается путём вшивания между ними линейного сосудистого синтетического протеза (Рис.1.3.12 Б). В случаях невозможного протезирования выполняется обходное шунтирование суженного участка сосудистым протезом (Рис. 1.3.12В).

Альтернативой традиционным методам хирургического лечения КоА является применение малоинвазивной техники эндоваскулярной баллонной дилатации и стентирования коарктационного сегмента специальным стент - графтом. Подобная техника успешно применяется для коррекции КоА как у детей, так и у взрослых пациентов (Рис.1.3.13.).

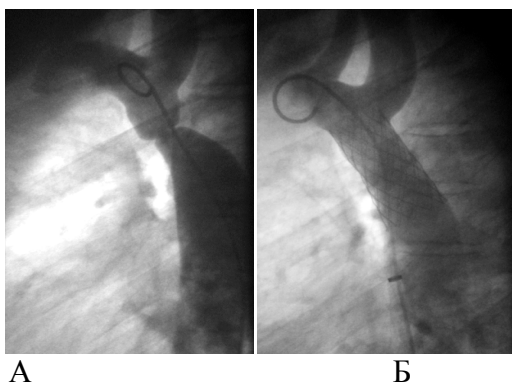


Рис.13..13. Коарктация аорты до дилатации (А), стентирование после дилатации (Б)

Однако следует отметить, что выраженная диафрагма в центре суженного сегмента, грубая соединительнотканная структура самого сужения не всегда позволяют выполнить

адекватную дилатацию, особенно у взрослых больных. Кроме того, дилатация без последующего стентирования суженного сегмента приводит к рецидиву порока.

Реабилитация и диспансерное наблюдение за больными после хирургической коррекции коарктации аорты

В неосложнённых случаях в течение 1-го месяца после операции ребёнок нуждается в постепенном дозированном увеличении объёма физических нагрузок. Через 3 месяца после операции ребёнку необходимо провести контрольное обследование в объёме ЭКГ и ЭХОКГ и убедиться в уменьшении признаков перегрузки и гипертрофии миокарда левого желудочка. У группы пациентов старше 7-9 лет, а также взрослых пациентов, тенденция к сохранению повышенного АД выражена более отчётливо и нередко требует медикаментозной антигипертензивной терапии, особенно в случаях исходной выраженной перегрузки и гипертрофии миокарда ЛЖ. В отношении этой категории пациентов необходимо сразу же использовать тактику назначения длительной антигипертензивной терапии, желательно с использованием в качестве наиболее объективного метода контроля суточное мониторирование артериального давления не реже 1 раза в год. Также ежегодно необходимо выполнять контрольные ЭхоКГ – исследования.

4. Контрольные вопросы по теме:

- 4.1. что следует понимать под термином «коарктация аорты»?
- 4.2. каковы общие принципы нарушений гемодинамики при КоА?
- 4.3. каковы механизмы развития синдрома повышенного артериального давления при КоА?
- 4.4. с какими другими ВПС наиболее часто сочетается КоА?
- 4.5. какие методы диагностики наиболее информативны для выявления КоА?
- 4.6. показания и оптимальные сроки для хирургического лечения КоА?
- 4.7. какие виды хирургической коррекции КоА используются в настоящее время?
- 4.8. реабилитация и диспансерное наблюдение после хирургического лечения КоА?

5. Задания и методические указания к их выполнению:

- 5.1. сбор анамнеза, осмотр, пальпация, аускультация, измерение артериального давления на руках и ногах, интерпретация полученных данных;
- 5.2. оценить полученные данные функционального и инструментального исследования;
- 5.3. сформулировать и обосновать диагноз;
- 5.4. определить показания к операции, сроки выполнения и её вид;
- 5.5. представить план послеоперационной реабилитации и диспансерного наблюдения.

6. Вопросы к итоговому контролю по данной теме.

- 6.1. Вопросы к рубежным контролям (тестовые вопросы или их аналоги, аналоги ситуационных задач:
 - 6.1.1. Какова локализация сужения аорты при врождённой аномалии «коарктации аорты»?
 - А. дуга аорты;
 - Б. грудной отдел аорты;
 - В. перешеек аорты;
 - 6.1.2. Каковы симптомы коарктации аорты?
 - А. боли в области сердца, сердцебиение;
 - Б. повышение артериального давления на верхних конечностях по сравнению с нижними;
 - В. отёки на нижних конечностях, увеличение размеров печени.
 - 6.1.3. Какие отделы сердца испытывают наибольшую нагрузку при КоА?
 - А. левый желудочек;

- Б. правый желудочек;
 - В. левый и правый желудочек.
- 6.1.4. Какие артериальные бассейны выполняют функцию коллатерального кровоснабжения при коарктации аорты?
- А. висцеральные ветви брюшной аорты;
 - Б. анутренние грудные и межрёберные артерии;
 - В. артерии передней брюшной стенки.
- 6.1.5. При каком градиенте артериального давления выше и ниже места сужения аорты КоА следует расценивать как гемодинамически значимую?
- А. 20 мм рт.ст.;
 - Б. 40 мм рт.ст.;
 - В. 60 мм рт.ст.
- 6.1.6. Сколько типов коарктации аорты предполагает современная классификация?
- А. 3 типа;
 - Б. 4 типа;
 - В. 2 типа.
- 6.1.7. Противопоказаниями к хирургической коррекции коарктации арты являются:
- А. сопутствующие врожденные пороки сердца;
 - Б. отсутствие жалоб у пациента;
 - В. возраст больного.
- 6.1.8. От чего зависят отдалённые результаты оперативных вмешательств по поводу КоА?
- А. от возраста пациента к моменту выполнения операции;
 - Б. от вида выполненной операции;
 - В. от радикальной коррекции сопутствующих ВПС.
- 6.1.9. Необходимо ли диспансерное наблюдение больных до и послеоперации по поводу коарктации аорты?
- А. необходимо в течение года;
 - Б. в зависимости то исходного состояния;
 - В. не нуждаются в наблюдении.

Рекомендуемая литература

Основная

1. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии // под ред. Л. А. Бокерия, изд –во НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2013. - 763 с.
2. Клиническая ангиология // под ред. А. А. Покровского. М: «Медицина» -2004. - т.1. - 612 с.

Дополнительная

1. В. В. Плечев, И. И. Семенов, А. М. Караськов. Коарктация аорты. Уфа. – 2005. - 250 с.
2. Хирургическое лечение заболеваний сердца и сосудов (Методическое пособие для врачей, курсантов системы послевузовского образования, студентов). Екатеринбург - 2008. – 264 с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема: ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ И ВЕН

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.3

Продолжительность: 18 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с заболеваниями артерий и вен, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

План занятий - 3 семинара по 6 часов :

1. Анатомо-физиологические сведения о сосудистой системе
2. Семиотика сосудистых заболеваний. Расспрос больного, осмотр, перкуссия, пальпация, определение АД на руках и ногах.
3. Неинвазивные методы исследования: РВГ, капилляроскопия, ультразвуковая доплерография, радиоизотопная индикация, функциональные пробы.
4. Инвазивные методы исследования кровеносных сосудов: аортография, флебография, чрезкожная пункционная артериография, радиоизотопная ангиография. Достоинства, недостатки, осложнения.
5. Методы оперативного лечения. Хирургические доступы. Сосудистый шов. Операции на артериях (эмболектomia, резекция сосуда с замещением трансплантатом, шунтирование, эндартэктомия). Микрохирургия сосудов. Протезы сосудов.
6. Рентгеноэндоваскулярная хирургия. Принципы, преимущества и недостатки.
7. Разбор тематических ситуационных задач.

Практическое занятие в диагностическом кабинете(УЗИ, Ангиография)

Самостоятельная работа :

1. Изучение рекомендованных источников информации;
2. Курация больных.

Перечень средств, используемых на занятии: Набор ситуационных задач. Мультимедийные презентации и рефераты, подготовленные учащимися по теме, ситуационные тематические задачи

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. Болезни сердца и сосудов . Руководство для врачей в 4-х томах ., т.3. / Под ред . Е.И. Чазова . - М . , Медицина .- 1992. - 448 с.
4. Гавриленко А.В., Косенков А.Н. Диагностика и хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии. Москва, 2000 г.
5. Джонсон П . Периферическое кровообращение . - М . , Медицина .- 1982 . - 440 с.
6. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники/. – Ю. В. Белов М.: ДеНово, 2000. – 448 с
7. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Киреенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий . - М ., Медицина .- 1990 . - 336 с.
8. Внутрисосудистые методы исследования в интервенционной кардиологии./ В.А. Иванов, М.Ю. Мовсисянц, И.В. Трунич. М. ИД «Медпрактика»-М. 2008г. 212с.
9. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий. Российские рекомендации. Москва, 2007. Москва «ГЭОТАР-Медиа»- 2007.- 624 с

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ
СЕМИНАР

Тема: ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ-ПОВРЕЖДЕНИЯ СОСУДОВ

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.3.2; Б1.Б.1.3.2.3

Продолжительность: 18 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с врожденными пороками кровеносных сосудов, травматическими повреждениями сосудов, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

План занятий - 3 семинара по 6 часов :

1. Врожденные пороки артериальных сосудов (коарктация аорты, врожденная извитость дуги аорты).
2. Пороки развития периферических вен (флебэктазия, синдром Клиппеля-Треноне, врожденные венозные аневризмы и артериовенозные свищи).
3. Травмы сосудов (ранение артерий, повреждение магистральных вен). Частота, этиология, патогенез, патофизиология, диагноз, лечение.

Практическое занятие в диагностическом кабинете (УЗИ, Ангиография)

Самостоятельная работа :

Изучение рекомендованных источников информации;

Курация больных.

Перечень средств, используемых на занятии: Набор ситуационных задач. Мультимедийные презентации и рефераты, подготовленные учащимися по теме, ситуационные тематические задачи

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. Болезни сердца и сосудов . Руководство для врачей в 4-х томах ., т.3. / Под ред . Е.И. Чазова . - М ., Медицина .- 1992. - 448 с.
4. Джонсон П . Периферическое кровообращение . - М ., Медицина .- 1982 . - 440 с.
5. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники/. – Ю. В. Белов М.: ДеНово, 2000. – 448 с
6. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Киреенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий . - М ., Медицина .- 1990 . - 336 с.
7. Внутрисосудистые методы исследования в интервенционной кардиологии./ В.А. Иванов, М.Ю. Мовсисянц, И.В. Трунич. М. ИД «Медпрактика»-М. 2008г. 212с.
8. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий. Российские рекомендации. Москва, 2007. Москва «ГЭОТАР-Медиа»- 2007.- 624 с

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема: ОСТРЫЕ ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.3.3

Продолжительность: 18 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с острыми тромбозами и эмболиями, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

План занятий - 3 семинара по 6 часов :

1. Основные понятия (тромбоз, эмболия). Причины, патогенез, дифференциальная диа-

гностика, основные методы лечения.

2. Классификация острой ишемии по степени.

3. Эмболия бифуркации аорты и артерий нижних конечностей.

4. Острые окклюзионные поражения сонных артерий.

5. Острая окклюзия брыжеечных артерий.

6. Острая окклюзия почечных артерий.

Ознакомление с инструментарием, используемым при выполнении эмболэктомий

Самостоятельная работа :

1. Изучение рекомендованных источников информации;

2. Курация больных.

Литература:

1 Журнальные статьи за последние пять лет.

2 Интернет ресурсы

3 Гуревич М.И. , Бернштейн С.А. Основы гемодинамики .- Киев, Наукова думка . - 1979 . - 232 с.

4 Джонсон П . Периферическое кровообращение . - М . , Медицина . - 1982 . - 440 с.

5 История сердечно-сосудистой хирургии. Под редакцией Л.А.Бокерия. Москва, 1998 г.

6 Клиническая ангиология. Руководство для врачей. В 2-х томах. Под ред. Покровского А.В. - М.: Медицина, 2004. Т-1 – 880 с.: ил.

7 Конради Г.П. Регуляция сосудистого тонуса .- Л . , Наука .- 1973 . - 328 с.

8 Левтов В.А. , Регирер С.А. , Шадрин Н.Х. Реология крови . - М . , Медицина . - 1982 . - 373 с.

9 Лекции по сердечно – сосудистой хирургии под редакцией Л.А. Бокерия. 2-тома (1-й 348с, иллюстр., 2-й 194с, иллюстр.) Изд. НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН Москва 1999г.

10 Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники/. – Ю. В. Белов М.: ДеНово, 2000. – 448 с

11 Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Киреев А.И. Массивная эмболия легочных артерий . - М . , Медицина . - 1990 . - 336 с.

12 Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство под редакцией В.И.Бураковского. Москва, 1989 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема:СТЕНОЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕТВЕЙ АОРТЫ

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.3.5

Продолжительность: 18 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных со стенозирующими заболеваниями ветвей аорты, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

План занятий - 3 семинара по 6 часов :

1. Основные причины хронических облитерирующих заболеваний (атеросклероз, неспецифический аортоартериит, облитерирующий эндартериит, сахарный диабет, системные васкулиты). Распространенность, факторы риска, патогенез, дифференциальная диагностика, основные принципы лечения.
2. Синдром атипичной коарктации аорты. Этиология, клиника, диагностика, лечение.
3. Хроническая ишемия головного мозга и верхних конечностей (синдром Такаюсу).
4. Синдром компрессии сосудисто-нервного пучка при выходе его из грудной клетки (скаленус-синдром, косто-клавикулярный синдром, гиперабдукционный синдром).
5. Хроническая ишемия нижних конечностей. Стадии ишемии (по Покровскому-Фонтейну). Синдром Лериша.
6. Вазоренальная гипертензия.
7. Хроническая ишемия органов пищеварения (anginaabdominalis).

Просмотр учебных видеофильмов.

Разбор и демонстрация тематических больных.

Самостоятельная работа :

1. Изучение рекомендованных источников информации;
2. Курация больных.

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. Гавриленко А.В., Косенков А.Н. Диагностика и хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии. Москва, 2000 г.
4. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники/. – Ю. В. Белов М.: ДеНово, 2000. – 448 с
5. Клиническая ангиология. Руководство для врачей. В 2-х томах. Под ред. Покровского А.В. - М.: Медицина, 2004. Т-1 – 880 с.: ил.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема: АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ И АРТЕРИЙ

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.3.4

Продолжительность: 18 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с аневризмами аорты и артерий, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

План занятий - 3 семинара по 6 часов :

1. Определение аневризмы, классификация аневризм по виду, этиологии и строению стенки. Принципы диагностики.
2. Аневризмы грудной аорты (восходящей аорты, дуги, нисходящей грудной аорты).
3. Аневризмы брюшной аорты.
4. Торакоабдоминальные аневризмы.
5. Расслаивающие аневризмы аорты.
6. Аневризмы периферических артерий.
7. основные методы хирургического лечения аневризм.

Просмотр учебных видеофильмов.

Ознакомление с современными протезами и кондуитами, используемыми в хирургическом лечении аневризм аорты.

Самостоятельная работа :

1. Изучение рекомендованных источников информации;
2. Курация больных.

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. Клиническая ангиология. Руководство для врачей. В 2-х томах. Под ред. Покровского А.В. - М.: Медицина, 2004. Т-1 – 880 с.: ил.
4. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники/. – Ю. В. Белов М.: ДеНово, 2000. – 448 с. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии под редакцией Л.А. Бокерия. 2-тома (1-й 348с, иллюстр., 2-й 194с, иллюстр.) Изд. НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН Москва 1999г.
5. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство под редакцией В.И.Бураковского. Москва, 1989 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема:ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.3.6

Продолжительность: 18 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

План занятий - 3 семинара по 6 часов :

1. Анатомическое строение венозной системы нижних конечностей.
2. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Распространенность. Предрасполагающие факторы. Патогенез. Клиника, классификация варикозной болезни и хронической венозной недостаточности (Российская, международная).
3. Методы диагностики: оценка клапанного аппарата и коммуникантных вен, функциональные пробы, инструментальная, диагностика. Дифференциальная диагностика.
4. Неоперативные методы лечения: лекарственная терапия, компрессионная терапия, склеротерапия. Показания и противопоказания, методики.
5. Современные методы оперативного лечения (кроссэктомия, операция Бэбкока, минифлебэктомия, операции при несостоятельности перфорантных вен). Показания, осложнения, ведение послеоперационного периода. Причины рецидивов после оперативного лечения.

Просмотр учебных видеофильмов.

Разбор и демонстрация больных по теме занятий.

Самостоятельная работа :

1. Изучение рекомендованных источников информации;
2. Курация больных.

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение .- Л ., Медицина .- 1979 . - 224 с.
4. Физиология кровообращения : Регуляция кровообращения . Руководство по физиологии ./Под ред. Б.И.Ткаченко. - Л . , Наука .- 1986 . - 640
6. Флебология: руководство для врачей/ под. ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.ил.Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Киреев А.И. Массивная эмболия легочных артерий . - М ., Медицина .- 1990 . - 336 с.
7. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство под редакцией В.И.Бураковского. Москва, 1989 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема: ТРОМБОФЛЕБИТЫ И ФЛЕБОТРОМБОЗЫ. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.3.7

Продолжительность: 18 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10.2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с тромбофлебитами и флеботромбозами, тромбоэмболией легочной артерии, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

План занятий - 3 семинара по 6 часов :

1. Определение понятий тромбофлебита и флеботромбоза. Этиология, патогенез, диагностика. Дифференциальная диагностика. Профилактика.
 2. Тромбозы в системе нижней полой вены: Острый тромбофлебит поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, Тромбоз глубоких вен нижних конечностей, Тромбоз нижней полой вены. Осложнения: белая болевая флегмазия, венозная гангрена (болезнь Грегара). Дифференциальная диагностика.
 3. Тромбозы в системе верхней полой вены: Тромбоз подкожных вен верхних конечностей, Тромбоз подключичной вены (синдром Педжета-Шреттера).
 4. Тромбоэмболия легочной артерии. Распространенность, этиология, факторы и группы риска. Классификация, клинические проявления. Диагностика и дифференциальная диагностика. Антикоагулянтная и тромболитическая терапия, показания и противопоказания, препараты, дозы, способы введения. Методы профилактики, показания и противопоказания к имплантации кава-фильтра.
- Посещение ангиографической операционной (флебография, имплантация кава-фильтра).

Самостоятельная работа :

1. Изучение рекомендованных источников информации;
2. Курация больных.

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение .- Л ., Медицина .- 1979 . - 224 с.
4. Физиология кровообращения : Регуляция кровообращения . Руководство по физиологии ./Под ред. Б.И.Ткаченко. - Л . , Наука .- 1986 . - 640
5. Флебология: руководство для врачей/ под. ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.ил.
6. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Киреенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий . - М ., Медицина .- 1990 . - 336 с.
7. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство под редакцией В.И.Бураковского. Москва, 1989 г.

8.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема: ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.3.8

Продолжительность: 12 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с посттромбофлебитическим синдромом, хронической венозной недостаточностью, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

План занятий - 2 семинара по 6 часов :

1. Посттромбофлебитический синдром. Классификация (варикозная, отечно-болевая, язвенные формы). Патогенез. Клиника различных форм посттромбофлебитического синдрома. Диагностика и дифференциальная диагностика.
2. Хроническая венозная недостаточность. Причины, классификация. Клиника.
3. Осложнения ХВН: трофические язвы. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика с артериальными трофическими язвами.
4. Консервативные и хирургические методы лечения ХВН и ПТФС., Методы профилактики.

Посещение ангиографической операционной (**флебография, имплантация каво-фильтра**).

Самостоятельная работа :

1. Изучение рекомендованных источников информации;
2. Курация больных.

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение .- Л ., Медицина .- 1979 . - 224 с.
4. Физиология кровообращения : Регуляция кровообращения . Руководство по физиологии ./Под ред. Б.И.Ткаченко. - Л . , Наука .- 1986 . - 640
5. Флебология: руководство для врачей/ под. ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.ил.
6. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство под редакцией В.И.Бураковского. Москва, 1989 г.

7.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема: БОЛЕЗНИ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.3.9

Продолжительность: 6 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с посттромбофлебитическим синдромом, хронической венозной недостаточностью, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

План занятий - 1 семинара - 6 часов :

1. Анатомия лимфатических сосудов конечностей.
2. Заболевания лимфатических сосудов конечностей (лимфангиома, лимфангит), лимфаденит. Этиология, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика.
3. Хроническая недостаточность лимфатической системы: лимфедема (лимфостаз, слоновость). Этиология, классификация, клиника, диагностика, консервативное и хирургическое лечение.
4. Хилоторакс, хилоперикардиум, хилоперитонеум. Причины, диагностика. Показания к дренированию грудного лимфатического протока.

Самостоятельная работа:

1. Изучение рекомендованных источников информации;
2. Курация больных.

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. Лимфедема. Учебное пособие. // В.В.Чернявский. Иркутск. Изд-во ИГИУВа, 2009. ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2018.
4. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство под редакцией В.И.Бураковского. Москва, 1989 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема: ИНВАЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Рубрика /код/ учебного занятия – **Б1.Б.1.1.4**

Продолжительность: 3 занятия по 6 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с патологией проводящей системы сердца, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

1. Виды нарушения сердечного ритма и проводимости. Этиология; клинические проявления.
2. Электрофизиологическая диагностика.
3. Электрокардиостимуляция: диагностическая, лечебная, временная, постоянная.
4. Типы наружных и имплантируемых антиаритмических устройств, перспективы их совершенствования.
5. Хирургическое лечение тахикардий.

Практическое занятие в отделении рентгенхирургических методов диагностики и лечения.

Разбор и демонстрация больного по теме занятия.

Посещение операционной.

Самостоятельная работа студента:

1. Изучение рекомендованных источников информации;
2. Курация больных.

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. Болезни сердца и сосудов . Руководство для врачей в 4-х томах ., т.3. / Под ред . Е.И. Чазова . - М . , Медицина .- 1992. - 448 с.
4. В.Ю. Баранович, Ю.В. Таричко. Лечение аритмий //М.: Из-во РУДН.- 2006. (III)
5. Желтовский Ю.В. Нарушения ритма сердца. Изд-во ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2012.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема: ПАТОЛОГИЯ ПЕРИКАРДА

Рубрика /код/ учебного занятия – **Б1.Б.1.1.5**

Продолжительность: 6 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с патологией перикарда, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

Классификация перикардитов, этиопатогенез, методы диагностики.

Фибринозный перикардит. Этиология, клиника, дифференциальная диагностика, лечение.

Экссудативный перикардит. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение, хирургические манипуляции.

Констриктивный (сдавливающий) перикардит, “панцирное” сердце. Гемодинамические нарушения, дифференциальная диагностика. Показания к операции, методы хирургических вмешательств.

Тампонада сердца. Причины, патогенез, клиника, диагностика. Методы лечения.

Кисты и опухоли перикарда. Клиника, дифференциальная диагностика. Лечение.

Просмотр учебных видеофильмов.

Разбор и демонстрация больных по теме занятий.

Самостоятельная работа студента:

3. Изучение рекомендованных источников информации;

4. Курация больных.

Литература:

6. Журнальные статьи за последние пять лет.

7. Интернет ресурсы

8. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии под редакцией Л.А. Бокерия. 2-тома (1-й 348с, иллюстр., 2-й 194с, иллюстр.) Изд. НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН Москва 1999г.

9. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство под редакцией В.И.Бураковского. Москва, 1989 г

10. Практическое руководство по сердечно-сосудистой хирургии /под.ред.Л.А Бокерия, Э.М.Идова. Екатеринбург, 2010, 554 с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема: ПАТОЛОГИЯ МИОКАРДА (КАРДИОМИОПАТИИ)

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.6

Продолжительность: 6 часов

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с патологией миокарда, кардиомиопатиями) достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

1. Кардиомиопатии. Классификация, этиология, клиника, методы диагностики.
2. Современные хирургические методы лечения кардиомиопатий.
3. История развития трансплантологии, современное состояние донорства органов.
4. Принципы и технические приемы выполнения операции трансплантации сердца.
5. Показания к операции-трансплантации сердца, возможные осложнения, их профилактика, послеоперационное наблюдение и реабилитация больных.

Демонстрация учебного видеофильма.

Разбор и демонстрация больного по теме занятия.

Самостоятельная работа студента:

Изучение рекомендованных источников информации;

Курация больных.

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии под редакцией Л.А. Бокерия. 2-тома (1-й 348с, иллюстр., 2-й 194с, иллюстр.) Изд. НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН Москва 1999г.
4. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство под редакцией В.И.Бураковского. Москва, 1989 г
5. Практическое руководство по сердечно-сосудистой хирургии /под.ред.Л.А Бокерия, Э.М.Идова. Екатеринбург, 2010, 554 с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ СЕМИНАР

Тема: ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Рубрика /код/ учебного занятия – Б1.Б.1.1.7

Дата составления методической разработки: 2018 г.

Дата утверждения на методическом совещании кафедры: 14.10. 2018 г.

Учебная цель: получение знаний по диагностике и лечению больных с опухолями сердца, достаточных для самостоятельной профессиональной деятельности врача сердечно-сосудистого хирурга.

1. Этиология, патоморфология, классификация опухолей сердца. Клиника, методы диагностики.
2. Доброкачественные опухоли сердца (миксома, фиброэластомалипома, фиброма).
3. Злокачественные опухоли сердца (ангиосаркома, фибросаркома, рабдомиосаркома и др.).
4. Методы хирургического лечения. Показания. Отдаленные результаты.
Демонстрация учебного видеофильма.
Самостоятельная работа студента:

1. Изучение рекомендованных источников информации;
2. Курация больных (при наличии).

Литература:

1. Журнальные статьи за последние пять лет.
2. Интернет ресурсы
3. 7. Лекции по сердечно – сосудистой хирургии под редакцией Л.А. Бокерия. 2-тома (1-й 348с, иллюстр., 2-й 194с, иллюстр.) Изд. НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН Москва 1999г.
4. Петровский Б.В., Константинов Б.А., Нечаенко М.А. Первичные опухоли сердца. Москва, 1997 г.
5. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство под редакцией В.И.Бураковского. Москва, 1989 г
6. Практическое руководство по сердечно-сосудистой хирургии /под.ред.Л.А Бокерия, Э.М.Идова. Екатеринбург, 2010, 554 с.
7. Желтовский Ю.В. Опухоли сердца. Изд-во ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2018.