

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Выпуск VIII

Под редакцией члена-корреспондента РАМН Ю. Л. Шевченко



Санкт-Петербург
1998

УДК 617:616-006 (042)

Избранные лекции по клинической хирургии /Под ред. члена-корреспондента РАМН Ю.Л. Шевченко. – СПб., 1998. – 214 с.

Очередной сборник лекций посвящен наиболее актуальным вопросам не только сердечно-сосудистой, но и общей хирургии, а так же смежным клиническим дисциплинам.

Сотрудниками кафедры подготовлены материалы, освещающие такие проблемы, как клиника, диагностика и лечение различных форм хирургической патологии сердца и магистральных сосудов.

Редакционная коллегия:

кандидат мед. наук А.Б. Белевитин, профессор С.А. Матвеев,
профессор Ю.М. Стойко, доктор мед. наук Г.Г. Хубулава.

Рецензенты:

профессор В.М. Диденко
профессор М.Д. Ханевич

Печатается согласно редакционно-издательскому плану академии.

© ВМедА, 1998

ВНУТРИСЕРДЕЧНЫЙ КАЛЬЦИНОЗ И ИНФЕКЦИЯ

Становление и успешное развитие гнойно-септической кардиохирургии вновь привлекли внимание исследователей к такому, казалось бы давно изученному процессу, каким является внутрисердечный кальциноз. Это, прежде всего, связано с высокой частотой поражения структур сердца, а также тесной его связью с инфекционным эндокардитом.

Кальций - самый распространенный катион в человеческом организме. Основное его количество - 99% - расположено в костной ткани, остальная часть распределена в других секторах. Кальций необходим для нормального функционирования нервно-мышечного аппарата и обеспечения многих клеточных функций, в частности, секреции и транспорта различных соединений.

У здоровых людей концентрация кальция в плазме составляет 2,25-2,5 ммоль/л. Около 40% общего кальция сыворотки крови связано с белками и составляет так называемую белковосвязанную фракцию. Остальные 60%, способные к диффузии через полупроницаемые мембраны, получили название ультрафильтруемой фракции. Последняя включает в себя ионизированный кальций (около 50%) и кальций, комплексированный с такими анионами, как бикарбонат, фосфат, ацетат (около 10%).

Белковосвязанная фракция кальция приходится преимущественно на альбумин (80-90%), один грамм которого связывает приблизительно 0,025 ммоль Ca^{++} . Изменения уровня общего белка сыворотки сопровождаются пропорциональным изменением концентрации общего и белковосвязанного кальция и мало влияют на уровень ионизированного кальция.

На связывание кальция с белками существенное влияние оказывают концентрация натрия и изменения pH. Гипонатриемия сопровождается увеличением способности кальция к связыванию с белками, гипонатриемия оказывает противоположный эффект. В условиях ацидоза связывание свободного кальция белками уменьшается, в результате чего повышается концентрация ионизированного кальция. Алкалоз, наоборот, сопровождается снижением уровня ионизированного кальция. Этот феномен объясняют конкуренцией

между ионами водорода и кальция за участки связывания на молекуле альбумина.

Ионизированный (свободный) кальций, в отличие от связанного с белками и комплексированного с анионами, является биологически активным. Именно он определяет нейромышечную активность, участвует в регуляции экзо- и эндокринных процессов, свертывании крови, активации системы комплемента и других физиологических процессах. Определение ионизированного кальция имеет большее клиническое значение, чем общего кальция сыворотки. Содержание его в сыворотке в норме колеблется от 1,12 до 1,23 ммоль/л.

Внутриклеточная концентрация кальция чрезвычайно мала по сравнению с его уровнем в сыворотке и составляет около 10^{-7} ммоль/л. Ведущую роль в обмене кальция и фосфора играют витамин D, паратгормон (ПТГ) и кальцитонин. Именно они контролируют обмен кальция между внеклеточной жидкостью и скелетом, желудочно-кишечным трактом и почками.

Гиперкальциемия (уровень кальция сыворотки крови более 2,7 ммоль/л) в общей популяции больных встречается с частотой до 1,6%.

Клинические проявления гиперкальциемии складываются из симптомов нарушений функций со стороны различных систем организма. Нередки невротические расстройства, утомляемость, депрессия, при резко выраженной гиперкальциемии возможны галлюцинации или паранойя. Наблюдается снижение возбудимости нейромышечного аппарата, гипотония мышц. Характерны снижение аппетита, тошнота, рвота, метеоризм, запоры, абдоминалгии. Последние обусловлены развитием пептических язв желудка или двенадцатиперстной кишки, или панкреатита. Развивается мучительная жажда и полиурия, высока частота нефрокальциноза, может возникнуть почечная колика.

По мере прогрессирования гиперкальциемии формируются артериальная гипертензия, развивается кальцификация сосудов, появляются кератопатия, симптом «кроличьих» глаз, артропатии.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ

I. Избыточная продукция ПТГ

А. Гиперпаратиреоз

- первичный (гиперплазия, аденома, новообразования, синдромы множественных эндокринных опухолей);
- вторичный (мальабсорбция, болезни нарушения обмена витамина D;
- третичный.

Б. Эктопическая продукция ПТГ-подобных соединений.

II. Повышенная резорбция кальция из кости

А. Онкологического генеза.

Б. Ренальные причины:

- полиурическая фаза ОПН;
- ХПН;
- трансплантация почки.

В. Тиреотоксикоз.

Г. Иммобилизация.

III. Избыток продукции и поступления витамина D

А. Саркоидоз.

Б. Гипервитаминоз D.

IV. Сниженная экскреция кальция

А. Семейная гипокальцийурическая гиперкальциемия.

Б. Применение тиазидовых диуретиков.

V. Сочетанного генеза

А. Адреналовая недостаточность (Мартов О.Н., 1997 г.).

Наиболее частой локализацией очагов обызвествления является митральный клапан. По данным литературы, кальциноз встречается у 10- 52 % больных с его патологией. Причем у 54,4% пациентов процесс петрификации распространяется на фиброзное кольцо, а в 29,1 % случаев наблюдается тотальный кальциноз клапана. Высока частота обызвествления (46,8 %) при митральных рестено-

зах. На втором месте по частоте обнаружения кальциевых депозитов в сердце - клапан аорты и папиллярные мышцы левого желудочка (38-42%). Однако некоторые авторы отмечают более высокую распространенность (52%) обызвествления клапана аорты. Кальциноз трехстворчатого клапана и клапана легочного ствола встречается довольно редко, и имеются лишь единичные сведения об этой локализации кальциевых депозитов.

Различают три формы обызвествления: метастатическое, дистрофическое и известковую подагру. Для клапанов сердца более характерно дистрофическое обызвествление, при котором такие общие факторы, как гиперкальциемия, гипервитаминоз D не имеют решающего значения. Однако имеются сообщения о метастатическом кальцинозе внутрисердечных структур.

Предложен целый ряд клинко-морфологических классификаций внутрисердечного кальциноза. Наиболее широкое распространение в кардиохирургической практике получила классификация, выделяющая 4 степени обызвествления:

0 - его отсутствие;

I - вкрапления кальция в створках клапана;

II - умеренный кальциноз фиброзного кольца или створок, обычно с преимущественной локализацией в области комиссур;

III - тотальное обызвествление фиброзного кольца с мощными известковыми конгломератами в области комиссур или на створках клапанов;

IV - тяжелый кальциноз с переходом на межжелудочковую перегородку или миокард стенок желудочков.

Патогенез кальцификации клапанов сердца был предметом полемики с момента описания обызвествления клапана аорты Monckeberg в 1904 году. Одни исследователи придерживались ревматической теории из-за едва ли не постоянных находок характерных признаков в сердце пациентов с этими формами заболеваний аортального клапана. Значение характерных ревматических признаков было переоценено сообщением Hall и Anderson, которые обнаружили микроскопические изменения, сходные с таковыми, при ревматических атаках в 90% сердец пациентов без поражений клапанов. Последующие работы Hultgren представили наиболее убедительные доказательства в поддержку дегенеративной теории. Основываясь на своих исследо-

ваниях, он сделал вывод, что, хотя кальцификация клапана аорты происходит и в отсутствие предшествующей ревматической инфекции, ревматическое воспаление ускоряет дегенеративный процесс, приводящий к обызвествлению. Таким образом, большинство исследователей присоединилось к раннему представлению Monckeberg о кальцинозе как следствии дегенеративных изменений в результате воспаления. Однако роль инфекции в образовании кальциевых депозитов оставалась невыясненной.

Первые предположения об инфекционной природе обызвествления относятся к 70-м годам. Так, на основании гистологических исследований высказано предположение о том, что «... «каменное» превращение аортального клапана является, по-видимому, производным бактериального деструктивного эндокардита». Подтверждение эта точка зрения нашла в более поздних исследованиях. В ряде экспериментов была показана роль воспалительной инфильтрации в обызвествлении биологических протезов клапанов сердца. Считают, что активация клеток, агрегация, процессы транс-, эндо- и экзоцитоза в присутствии имплантатов способствуют секреции лизосомальных ферментов, специфических белков, фосфолипидов, которые, вероятно, принимают активное участие в кальцификации. Адгезированные на поверхности ткани нейтрофилы значительно усиливают процессы обызвествления.

Важное место в патогенезе кальциноза занимают щелочная и кислая фосфатазы, уровень которых обязательно повышается в очаге воспаления. Участвуя в дефосфорилировании органических соединений, они создают избыточную концентрацию неорганического фосфата, что и приводит к отложению кальциевых депозитов.

Одним из наиболее веских доказательств того, что внутрисердечная инфекция может приводить к обызвествлению, является обнаружение самих микроорганизмов в отложениях кальция. Так, еще в 1961 году описана морфологическая картина отложения извести в виде «мелких крупинок» в вегетациях. Отмечено, что при бактериологическом исследовании в них выявляются микроорганизмы. Позднее было показано, что при гистологическом исследовании наложения на клапанах при тромбозно-эндокардите состояли из слоя фибрина с колониями бактерий, которые в отдельных участках были кальцинированы.

Важным аргументом, подтверждающим эту точку зрения, является связь инфекционного эндокардита и кальциноза. Определенный интерес представляет сообщение о случае инфекционного эндокардита у ребенка 2 лет. Авторы отметили наличие кальцинированных вегетаций на митральном клапане. Вероятно, исходом эндокардита является и обызвествление клапана легочной артерии при ДМПП. У 82% больных с хроническим абсцессом сердца был выявлен кальциноз в проекции пораженного клапана, что позволило авторам объявить этот процесс «маркером» хронического септического эндокардита.

G.M. Burnside в 1972 году сообщил о 7 клинических наблюдениях кальцификации фиброзного кольца митрального клапана, причем, во всех случаях обызвествление сочеталось с абсцессами фиброзного кольца, а у 4 больных - и с абсцессами миокарда. Однако до сих пор остается нерешенным вопрос, что первично: кальциноз или инфекция. В последние десятилетия появились наблюдения «новых» форм инфекционного эндокардита - после закрытой комиссуротомии пораженного кальцинозом клапана. Кроме того, А.В. Коротеев сообщает о большом удельном весе (34%) тяжелых гнойно-носептических осложнений (медиастинита и септического эндокардита) в структуре госпитальной летальности после протезирования обызвествленного митрального клапана. Особый интерес представляет наблюдение Poller D.N. и соавторов кальцификации инфицированных вегетаций на эндокарде. Авторы высказывают предположение о нестерильности кальциевых конгломератов и полагают, что частичное обызвествление бактерий с вегетациями может служить дальнейшим механизмом защиты бактерий от влияния носителя и антибиотиков.

Таким образом, между инфекцией и кальцинозом существует тесная взаимосвязь. Следовательно, кальциевый конгломерат необходимо рассматривать как резервуар «дремлющей» инфекции, недоступной воздействию самой мощной антибактериальной терапии. Обызвествление внутрисердечных структур - причина грозных осложнений, возникающих на всех этапах лечения: предоперационном, в ходе хирургического вмешательства, послеоперационном. Fulkerson P.K. и соавторы, проанализировав электрокардиографические данные пациентов с обызвествлением фиброзного кольца

митрального клапана, сообщили, что у 29% больных наблюдали мерцание предсердий, у 35% - выявили атриовентрикулярную блокаду различной степени и у 44 % - внутрижелудочковые нарушения проводимости. T.N.James при гистологическом исследовании сердец 3 больных с ревматоидным артритом обнаружил большое количество обызвествленных масс, поражающих пучок Гиса. У больных клинически наблюдали мерцательную аритмию. Связь кальцифицированного митрального стеноза и мерцательной аритмии подчеркивал В.И. Францев и соавторы.

Обызвествление внутрисердечных структур не только существенно усложняет оперативную технику, но и является фактором риска развития тяжелых инфекционных осложнений вследствие частой инфицированности кальцинатов. Этим объясняется особая актуальность дооперационной диагностики кальциноза. Наиболее информативным методом диагностики внутрисердечного кальциноза является эхокардиография (ЭхоКГ). Признаки обызвествления при ультразвуковом исследовании имеют свои особенности и зависят от локализации и степени кальциноза.

Для оценки информативности ЭхоКГ в выявлении кальциноза проведен сравнительный анализ результатов ультразвукового исследования 350 больных в возрасте от 20 до 65 лет. Из них у 156 пациентов наблюдался кальциноз различной степени. У 78 больных был поражен митральный клапан, у 50 - аортальный, у 27 пациентов кальцинаты выявлялись в митральном и аортальном клапанах и у 1 - в аортальном и трикуспидальном клапанах одновременно. На операции очаги обызвествления были выявлены у всех больных анализируемой группы. У 46 пациентов выполнялась коррекция митрального порока, у 33 - аортального, а у 21 - сочетанного митрально-аортального порока. В предоперационном периоде с помощью ЭхоКГ кальциноз был обнаружен у 92 больных. Исследование проводилось на аппаратах Sonos 100 (Hewlett Packard) и «Ultramark 4+ (ATL)» по общепринятой методике. У 8 пациентов, у которых до операции не был диагностирован кальциноз, при интраоперационной ревизии выявлены мелкие, расположенные преимущественно в толще створок кальциевые депозиты размерами до 2 мм с выраженными фиброзными изменениями клапана. Вероятно, небольшие размеры кальциевых масс на фоне выраженного фибро-

за не позволили распознать кальциноз до операции.

В другой группе (30 пациентов) сопоставлены результаты дооперационного ультразвукового и гистологического исследований удаленных клапанов. С помощью ЭхоКГ кальциноз был выявлен у 23 больных (76,7%). Следует отметить, что 5 пациентов с нераспознанным кальцинозом были оперированы по поводу первичного инфекционного эндокардита и кальцинаты выявлены только при гистологическом исследовании в виде мелких отложений в вегетациях или пылевидного обызвествления на створке пораженного клапана.

Исследование в М-режиме показало, что при I степени поражения митрального клапана отмечаются: умеренная слоистость эхо-сигналов, снижение амплитуды раскрытия клапанов. Однако эти изменения минимальны и часто определяются с трудом. При II степени лоцируются контрастные тени около 2 мм в диаметре, движения створок хаотичны и не совпадают ни по объему, ни по направлению с движением наружного контура сердца. Кальцинаты имеют самые разнообразные формы: округлую, овальную, треугольную, звездчатую. Эхо-сигнал отмечается умеренно слоистый, подвижность створок снижена и составляет $16,4 \pm 0,1$ мм.

III степень кальциноза характеризуется более значимыми изменениями клапанного аппарата: сплошное утолщенное, многослойное, с резко сниженной амплитудой движения створок ($12,6 \pm 0,2$ мм). При IV степени отмечается широкое эхо. Переход на фиброзное кольцо определяется как дополнительная полоса, расположенная близко к пораженному клапану. Кальциноз подклапанных структур определяется как дополнительные короткие осцилляции, расположенные в полости левого желудочка. Поражения миокарда определяются в виде сравнительно неширокого эхо-сигнала, вплотную примыкающего к тени митрального клапана и фиброзного кольца.

При I степени поражения аортального клапана определяется незначительное снижение степени открытия (до $17,5 \pm 0,9$ мм), а также умеренное снижение амплитуды движения створок.

II степень характеризуется наличием утолщенного, многослойного эхо-сигнала, подвижность створок значительно снижается, открытие составляет 15 мм и менее.

III и IV степени кальциноза проявляются множественными эхо-сигналами от створок аортального клапана, отдельные створки не

дифференцируются. Амплитуда движения створок минимальная. Аорта расширена, переход интенсивного эхо-сигнала, который вызывает утолщение аортальной стенки, говорит о переходе кальциноза с аортального клапана на аорту.

Исследование в В-режиме более информативно. Оно позволяет более точно оценить размеры кальцинатов, их локализацию и отношение к внутрисердечным структурам. Однако сопоставление результатов ультразвукового исследования, интраоперационных данных и данных гистологического исследования показало, что информативность эхокардиографического исследования составляет 78%. Это вероятнее всего обусловлено трудностью диагностики кальциноза I степени.

Доплеровское исследование показывает частое нарушение внутрисердечной гемодинамики при кальцинозе. Так, обратный ток крови II-III степеней при поражении митрального клапана наблюдался у 21%, в то время как при поражении аортального - у 50% пациентов. Максимальная скорость кровотока при обызвествлении митрального клапана приближалась к критической (1 м/с) у 38 (42%) пациентов. При кальцинозе аортального клапана у 7 (15%) больных этот показатель колебался в пределах 1-1,5 м/с, у 33 - в пределах от 1,5 до 3 м/с и у 8 - более 3 м/с.

Таким образом, ЭхоКГ является достаточно информативным неинвазивным методом дооперационной диагностики кальциноза внутрисердечных структур.

Нормальная частота сердечных сокращений до операции наблюдалась у 34%, синусовая тахикардия (более 60 уд/мин) - у 24% и синусовая брадикардия (менее 60 уд/мин) - у 10% больных. Электрокардиографические изменения у больных до операции представлены в таблице 1.

Анализ нарушений сердечного ритма после операций в зависимости от степени кальциноза и характера хирургического вмешательства представлен в таблице 2.

Таким образом, после оперативных вмешательств различные формы нарушения сердечного ритма выявлены у 60 (60%) больных. Наиболее часто эти нарушения наблюдались при пороках митрального клапана и сочетанных пороках. При этом отчетливой зависимости от степени кальциноза выявить не удалось.

Таблица 1

**Электрокардиографические изменения при внутрисердечном
кальцинозе до операции**

Электрокардиографические изменения	Частота, %
Снижение вольтажа	20
Синусовая тахикардия	24
Синусовая брадикардия	10
Нарушения возбудимости	24
В том числе:	
экстрасистолы	5
мерцательная аритмия	20
другие нарушения возбудимости	6
Нарушения проводимости	12
В том числе:	
синоатриальная блокада	3
атриовентрикулярная блокада	4
другие нарушения проводимости	6
Перегрузка камер сердца	87
Удлинение интервала QT	24
Снижение сегмента Т	40
Повышение сегмента Т	16
Уменьшение амплитуды зубца Т	26

Таблица 2

Нарушения сердечного ритма после операции

Степень кальциноза	Нарушения ритма	Характер операции		
		митральный клапан	аортальный клапан	сочетанные пороки
I	Мерцательная аритмия	1	-	2
II		7	-	3
III		10	-	-
IV		4	-	6
I	Другие нарушения ритма	3	-	2
II		2	2	1
III		6	2	4
IV		-	5	-

В раннем послеоперационном периоде от острой миокардиальной слабости умерло 30 больных. В зависимости от степени кальциноза летальные исходы распределились следующим образом: I степень - 2 случая, II степень - 5 случаев, III степень - 14, IV степень - 9. Таким образом, фатальная острая миокардиальная слабость развивалась у пациентов преимущественно с III-IV степенями кальциноза. Вероятно, это прежде всего связано с большим объемом, травматичностью, неизбежными техническими трудностями при оперативных вмешательствах у этих пациентов. Характер ранних послеоперационных осложнений у перенесших операцию пациентов представлен в таблице 3.

Обращает внимание существенное преобладание послеоперационных осложнений у больных с III-IV степенями кальциноза (38 случаев). Следует отметить, что большинство патологических процессов - инфекционного генеза (эндокардит, сепсис, эмпиема плевры, медиастинит, остеомиелит грудины, нагноение раны). В 5 случаях в этой группе больных возникли параклапанные фистулы вследствие прорезывания швов на оплетке клапанного протеза. В 2 случаях наблюдался отсроченный разрыв задней стенки левого желудочка. Эти осложнения явились результатом обширности поражения каль-

Таблица 3

Характер послеоперационных осложнений

Осложнение	Степень кальциноза			
	I	II	III	IV
Инфекционный эндокардит	-	-	3	1
Нагноение раны	-	2	6	1
Эмпиема плевры	-	-	1	1
Медиастинит	-	1	2	2
Пневмония	1	2	2	2
Сепсис	-	-	1	1
Остеомиелит грудины	-	-	2	-
Кровотечение	1	3	4	2
Параклапанная фистула	-	-	3	2
Отсроченный разрыв задней стенки левого желудочка	-	-	-	2
Всего	2	8	24	14

цием фиброзного кольца, а также, миокарда.

У 50 пациентов удаляемые в ходе операции сердечные клапаны подвергались гистологическим исследованиям. Особое внимание уделялось выявлению признаков воспалительных изменений в тканях клапанов в зоне отложения солей кальция. Морфологически воспалительная реакция проявлялась участками некроза, лейкоцитарными инфильтратами, гранулемами, состоящими из лимфоцитов и макрофагов, периваскулярными гранулемами. Отложения солей кальция без воспалительной реакции выявлены у 18 (36%) больных. В 4 случаях при гистологическом исследовании кальциевых конгломератов обнаружены микроабсцессы.

Следует подчеркнуть, что только при гистологическом исследовании у 6 пациентов выявлена начальная стадия кальцификации клапанов в виде пылевидного обызвествления.

Результаты морфологических исследований при внутрисердечном кальцинозе позволяют рассматривать кальциевые конгломераты как очаги хронической инфекции.

У 50 больных интраоперационно выполнена бактериоскопия

мазков-отпечатков с пораженных кальцием клапанов. В 18 случаях выявлены микроорганизмы.

Интраоперационная бактериоскопия у 50 больных дополнялась бактериологическим исследованием крови из правого и левого предсердий, а также кальциевых конгломератов с использованием традиционных питательных сред и строгой анаэробной техники.

Положительные результаты получены при исследовании артериальной крови (левое предсердие) в 22 (45%) случаях, венозной крови (правое предсердие) - 15 (30%), кальциевых конгломератов - у 32 (65%) пациентов. Этиологическая характеристика результатов бактериологических исследований представлена в таблице 4.

Таблица 4

**Этиологическая характеристика результатов
бактериологических исследований**

Микрофлора	Из правого предсердия	Из левого предсердия	С клапанов
Staph. epidermidis	11	10	18
E. coli	-	4	4
Str. pneumoniae	-	1	1
Str. viridans	2	-	3
Staph. aureus	-	2	3
Candida albic.	-	-	2
Enterobacter	-	-	1
Str. faecium	-	-	2
Peptococcus	1	2	2
Veillonellae	-	-	1
B. fragilis	-	3	2
Bifidobacterium	-	1	-
Fusobacterium nucl.	1	-	-

С помощью строгой анаэробной техники удалось идентифицировать из крови и кальциевых конгломератов таких возбудителей, как пептококки, бифидобактерии, фузобактерии, бактериоиды. Необходимо отметить, что в 25% случаев обнаружены микробные ассоциации. Столь высокая частота (64%) обнаружения микроорга-

низмов в кальциевых конгломератах и омывающей их крови (44%) свидетельствует об изначальной инфицированности пораженных кальцинозом клапанов. С большой вероятностью следует предположить, что формирование кальциевых конгломератов не является окончательной стадией воспалительного процесса на клапанах сердца, а в большинстве случаев эти конгломераты являются резервуаром инфекции. Другим осложнением является тромбообразование на эрозированной и поврежденной поверхности клапана. Такие наложения фибрина быстро подвергаются обсеменению микроорганизмами, что часто приводит к инфекционному эндокардиту. Одно из опасных повреждений внутрисердечных структур - разрыв хордальных нитей митрального клапана. Так, Friedlich A.L. и Castleman B. описывают смертельный исход при митральной регургитации. При гистологическом исследовании они обнаружили, что в кончиках разорванных папиллярных мышц, наряду с рубцовой тканью, имеются участки обызвествления. Ф.В. Кузнецовский приводит данные, показывающие, что в 53,7% случаев разрывов хордальных нитей причина - инфекционный эндокардит, причем более половины из них (27,3%) - в неактивной форме с кальцинозом. Закономерно автор предполагает, что одной из наиболее частых причин разрыва сухожильных хорд митрального клапана является воспалительно-деструктивный процесс, сегментарный и диффузный кальциноз. Это обусловлено тем, что по частоте локализация кальциевых депозитов в хордальных нитях стоит на втором месте, наряду с аортальным клапаном.

Анализ особенностей течения послеоперационного периода позволил выделить 5 групп осложнений:

- 1- эмболии сосудов фрагментами кальцинированной ткани;
- 2- образование парапротезной фистулы;
- 3- отрыв протеза;
- 4- прошивание огибающей ветви левой коронарной артерии;
- 5- повреждение хирургом проводящей системы сердца.

В диагностике кальциноза решающее значение принадлежит лучевым методам исследования: рентгенологическому и ультразвуковому. Как правило, диагноз не вызывает затруднений, хотя встречаются случаи, когда данные эхокардиографии не соответствуют операционным находкам. Это бывает при выраженном фиброзе.

имитирующем кальциноз, либо при наличии вкрапленного кальциноза, который не дает сильного эхо- сигнала и может восприниматься как обычные рубцовые изменения.

Представляет интерес использование в кардиохирургии волоконной оптики, так называемая кардиофиброскопия. Однако, в настоящее время этот метод широкого распространения еще не нашел. В последние годы появились сообщения об использовании в диагностике кальциноза компьютерной томографии и ядерно- магнитного резонанса. Авторы отмечают, что информативность компьютерной томографии довольно высока и существенно превышает возможности ядерно- магнитного резонанса.

Выбор лечебной тактики во многом зависит от наличия и степени выраженности кальциноза. Позиции разных хирургов в этом отношении неоднозначны, однако, по мнению большинства, наличие кальциноза является показанием к протезированию клапана или, по крайней мере, к открытой комиссуротомии. Некоторые авторы полагают, что начальные степени кальциноза не являются противопоказанием для таких хирургических операций, как закрытая комиссуротомия и баллонная вальвулопластика. Высокая частота осложнений при оперативных вмешательствах на обызвествленных клапанах вынуждает хирургов использовать шовные материалы с прокладками, создавать дубликатуру при протезировании, накладывать несколько рядов швов для фиксации протеза и т.д. Однако наибольшая эффективность этих методов достигается лишь при удалении крошащихся кальциевых депозитов - декальцинации. Самый распространенный метод - механическая декальцинация. Она осуществлялась на сухом сердце специальными инструментами. Были разработаны необходимые технические приемы для избежания материальной эмболии фрагментами разрушаемых кальциевых конгломератов. Наиболее ощутимые результаты были получены у пациентов старшей возрастной группы с кальцинозом атеросклеротического генеза. Это побудило отдельных кардиохирургов продолжить совершенствование механической декальцинации, несмотря на создание отвечающих высоким требованиям механических и биологических протезов. Внедрение в клиническую практику ультразвука открыло новую главу в лечении кальциноза сердечных клапанов. Появилось множество публикаций о преимуществах ультра-

звуковой декальцинации. Имеются обнадеживающие сообщения о результатах декальцинации клапанов сердца человека *ex vivo* с помощью высокоэнергетического лазера. Этот метод может найти свое применение в интраоперационной декальцинации или в перспективе (при создании специальных световодов) в виде эндоваскулярной технологии.

Отдельную проблему составляет кальциноз биопротезов. В результате научного поиска созданы новые системы обработки ксенобиоимплантатов на основе эпоксисоединений (3-амино-1-оксипропилиден фосфоновой, акрилоилсалициловой кислоты, N-винилпирролидона), модифицированных гепарином.

Наряду с механической и физической, в перспективе может оказаться эффективной и биохимическая декальцинация. Известно, что кровь содержит особое вещество, играющее роль ингибитора, блокирующего нуклеотидные свойства коллагена и препятствующего осаждению кальция. По химической структуре, ингибитор представляет собой полифосфат, обнаруженный в большом количестве в моче и выделенный из нее. Синтез стабильного аналога ингибитора может существенно повлиять не только на декальцинацию, но и, что особенно важно, открыть широкие возможности профилактики осаждения солей кальция на внутрисердечных структурах. Как показал анализ результатов хирургического лечения 100 пациентов с приобретенными пороками сердца, осложненными кальцинозом, частота послеоперационных осложнений при оперативных вмешательствах у этих больных существенно возрастает. В раннем послеоперационном периоде летальность составила 30% (вследствие острой миокардиальной слабости). Обращает на себя внимание высокая частота инфекционных осложнений (эндокардит, сепсис, нагноение раны, медиастинит, остеомиелит грудины, эмпиема плевры, пневмония). Столь высокую частоту осложнений трудно объяснить исключительно техническими трудностями вмешательств, обусловленными обызвествлением внутрисердечных структур. Вполне логично было предполагать, что конгломераты кальция на клапанах сердца исходно являются очагами инфекции. Это предположение вполне убедительно подтверждают результаты гистологических и бактериологических исследований. Так, при гистологическом исследовании иссеченных клапанов воспалительная реакция в зоне от-

ложения солей кальция выявлена в 64% случаев. Более того, в 4 случаях выявлены микроабсцессы, а при бактериоскопии в 36% случаев выявлены микроорганизмы. Наиболее часто идентифицировались различные виды стафилококков (это соответствует данным литературы последних лет об этиологии инфекционного эндокардита). Применение строгой анаэробной техники существенно уточняет структуру возбудителей внутрисердечной инфекции в условиях современной антибактериальной терапии.

Наиболее информативным методом дооперационной диагностики кальциноза внутрисердечных структур является эхокардиография. Ее результаты в 78% случаев полностью совпадали с интраоперационной диагностикой и гистологическим исследованием.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ КЛАПАННОГО ПРОТЕЗА

(диагностика, лечебная тактика)

Протезирование клапанов сердца явилось новой эрой в хирургии, существенно улучшив прогноз и качество жизни пациентов с врожденными и приобретенными повреждениями клапанного аппарата. Однако, наряду с положительными сторонами таких операций, появились и нежелательные отрицательные моменты, выделенные специалистами в группу специфических осложнений протезирования клапанов сердца: тромбоэмболические осложнения, тромбоз протеза, геморрагические осложнения, протезный эндокардит, парапротезные фистулы, внутрисосудистый гемолиз, механическая дисфункция протеза.

Протезный эндокардит - второе по частоте, но наиболее серьезное из-за своих последствий специфическое осложнение в хирургии клапанов сердца, возникновение которого связано в основном со вторичным инфекционным процессом, а также с реинфекцией у больных, оперированных по поводу эндокардита.

С точки зрения сепсисологии, инфекционный эндокардит клапанных протезов, характеризующийся поражением парапротезных тканей с нередким формированием обширных абсцессов в этих зонах, является вариантом ангиогенного сепсиса с первичным очагом, локализующимся в области инородного тела (клапанного протеза).

Несмотря на большие успехи кардиохирургии, непрерывное совершенствование хирургической техники, интенсивное послеоперационное лечение, применение с профилактической целью антимикробных препаратов, частота возникновения ИЭКП (инфекционного эндокардита клапанного протеза) составляет 1-18 % и имеет даже тенденцию к росту. Подавляющее число исследователей считает, что с возрастом частота возникновения ИЭКП увеличивается, а в отношении его частоты в зависимости от пола мнения противоречивы.

Общая летальность среди пациентов с инфекционным эндокардитом клапанного протеза в настоящее время остается довольно высокой и варьирует в пределах от 23 до 80 %.

До сих пор нет единого мнения о зависимости частоты ИЭКП от типа протеза и его анатомической позиции. Одни авторы считают,

что нет статистически значимых различий между механическими и биологическими протезами относительно вероятности их инфицирования; другие полагают, что механические протезы более резистентны к инфекции; третьи отмечают, что механические протезы имеют повышенный риск в сравнении с биопротезами.

По мнению одних авторов, частота ИЭКП одинакова в аортальной и митральной позициях, по мнению других, частота ИЭКП выше при аортальном протезировании, что объясняется более длительным временем операции, значительными гемодинамическими нагрузками на этот клапан и турбулентным кровотоком через него. Ряд авторов указывает на отсутствие связи между типом протеза, анатомической позицией и частотой ИЭКП. Отмечено также, что инфекционное поражение клапанного протеза значительно чаще возникает при многоклапанном протезировании.

Имплантация протеза при наличии инфекционного эндокардита нативного клапана предрасполагает к развитию у такого пациента ИЭКП, причем частота инфекционного эндокардита клапанного протеза в таких случаях возрастает в 5 раз. Отмечено также увеличение вероятности ИЭКП:

- у черной расы (увеличение в 3 раза);
- у мужчин (увеличение в 2 раза);
- при удлинении времени искусственного кровообращения (незначительное увеличение).

В зависимости от сроков возникновения различают ранний (диагностированный в течение первых 60 дней после протезирования клапанов) и поздний (выявленный позже 60 дней) инфекционный эндокардит клапанного протеза. Это разделение определяется особенностями микробиологических, клинических, диагностических данных, течением и прогнозом инфекции, а также и результатами оперативного лечения.

Этиология

За прошедшие четыре десятилетия этиология инфекционного эндокардита претерпела существенные изменения. Изменились как показатели частоты поражения эндокарда традиционными микроорганизмами, так и частота обнаружения новых видов микроорганизмов. Эти особенности были обусловлены как социальными, так и сугубо медицинскими факторами. В частности:

1) увеличением продолжительности жизни населения, в том числе и различных категорий кардиологических больных;

2) снижением общей инфекционной заболеваемости и числа случаев ревматического и люэтического поражения сердца;

3) широким применением пенициллинов и других антимикробных препаратов;

4) повсеместным использованием внутривенных катетеров для парентерального питания и введения медикаментов; этиология инфекционных эндокардитов у наркоманов во многом зависит от микрофлоры нестерильных приспособлений и веществ, используемых для внутривенного введения;

5) расширением показаний для инвазивных методов диагностики и возрастающей оперативной активности в кардиохирургии.

В последние годы все большее значение приобретает условно-патогенная или ранее считавшаяся непатогенной флора. Аутоинфекты находятся в каждом органе, в любой ткани, но они адаптированы к организму благодаря врожденному и приобретенному иммунитету, накладывающему, по И.П. Павлову, своего рода мощное физиологическое вето в отношении мира микробов. Однако микроорганизмам, находящимся во внешней среде и в организме, свойственны изменчивость их патогенных свойств, возникновение штаммов с новыми антигенными свойствами. Именно с этих позиций может быть понята многочисленность возбудителей при бактериальных эндокардитах и происходящая их эволюция.

Нозокомиальные (больничные) инфекции стали важной клинической и эпидемиологической проблемой. Все чаще регистрируется нозокомиальный бактериальный эндокардит, особенно после оперативных вмешательств на сердце и сосудах.

Этиологическая структура протезного эндокардита зависит от того, является ли заболевание ранним или поздним. При раннем ИЭКП доминирует эпидермальный стафилококк, который вместе с золотистым стафилококком ответственен за половину всех случаев - *Staphylococcus epidermidis* (33 %) и *Staphylococcus aureus* (17 %), несмотря на проводимую специфическую профилактику. Другую половину бактериологически расшифрованных случаев составляют грамотрицательные аэробы, грибы, стрептококки и др. Видовой состав этих микроорганизмов практически такой же, как и у боль-

ных с инфекционным эндокардитом нативных клапанов. Однако процент положительных находок выше и соответственно составляет: грамотрицательная микрофлора - 20 %, дрожжеподобные и плесневые грибы - 10-12 %, стрептококки - 5-10 %, дифтероиды - 8-10 % и другие - 5-10 %.

Дифтероиды являются особой проблемой вследствие того, что они очень долго растут на питательных средах (2 недели и более необходимо для их идентификации) и трудно определяются *in vitro*. Грибы и грамотрицательные бактерии чаще вызывают протезный эндокардит, чем эндокардит нативных клапанов сердца.

Примечательно, что подавляющее большинство ранних ИЭКП вызывается коагулаза-негативными стафилококками (80 %), которые резистентны к метициллину, и частота метициллин-резистентных штаммов не отличается в случаях инфекции в первые 2 месяца после операции и в период от 2 до 12 месяцев. И наоборот, после 1 года наблюдается небольшая частота метициллин-резистентной инфекции (20-30 %).

Этиология поздних эндокардитов в значительной степени сходна с эндокардитами нативных клапанов, где, как известно, преобладают α -гемолитические (зеленящие) стрептококки. Эпидермальный стафилококк в этих случаях занимает вторую позицию, так как частота его обнаружения составляет 23-28 %. Процент культурального подтверждения других видов бактерий при позднем эндокардите протезов клапанов составляет по золотистому стафилококку - 12, грамотрицательным бактериям - 10, грибам - 8 и дифтероидам - 5 % случаев.

Грамотрицательные аэробы являются причиной 20 % случаев раннего протезного эндокардита и 10 % случаев - позднего. Уровень летальности при раннем ИЭКП, вызванном грамотрицательными бактериями, выше, чем при позднем.

Спектр грамотрицательных бактерий, вызывающих инфекционный эндокардит клапанного протеза, широк: *Hemophilus species*, *E. coli*, *Klebsiella species*, *Enterobacter*, *Proteus species*, *Pseudomonas species*, *Serratia*, *Alcaligenes feacalis* и др.

Особый интерес представляют данные о редких клинических наблюдениях инфекционного эндокардита клапанного протеза, обусловленного "нетрадиционными" микроорганизмами. При этом заболевание может протекать под различными масками и нередко ими-

тировать другие системные поражения, в том числе и крови (лейкоз, лимфогранулематоз). Кроме того, эти случаи могут сопровождаться трудностями этиологической диагностики, проводимой с помощью микробиологических методов. Описаны случаи ИЭКП, вызванные: *Brucella melitensis*, *Yersinia enterocolitica*, *Legionella micdadei*, *Bacillus cereus*, *Enterococci*, *Corynebacterium* (*species*, *asfermentans*, *pilosum*), *Cardiobacterium hominis*, *Micrococcus luteus*, *Gemella haemolysans*, *Leptotrichia buccalis*, *Propionibacterium acnes*, *Listeria monocytogenes*, *Coxiella burnetii*, *Salmonella* и др.

Грибковые эндокардиты - тяжелое инфекционное заболевание, частота которого резко увеличилась в последнее время, особенно у больных после протезирования клапанов сердца, причем его течение нередко приобретает злокачественный характер и часто сопровождается летальным исходом (до 95%).

В настоящее время известны многочисленные агенты, вызывающие грибковые эндокардиты: *Histoplasma*, *Cryptococcus*, *Paecilomyces*, *Penicillium*, *Torulopsis glabrata*, *Hormodendrum dermatidis*, *Saccharomyces*, *Blastomyces*, *Coccidioides*, *Mucor*, а также часто встречающиеся грибковые эндокардиты, вызванные дрожжеподобными грибами рода *Candida* и грибковые эндокардиты, вызванные наиболее злокачественной и вульгарной *Aspergillus* инфекцией.

Aspergillus - эндокардиты встречаются при тяжелейшем злокачественно протекающем инфекционном процессе с неблагоприятным прогнозом. *Aspergillus*-организмы распространены повсеместно, в 31 % случаев они обнаруживаются в воздухе, в операционной (в системе искусственной вентиляции). Чаще происходит эндогенное заражение (например, в результате хронического мастоидита, вызванного *Aspergillus*-инфекцией). Длительное применение антибиотиков широкого спектра действия нередко приводит к дисбактериозу, на фоне которого может развиваться грибковая инфекция. Входными воротами могут быть и дыхательные пути (экзогенное заражение), особенно при продолжительной искусственной вентиляции легких. Длительно открытая грудная клетка при операциях с искусственным кровообращением, особенно при нарушении правил асептики и антисептики, может привести к тяжелому генерализованному поражению организма паразитическими грибами с различной локализацией, при наличии искусственных клапанов сердца

возникают грибковые эндокардиты протезных клапанов.

Распространенность *Candida* - эндокардитов в последнее время значительно увеличилась. Заболевание также протекает злокачественно и сопровождается эмболиями в крупные, мелкие и мельчайшие артерии различной локализации, нередко с диффузным васкулярным поражением, ишемией и образованием микотических аневризм по ходу сосудов. При этом нераспознанное поражение периферических и церебральных сосудов с наличием *Candida*-грибков в рыхлых эмболах и аневризмах может служить дополнительным источником *Candida*-сепсиса, а при применении антикоагулянтной терапии способно привести к фатальным внутричерепным кровоизлияниям. Продолжающийся сепсис при *Candida*-эндокардите у некоторых пациентов может сопровождаться секвестрацией грибковых ассоциаций и попаданием их в кровь.

Более доброкачественное течение имеют *Penicillium* - эндокардиты. Грибок *Penicillium* является сапрофитом, распространен повсеместно. Споры его вдыхаются человеком, не оказывая на организм неблагоприятного влияния. В некоторых случаях *Penicillium*-грибок становится патогенным, поражая легкие, мочевыводящие пути, носоглотку и уши. Смертность от грибкового протезного *Penicillium*-эндокардита составляет 80 %, если применять только консервативное лечение, и 50 %, если использовать химиотерапию в сочетании с оперативным лечением.

Сравнительно доброкачественно протекают *Peacilomyces* - эндокардиты. Описаны единичные случаи с неблагоприятным исходом протезного эндокардита, обусловленного *Peacilomyces varioti*. Этот гриб широко распространен в окружающей среде, является исключительно неактивным и высокочувствительным к амфотерицину и флюороцитозину. В то же время *Peacilomyces* - эндокардиты протезов клапанов заслуживают определенного внимания в связи с трудностями диагностики, необычным течением.

Культура-негативный ИЭКП встречается от 2 до 4,6 % случаев и, как правило, сопровождается длительной необъяснимой лихорадкой, несмотря на интенсивные методы диагностики и множественные негативные гемокультуры. Улучшение микробиологической техники для культивирования таких микроорганизмов позволяет значительно уменьшить число культура-негативных случаев про-

тезного эндокардита.

Грибковые (особенно *Aspergillus*), риккетсиозные, хламидиозные, а также и вирусные эндокардиты остаются весьма трудными для микробиологической диагностики.

Патогенез

При ИЭКП имеются некоторые особенности патогенеза и обусловлены они временем развития этого осложнения (ранний или поздний протезный эндокардит).

Риск инфекции при клапанном протезировании наибольший во время операции и в течение раннего послеоперационного периода, до момента полной псевдоэндотелизации клапана. В настоящее время существует тенденция к применению ранних операций в активной фазе инфекционного эндокардита. Такая активная тактика, наряду с положительными сторонами, имеет и некоторые отрицательные моменты: у таких пациентов чаще встречается ранний ИЭКП, чем у больных, которым проводилось elective протезирование при хроническом заболевании.

Невозможно добиться абсолютной стерильности во время любой операции, и протезирование клапанов не является исключением. Ряд исследователей подтверждает мысль о том, что при раннем ИЭКП большинство случаев контаминации происходит интраоперационно или в раннем послеоперационном периоде, и наиболее часто дают рост *S. epidermidis* и дифтероиды (обычная кожная флора). Аналогичные микроорганизмы были культивированы из крови, прошедшей экстракорпоральную циркуляцию, воздуха операционной в период "открытой" операции на сердце и аппарата искусственного кровообращения. Известно, что воздух в операционной содержит высокое количество бактерий, с наибольшей концентрацией их непосредственно возле операционного стола. Возможным источником инфекции в некоторых случаях может явиться и собственно протез.

Наличие шовного материала в ране является фактором, увеличивающим тканевую восприимчивость к инфекции. Подверженность шовного материала к инфицированию определяется его физическими свойствами и химическим составом имплантата. По данным электронной микроскопии, преимущественными местами для адгезии бактерий являются неровные поверхности швов и промежутки нитчатого материала. *Staphylococcus epidermidis* (наиболее частая причина раннего

ИЭКП) выделяет клейкое вещество, повышающее его адгезивную способность. Фибронектин плазмы, взаимодействуя со стафилококками, модулирует бактериальную адгезию и повышает восприимчивость инертной пластиковой поверхности. Фибриноген и фибрин, образующиеся на швах, также повышают адгезию бактерий.

Дополнительными периоперационными источниками инфекции являются артериальные системы, внутривенные и уретральные катетеры, синтетические заплаты, эндотрахеальные трубки, то есть все инвазивные компоненты интенсивной терапии.

При имплантации протеза окружающий миокард становится более восприимчивым к инфекции не только потому, что хирургическая травма и швы увеличивают вероятность внедрения бактерий, но и вследствие того, что локальный турбулентный ток крови повреждает окружающие ткани и является фактором бактериального роста.

Патогенез позднего ИЭКП сходен с патогенезом подострого бактериального эндокардита нативных клапанов сердца. Вероятный источник инфекции может быть установлен в 20-80 % случаев. Ключевую роль играют транзиторные бактериемии, с которыми человек встречается постоянно. Они сопровождают большинство врачебных манипуляций, процедур и перестают казаться столь безобидными при взгляде на них как на пусковой механизм в патогенезе инфекционного эндокардита.

Данные о частоте положительных гемокультур после некоторых таких манипуляций свидетельствуют, что, например, при экстракции зуба этот процент составляет 18-25 %, при хирургическом вмешательстве на тканях пародонта - 32-88 %, и даже простая чистка зубов в 26 % случаев сопровождается подтвержденной бактериемией. В список процедур, вызывающих транзиторную бактериемию и являющихся возможными провоцирующими (запускающими) факторами для развития позднего протезного эндокардита могут быть включены все виды эндоскопии, катетеризация мочевого пузыря и бужирование уретры, вагинальное исследование, использование внутрисосудистых катетеров и некоторые другие манипуляции. Также причинами могут быть: вмешательства на респираторном тракте, пневмонии, бронхиты, уросепсис, абдоминальные операции, травма, раневая инфекция и пр.

В патогенезе инфекционного эндокардита большое значение также имеют нарушения в иммунной защите организма, которые играют роль как в период первичной бактериальной агрессии, так и в последующем течении заболевания. Эти нарушения, по-видимому, являются основной причиной развития септической стадии инфекционного эндокардита. Без их коррекции, особенно в случаях выраженного иммунодефицита, трудно ожидать хороших результатов лечения этого грозного заболевания.

В результате воздействия микробов на ткани организма (например, на эндокард) последние изменяются и могут приобретать свойства аутоантигенов, то есть стать источником аутоиммунных процессов. Таким образом, значение инфекционного очага определяется в основном тем обстоятельством, что этот очаг становится источником сенсibilизации организма. Распространение инфекции из септического очага может происходить либо по лимфатическим путям, либо по кровеносным сосудам.

У пациентов с механическими клапанами инфекция обычно начинается с манжеты протеза и локализуется в фиброзном кольце с образованием аннулярных или кольцевых абсцессов, которые могут привести к отрыву протеза или распространиться на соседние ткани, вызывая парапротезную фистулу. При прорыве полости и образовании свища в эпикард абсцесс может захватить ткани проводящей системы или вызвать артериит венечных артерий, приводящий к их тромбозу и острому инфаркту миокарда. Инфекция также может начинаться с абактериальных тромботических вегетаций, которые инфицируются при транзитной бактериемии. Такие вегетации препятствуют адгезированным бактериям воздействовать на клеточные и гуморальные защитные механизмы, а также не дают возможности антибактериальным агентам проявить свой бактерицидный эффект.

Морфологическая картина ИЭКП у пациентов с биопротезами, независимо от модели, близка к таковой при нативном инфекционном эндокардите. В отличие от механического клапана инфекция на биопротезе в основном связана с его створками, инициируя вторичную недостаточность биопротеза, и, сравнительно реже проявляет тенденцию к внедрению в фиброзное кольцо и образованию перипротезных абсцессов.

При развитии эндокардита в течение ближайшего периода после операции, когда еще не завершен процесс “вживления” биопротеза (каркас не покрыт и не изолирован от кровотока организованным фибрином и эндотелием), происходит глубокое проникновение бактерий в обшивку каркаса. Откадывающийся в последующем в избыточном количестве фибрин изолирует бактериальную флору от кровотока и, соответственно, от циркулирующих в кровеносном русле антибактериальных препаратов. С этого момента медикаментозное излечение инфекционного эндокардита становится практически невозможным. Дальнейшее прогрессирование инфекционного процесса приводит к нарастающему персистирующему отложению фибрина и тромбозу протеза.

Наибольшая частота биопротезного эндокардита наблюдается в митральной позиции, и такая локализация ИЭКП хуже поддается как консервативному, так и оперативному лечению. Этот факт связан с большим механическим стрессом, оказываемым на биопротез в митральной позиции по сравнению с аортальной.

Наиболее частой анатомической находкой на операции у пациентов с инфекционным эндокардитом клапанного протеза является абсцесс фиброзного кольца и обнаруживается он в 50-88 % случаев. Абсцессы вовлекают в процесс фиброзное кольцо, к которому клапанный протез пришит, что объясняет, почему сопутствующей находкой нередко является частичный или почти полный отрыв искусственного клапана от фиброзного кольца в месте имплантации. Аортальный клапан более подвержен такому осложнению по сравнению с митральным. Для этой локализации более свойственно и распространение абсцесса на окружающий миокард с захватом ткани проводящей системы и расстройствами проводимости. Вновь начавшийся АВ-блок у пациента с протезным клапаном и персистирующей лихорадкой имеет высокую корреляцию с образованием миокардиального абсцесса. Признаком образования абсцесса клапанного кольца может быть также наличие клинически доказанного параклапанного тока.

В 13-40 % случаев ИЭКП сопутствует тромбообразование на протезе, которое является источником эмболий и в зависимости от локализации и величины может вызвать нарушение функции искусственного клапана. Такая ситуация чаще развивается при мит-

ральной позиции протеза и может привести к стенозу клапанного отверстия; в клинической картине тогда будут преобладать расстройства гемодинамики над явлениями сепсиса.

Другими патологическими проявлениями инфекционного эндокардита клапанного протеза могут быть: реактивный перикардит, метастатические абсцессы, микотические аневризмы, гломерулонефрит и др.

Клиническая картина

Ранний инфекционный эндокардит, как правило, отличается яркими клиническими проявлениями собственно сепсиса, быстрой декомпенсацией кровообращения в результате тяжелого поражения миокарда, а также развитием тромбоэмболических осложнений, нарушением функции почек и печени на фоне септической интоксикации. Злокачественность течения раннего послеоперационного инфекционного эндокардита связана с высокой вирулентностью возбудителей и быстрой генерализацией инфекции на фоне не восстановившейся после заболевания и тяжелой операции системы антиинфекционной защиты организма.

Поздний инфекционный эндокардит протекает несколько доброкачественнее, и нередко его клинические проявления носят стертый характер, что затрудняет раннюю диагностику. Ему свойственны кратковременные ремиссии в ответ на рационально проводимую антибактериальную терапию, однако в последующем у большинства больных заболевание заканчивается летальным исходом.

Наиболее частым симптомом и при раннем, и при позднем протезном эндокардите является лихорадка, встречающаяся у 95-97% больных. Характер ее неопределенный: от периодического субфебрилитета до постоянной гектической. На фоне субфебрилитета или нормальной температуры тела могут быть подъемы температуры в необычное для ее измерения время ("свечи"). Лихорадка может отсутствовать при тяжелой сердечной недостаточности, уремии и эмболических поражениях центральной нервной системы; у лиц пожилого возраста. На характер лихорадки может влиять и такой широко распространенный феномен, как самолечение. В настоящее время антибиотиков достаточно доступны населению, а их применение в большинстве случаев нельзя назвать рациональным. Но даже нерациональный прием антибактериальных препаратов оказывает влияние на ве-

гетирование микроорганизмов во внутренней среде макроорганизма и существенно меняет характер их взаимоотношений.

Озноб - важный, хотя и не постоянный, симптом. Он может варьировать от легкого познабливания до потрясающего озноба с резким повышением температуры тела и последующим профузным потоотделением, которое не облегчает состояния больного. На фоне повышения температуры тела у 20 % больных бывают полиартромиалгии.

У больных с протезами аортального клапана ИЭКП обычно приводит к их недостаточности, тогда как митральные протезы чаще стенозируются. Новый шум регургитации слышен только у 56 % пациентов, однако его отсутствие еще не исключает диагноз протезного эндокардита.

Застойная сердечная недостаточность (вследствие параклапанной недостаточности или обструкции) также имеет место: у 30-100 % больных при раннем ИЭКП и у 30 % - при позднем. Септический шок встречается у 33 % больных с ранним протезным ИЭ и у 10 % - с поздним. В 15-20 % случаев раннего ИЭКП и в 5-10 % позднего наблюдаются расстройства атриовентрикулярной проводимости. Спленомегалия отмечена у 26 % пациентов с ранним эндокардитом протезных клапанов и у 44 % - с поздним. Периферические признаки: петехии, пятна Рота, узелки Ослера часто отсутствуют; однако их наличие в сочетании со спленомегалией можно связать с длительным диагностическим периодом и задействованием аутоиммунных механизмов вследствие повышенной сенсibilизации организма.

При тщательном анализе жалоб неврологические проявления инфекционного эндокардита можно обнаружить у 30-40 % пациентов, причем частота тромбоэмболии сосудов головного мозга при поражении нативных клапанов и при инфекционном эндокардите клапанных протезов примерно одинакова. Особенно характерны эмболии для грибкового протезного эндокардита, вызванного *Aspergillus*, при котором гемокультуры обычно отрицательны.

При раннем ИЭКП классические симптомы протезного эндокардита бывают менее заметными вследствие того, что на первый план выходят симптомы, связанные с первичным источником бактериемии, например пневмония, тромбофлебит или инфекция стернотомной раны. В таких случаях врачи могут просто упустить мысль о

возможности ИЭКП.

Лихорадка у пациентов с ранним или поздним протезным эндокардитом может встречаться в 95 % случаев, лейкоцитоз - в 50 % случаев. Однако после сердечной операции эти признаки не являются специфичными и характерными только для ИЭКП. После клапанного протезирования существует довольно обширный круг заболеваний и патологических состояний, кардинальными признаками которых являются лихорадка с лейкоцитозом и между которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику. Он включает в себя раневую инфекцию: от поверхностного целлюлита вокруг кожных швов до серозного или гнойного медиастинита; послеоперационные ателектазы в легких, пневмонии, флебиты, инфекции мочевыводящих путей после катетеризации мочевого пузыря. Также могут развиваться постперикардитомный синдром и легочные эмболии - осложнения, которые могут маскироваться под инфекционную этиологию. Наконец, у некоторых пациентов после 6 недель послеоперационного периода развивается мононуклеозоподобное заболевание с лихорадкой, называемое постперфузионным синдромом и связанное с цитомегаловирусом и реже с вирусом Эпштейна-Барр (вероятно, трансфузионно опосредованное).

Даже наличие бактериемии после протезирования клапана еще не означает, что у пациента есть или развивается протезный эндокардит. Причиной бактериемии могут быть и экстракардиальные фокусы инфекции. И наоборот, если обнаружен экстракардиальный источник инфекции у пациента с бактериемией и наличием клапанного протеза; если у этого больного нет изменения сердечных шумов при аускультации и других сердечных проявлений, это не дает права исключать диагноз протезного эндокардита.

Вопросы, касающиеся иммунологических сдвигов при инфекционном эндокардите, довольно широко обсуждаются в отечественной и зарубежной литературе, а в связи с развитием в последнее время хирургического направления в лечении некоторых форм инфекционного эндокардита они приобретают особое практическое значение. Это вполне оправдано, так как именно иммунная система осуществляет контроль за своевременным удалением из организма любого чужеродного материала, и в первую очередь микробных возбудителей. Поэтому ее нарушения означают ослабление резис-

тентности организма и приводят, в частности, к развитию инфекционных осложнений. Тем самым нарушение функционирования иммунной системы оказывает существенное влияние на непосредственные результаты оперативного лечения пороков сердца.

Иммунные нарушения при инфекционном эндокардите затрагивают как гуморальный, так и клеточные факторы системы защиты организма. Образованию циркулирующих иммунных комплексов в современных исследованиях придается исключительно важное значение, так как предполагается, что именно их депозиция в тканях связана с рядом серьезных осложнений, таких как гломерулонефрит, артрит, кожные изменения и др.

Диагностика

В картине крови при инфекционном эндокардите клапанного протеза наиболее часто имеет место анемия. Гематокрит менее 34% обнаруживается у 74% больных, но имеет малую диагностическую значимость вследствие хирургических причин анемии. Лейкоцитоз ($> 12\ 000/\text{ml}$) встречается у 54 % больных, причем более выражен при стафилококковой инфекции, чем при стрептококковой. Гематурия, как и лейкоцитоз, встречается в 57 % случаев и более вероятна при позднем ИЭКП, чем при раннем.

Современный клинический опыт свидетельствует о том, что одним из наиболее достоверных и объективных критериев в диагностике инфекционного эндокардита в совокупности с прочими клиническими признаками все же является результат бактериологического исследования крови больных. В настоящее время получение положительной гемокультуры служит не только установлению этиологического диагноза, но и является решающим в составлении и реализации программы соответствующей этиотропной терапии, успех которой в конечном счете определяется своевременностью ее начала.

Изоляция этиологического фактора из крови больного - основа диагноза инфекционного эндокардита клапанного протеза. Процент положительных гемокультур колеблется в широких пределах, от 45-50 до 99 %, и величина его зависит от того, ранний это или поздний протезный эндокардит, грибковой или бактериальной он этиологии, а также применялись ли ранее для его лечения антибиотики.

Диагностика грибковых эндокардитов очень трудна, особенно на фоне лекарственной терапии. Поэтому встречающиеся в литературе

единичные описания грибковых эндокардитов у больных после протезирования клапанов сердца имеют исключительно важное значение для накопления клинического опыта. Классические симптомы септического эндокардита (петехии, системные эмболии, гепатоспленомегалия, узелки Ослера и изменение аускультативной картины) отсутствуют приблизительно у 1/3 пациентов. Лихорадка обычно появляется позже, периферического лейкоцитоза не отмечается. Гемокультура (как венозная, так и артериальная) положительная при грибковом эндокардите реже, чем при бактериальном. Большую помощь в диагностике оказывают серологические реакции.

Вследствие большого количества отрицательных гемокультур диагноз грибкового ИЭКП часто зависит от обнаружения их в эмболическом материале из крупных сосудов. Негативную гемокультуру дают: *Aspergillus*, *Histoplasma*, *Candida*, *дифтерои*ды, *Haemophilus*, *Serratia*. Для определения *Aspergillus* могут использоваться опыты *in vitro* с меченым стронцием и газожидкостная хроматография при *Candida*-инфекции. При подозрении на *Candida*-эндокардит необходимо также дополнительно производить аорто- и ангиографию, позволяющую выявить окклюзии и небольшие аневризмы по ходу сосудов.

Диагноз инфекционного эндокардита при полном наборе симптомов не труден, особенно когда присутствуют его классические проявления: выраженный шум регургитации, положительные гемокультуры, иммунологические и периферические сосудистые феномены. Однако у некоторой части больных (особенно с ранним ИЭКП) эти признаки не проявляются в силу более острого течения и потому, что на первый план выходят проявления со стороны экстракардиальных источников инфекции. До сегодняшнего дня большинство исследователей в основу диагностики ставили хорошо подтвержденные гистологические, микробиологические и клинические параметры: диагноз инфекционного эндокардита устанавливался при наличии минимум двух из следующих критериев: 1) клиника заболевания сходная с клиникой инфекционного эндокардита; 2) две или более одинаковые положительные гемокультуры (или без определенных экстракардиальных источников; или, если они определены, то с доказательством вовлечения в процесс клапана); 3) гистопатологические или микробиологические доказательства

клапанной инфекции на операции или аутопсии.

Эти критерии, основанные на точных определенных данных критиковались за их ретроспективный характер, отсутствие ЭхоКГ-симптомов в диагностической схеме и требование гистопатологических доказательств инфекционного эндокардита. Это затрудняло использование их в клинической практике.

Новые критерии, выработанные исследователями Duke University Medical Center, включают в себя еще и данные двухмерной эхокардиографии. Диагноз "определенного инфекционного эндокардита" устанавливается при наличии 2 больших или 1 большого и 3 малых, или 5 малых критериев.

Большие критерии

(1) Положительная гемокультура

или одинаковые микроорганизмы в двух разных гемокультурах: *Str. viridans*, *HACEK*, *S. bovis*, *S. aureus*, *Enterococci*, при отсутствии первичного фокуса

или персистирующая положительная гемокультура: положительная более чем за 12 часов, отдельно; или во всех из 3, в большинстве из 4 или более отдельных; с промежутком между первым и последним забором не менее 1 часа.

(2) Доказательства вовлечения эндокарда

или положительная ЭхоКГ для ИЭ: осцилляция внутрисердечных масс, на клапане или подлежащих структурах, или на ятрогенном протезе при отсутствии альтернативных анатомических повреждений,

или абсцесс,

или новые дигисценции протезного клапана,

или новая клапанная регургитация (усиление или изменение уже существующего шума не достаточно).

Малые критерии

(1) **Предрасположенность:** предрасполагающее состояние сердца или внутривенное введение препаратов

(2) **Лихорадка:** $\geq 38.0^{\circ} \text{C}$

(3) **Сосудистые феномены:** артериальные эмболии, септический инфаркт легких, микотические аневризмы, интракраниальные геморрагии

- (4) Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор
- (5) ЭхоКГ: предполагающий ИЭ, но не достаточный для больших критериев
- (6) Микробиологическое доказательство: положительная гемокультура, но не достаточная для больших критериев, или серологическое доказательство активной инфекции в организме, где существует ИЭ.

Сравнительно невысокую диагностическую ценность и специфичность при распознавании ИЭКП имеют традиционные инструментальные методы исследования: электрокардиография, фонокардиография, рентгенологическое исследование. ЭКГ-мониторинг позволяет следить за нарушениями ритма и проводимости в динамике. Возникновение атриовентрикулярного блока и лихорадки у пациентов с клапанными протезами имеет высокую степень корреляции с формированием миокардиального абсцесса. Рентгеноскопия и рентгенография иногда дают возможность увидеть у больных с отрывом протеза двойную тень искусственного клапана, так называемый симптом Стинсона.

Современную диагностику патологии сердца трудно представить без ультразвукового исследования. Уже четверть века насчитывает история клинического применения ультразвука и не появилось ни одного сообщения о непосредственно им обусловленном вредном влиянии на организм. Кроме безопасности и большой информативности, ЭхоКГ обладает еще очень существенным преимуществом - неограниченной возможностью повторения исследования у одного и того же пациента, что делает метод исключительно ценным при изучении динамики заболевания. В последнее время ЭхоКГ пополнилась новым методом - цветное доплеровское сканирование.

М-модальное исследование малоинформативно в диагностике дисфункции протезированных клапанов, двумерная ЭхоКГ предоставляет больше возможностей, хотя и она может обеспечить правильную непрямую диагностику инфекционного эндокардита клапанного протеза только в 30-80 % случаев. Тем не менее с помощью двумерного исследования можно выявить дискордантное движение клапанного кольца протеза и окружающих структур, а также по-

вреждение механическим протезом стенки левого желудочка, которое часто ведет к тяжелым нарушениям ритма и проводимости, разрыву стенки желудочка. Биопротезы - более удобный объект для исследования в двумерном режиме, так как металлические компоненты в них содержатся только в клапанном пришивном кольце и стойках. Выраженное пролабирование створок биопротезов - достоверный признак тяжелой клапанной недостаточности. Цветному доплеровскому сканированию принадлежит главная роль в диагностике клапанной недостаточности у пациентов с протезированными клапанами.

Трансторакальная эхокардиография, безусловно, достигла больших успехов. Однако в ряде случаев ее проведению мешают акустические препятствия на пути ультразвукового луча, которые локализируются вне сердца (ребра, легкие, мышцы, подкожно-жировая клетчатка) или в самом сердце (протезированные клапаны, кальциноз). Кроме того, при трансторакальном исследовании взрослых для достижения нужной проникающей способности ультразвука приходится применять датчики с частотой 2,5-3,5 МГц, что ограничивает разрешающую способность метода. Использование чреспищеводного ультразвукового доступа позволяет преодолеть все эти трудности: пищевод непосредственно прилежит к левому предсердию (расположенному впереди от пищевода) и нисходящему отделу аорты (расположенному сзади от пищевода). Поэтому чреспищеводная эхокардиография получает все большее клиническое применение для распознавания опухолей и тромбов в предсердиях, патологии протезированных клапанов, бактериального эндокардита, болезней аорты, врожденных пороков сердца, а также для интраоперационного мониторинга функции левого желудочка. Чреспищеводное исследование не так легко выполнимо технически, как трансторакальное, и имеет полуинвазивный характер. При его выполнении описаны такие тяжелые осложнения, как аспирация, аритмия, кровотечение, бронхоспазм, повреждение пищевода. Более того, описан случай инфекционного эндокардита после трансэзофагеальной ЭхоКГ (ТЭЭхоКГ). Поэтому проведению ТЭЭхоКГ всегда должно предшествовать тщательное трансторакальное исследование.

Среди показаний к проведению трансэзофагеальной ЭхоКГ необходимость исследования функции протезированных клапанов

сердца занимает ведущее место. Механические протезы дают выраженную акустическую тень, поэтому при трансторакальном исследовании механический протез в митральной позиции препятствует изучению левого предсердия и митральной регургитации, а протезированный аортальный клапан - задней стенки корня аорты. Трансэзофагеальное исследование позволяет рассмотреть структуры сердца со стороны левого предсердия и потому широко применяется для изучения функции протезированных клапанов, особенно митрального клапана. Для выявления митральной регургитации дифференциальной диагностики околоклапанной и трансклапанной регургитации, распознавания бактериального эндокардита протезированных клапанов и его осложнений чувствительность цветного доплеровского сканирования при ТЭЭхоКГ приближается к 100 %. Примерно у половины пациентов с протезированными клапанами ТЭЭхоКГ становится источником новых данных (по сравнению с ТТЭхоКГ), существенных для дальнейшего лечения.

Трансэзофагеальная эхокардиография - наиболее информативный метод в диагностике ИЭКП и при визуализации бактериальных вегетаций уровень ее специфичности составляет 90 %, чувствительности - до 98 % и положительная точность - 95 %. Исследование парапротезных абсцессов методом ТТЭхоКГ затруднено. В свою очередь, трансэзофагеальная ЭхоКГ дает возможность определить сам факт наличия абсцесса, точное место его локализации и степень распространения в ткани миокарда, что имеет огромное значение для кардиохирурга перед предстоящей операцией и во время нее.

Однако, следует отметить, что поиск новых методов и возможностей для ранней диагностики инфекционного эндокардита протезированных клапанов не ограничился разработкой и совершенствованием эхокардиографических методик. В последние годы появились многочисленные сообщения о высокой степени информативности в диагностике ИЭКП радиоизотопного сканирования с использованием таких радиоактивных препаратов, как: цитрат галлия-67, пирофосфат технеция-99, индий-111-оксид и др. Для "транспортировки" некоторых из таких радионуклидов в очаг инфекции применяются меченые *in vitro* или *in vivo* лейкоциты, тромбоциты.

Радиоизотопные препараты использовались раньше для обнаружения воспалительных очагов различных локализаций: полости

живота, грудной клетки, мягких тканей, а также для дифференциальной диагностики “лихорадок неясного генеза”. Вскоре появились и первые публикации о диагностике с помощью радиоизотопного метода инфекционного эндокардита, острого инфаркта миокарда, абсцессов сердца.

Цитрат галлия-67 - первый радиоизотоп, который был использован для визуализации воспалительных повреждений при инфекционном эндокардите. Галлий оказывается в инфицированных тканях вследствие его поглощения лейкоцитами, которые собираются в месте острой инфекции; вследствие повышенной васкуляризации инфицированной области; за счет отложения в тканях комплексов галлий-трансферрин и поглощения галлия микроорганизмами. В 1977 году с помощью цитрата галлия-67 впервые был обнаружен абсцесс вокруг инфицированного митрального клапана. Радиоизотопное сканирование с помощью галлий-67 информативно в послеоперационной оценке протезированных клапанов, если у пациентов развивается “лихорадка неясного генеза”. Это исследование позволяет обнаружить место инфекционного очага, а также выявить участки септических эмболий в других органах.

Для обнаружения локализованного воспалительного очага с гранулоцитарной инфильтрацией могут использоваться меченые технецием-99m антигранулоцитарные антитела. Результаты исследований показали, что при сцинтиграфии с использованием моноклональных антигранулоцитарных антител BW 250/183 чувствительность метода составляет 78 %, специфичность - 85 %. При параллельном использовании ЭхоКГ чувствительность обоих методов повышается до 100 %, а специфичность составляет 80 %. Потенциальными местами скопления антител являются: вегетации, воспалительные инфильтраты клапанного и параклапанного эндокарда и подлежащего миокарда, так же как и миокардиальные и параклапанные абсцессы. Следует отметить, что иммуносцинтиграфия, отражая динамику и интенсивность воспаления, становится отрицательной при улучшении клинической картины и выздоровлении пациента. Важным может быть использование этого метода для мониторинга антибиотикотерапии.

Другой методикой при инфекционном эндокардите является сцинтиграфия с использованием гранулоцитов, меченных *in vitro*

индием-111-оксин. Планарная сцинтиграфия показала существенное накопление изотопа только у меньшей половины пациентов. Этот факт может быть связан с более слабыми свойствами индия-111 по сравнению с технецием-99m и с меньшим накоплением in vitro меченых гранулоцитов по сравнению с моноклональными антигранулоцитарными антителами in vivo.

Лечение

Современное лечение инфекционного эндокардита включает специфическую антимикробную, десенсибилизирующую, иммунодепрессантную и симптоматическую терапию, хирургические методы и санацию очагов инфекции. Индивидуальное лечение основывается на изучении общего состояния больного, функций его органов и систем, фазы болезни, стадии и вариантов течения, вида и устойчивости возбудителя к антибиотикам. Причем бороться приходится не только с инфекцией, но и с различными аллергическими, иммунными, тромбоэмболическими и другими осложнениями.

Принципиальных различий в лечении пациентов с ИЭ протезных клапанов и пациентов с ИЭ нативных клапанов сердца не существует, однако при ИЭКП намного труднее добиться стерильности крови в результате лечения, и смертность при этой нозологической форме (в случае только консервативной терапии) значительно выше, чем при ИЭ нативных клапанов.

В настоящее время одним из наиболее применяемых при инфекционном эндокардите антибиотиков остается пенициллин, особенно в комбинации с аминогликозидами. При аллергических реакциях на него или устойчивости микроорганизма к препарату пенициллин может быть заменен на цефалоспорины.

При инфекционном эндокардите, вызванном золотистым стафилококком, наилучший результат дает комбинация пенициллиназоустойчивых полусинтетических пенициллинов (оксациллин, ампициллин и др.) с аминогликозидами, а при аллергии на пенициллин и резистентности к метициллину рекомендуется применять ванкомицин. Однако летальность от вызванного стафилококком ИЭ при консервативном лечении остается высокой. Причины заключаются в развитии резистентности (первичной и вторичной) к антибактериальным препаратам.

80 % *S. epidermidis*, выделенных у пациентов с ИЭКП, резистент-

ны к метициллину, но не потому, что они вырабатывают β -лактамазу, а вследствие поражения пенициллинсвязывающего белка. Большинство специалистов рекомендуют использовать при ИЭКП, вызванном *S. epidermidis*, комбинацию: ванкомицин, рифампицин и гентамицин.

При ИЭ протезных клапанов вследствие *Streptococcus viridans*-инфекции применяется комбинация пенициллина G со стрептомицином или гентамицина сульфатом. Ванкомицин + гентамицин используются у пациентов с аллергией на пенициллин. Антибиотикотерапия при грамотрицательной микрофлоре, вызвавшей протезный эндокардит, включает обычно аминогликозиды и β -лактамы. При культурально негативном ИЭКП рекомендуют следующую комбинацию: ванкомицин + гентамицин + (если ранее проводилась антибиотикотерапия) тикарциллин. Грибковые ИЭКП сопровождаются очень высокой летальностью и требуют, как правило, комбинированного лечения - медикаментозного и хирургического. Из активных химиопрепаратов используются амфотерицин B и флюороцитозин-5.

Для рационального лечения инфекционного эндокардита необходимо мониторное определение бактерицидной активности сыворотки больного (СБТ - сывороточный бактерицидный тест). Этот тест заключается в способности серийных разведений сыворотки больного стерилизовать стандартизованный материал инфицирующего микроорганизма. Применяемый с 1947 г., он и в настоящее время считается необходимым для достижения адекватного антибиотического режима или уменьшения излишней токсичности препаратов. Если бактерицидной активности не выявляется, это должно послужить сигналом к резкому увеличению дозы или к замене антибиотика.

Дискутируется вопрос о продолжительности антибактериальной терапии. Многие авторы пришли к выводу о необходимости ее проведения в течение не менее 6 недель, а при неэффективности ее за это время - о постановке вопроса об оперативном лечении, несмотря на активность инфекционного процесса. Но есть сообщения о необходимости пересмотра этого классического подхода, в связи с тем, что терапевтическое лечение имеет мало шансов на успех при первичном ИЭ, при быстром прогрессировании деструктивных изменений в клапанах, при ИЭ правых камер сердца у наркоманов и при ИЭ клапан-

ного протеза, а также при заболевании, вызванном особо патогенными микроорганизмами - стафилококками, грамотрицательными микробами, анаэробами, грибами. В этих случаях, если состояние пациента не улучшится и не удастся ликвидировать инфекцию через 7 суток после начала адекватной антимикробной терапии, необходимо сразу же ставить вопрос об оперативном лечении.

Приоритетная роль в лечении ИЭ в септической фазе отводится иммунокоррекции, основное направление которой заместительное. Использование гипериммунной плазмы в качестве пассивной иммунотерапии у больных ИЭ в комплексе с другими препаратами способствует купированию инфекционного процесса, особенно при раннем ее применении. До конца не решен еще вопрос и о применении иммуностимуляторов и иммуномодуляторов в лечении и профилактике инфекционного эндокардита.

Несмотря на многолетнее применение глюкокортикостероидов в комплексном лечении инфекционного эндокардита, вопрос о целесообразности их назначения при этом заболевании все еще вызывает разногласия. Большинство клиницистов считают, что мощное противовоспалительное и иммунодепрессантное действие глюкокортикостероидов делает их незаменимыми в лечении ИЭ, особенно при развернутой иммуновоспалительной фазе заболевания. Использование их преследует цель: 1) сохранение устойчивости биологических мембран; 2) предотвращение неспецифических клеточных повреждений эндотоксинами и протеолитическими ферментами, а также блокирования проницаемости лизосом, предупреждая выход кислых гидролаз; 3) обеспечение супрессирующего эффекта на каждую стадию иммунного ответа.

На основании накопленного опыта большинство кардиохирургов пришли к выводу, что наилучшие результаты дает комбинированное лечение инфекционного эндокардита клапанных протезов - активная антибиотикотерапия и раннее оперативное вмешательство, причем в последние 10-15 лет отмечен более активный подход к оперативному лечению ИЭКП - значительно расширяются показания к реоперации. В отличие от авторов, считающих, что лечение должно быть медикаментозным, а реоперировать нужно только при нарушении функции протеза, большинство исследователей более позднего периода уверены, что только неотложная замена искусственного

клапана может предупредить образование абсцессов, распространение инфекции на жизненно важные структуры, образование парапротезной фистулы и артериальных эмболий. Особенно актуальна эта проблема у пациентов с ранним протезным эндокардитом. Хирургическое лечение - замена протеза - обязательно должно сочетаться с адекватной антибиотикотерапией. Противопоказанием для этих операций могут быть только гнойные осложнения в ране, плевральной полости или средостении.

В настоящее время большинство кардиохирургов считают, что начинать применять антибиотики нужно перед операцией, продолжать во время операции, а затем на протяжении минимум 5 дней после нее, хотя у больных с осложнениями или злокачественной инфекцией необходима более длительная (до 6 недель) антибиотикотерапия. Предварительное проведение курса антибактериальной терапии необходимо, так как на фоне терапии антибиотиками, даже при сохранении бактериемии, генерализации сепсиса не происходит, новый протез помещается в бактериологически более благоприятную среду и, тем самым, создаются лучшие условия для лечения больных после удаления искусственного клапана, служащего резервуаром инфекции.

При протезном эндокардите решение к вмешательству следует принимать как можно раньше, так как шансов на излечение намного меньше, чем при поражении нативного клапана, а вторичные осложнения при этом бывают гораздо чаще и более тяжелые.

Уровень летальности при консервативном лечении эндокардита протезных клапанов составляет около 90 %, но она доходит только до 30 % при хирургических вмешательствах; причем, до 50 % она снижается при замещении митрального клапана и до 27 % - при замене аортального клапана.

Целью хирургического вмешательства является восстановление нормальной гемодинамики, удаление инфицированного материала и профилактика осложнений. Наиболее частым видом вмешательства является корригирующая хирургия на пораженном естественном или протезном клапане. Хирургия внеклапанных осложнений (абсцесс кольца, перфорация перегородок, аневризмы и фистулы) столь же трудна, как трудна их диагностика.

Несмотря на тяжелый прогноз и лучшие в настоящее время ре-

зультаты лечения при повторных операциях, показания при этом вмешательстве и особенно выбор срока операции остаются нерешенной проблемой. К повторной операции следует прибегать как можно раньше - как только установлен диагноз, так как длительная терапия не всегда приводит к стерильности посевов крови и зачастую сопряжена с опасностью генерализации инфекции вплоть до развития септического шока. Однако ранняя повторная операция, выполненная на фоне нестабильной гемодинамики и при неадекватной антибактериальной защите, может способствовать развитию сепсиса, который может быть очень ранним (в силу высокой вирулентности микроорганизма и депрессии иммунологической реактивности) и трудно диагностируемым, а вмешательство на фоне общей инфекции вряд ли даст хорошие результаты.

Показания к операции при раннем и позднем ИЭКП различны. Если при раннем протезном эндокардите на первый план выступают тяжелые нарушения гемодинамики, связанные с сепсисом, то для позднего ИЭКП ведущими являются симптомы нарушения функции протеза. В связи с этим больные с ранним ИЭКП чаще нуждаются в неотложном хирургическом лечении, выполняемом в условиях повышенного риска, что, несомненно, влияет на результат. Следовательно, при отсутствии эффекта медикаментозного лечения реоперация должна быть безотлагательной.

Показания к хирургическому лечению инфекционного эндокардита клапанного протеза делятся на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относят:

- 1) застойную сердечную недостаточность тяжелой степени вследствие дисфункции клапанного протеза;
- 2) рефрактерный сепсис, не поддающийся антибиотикотерапии;
- 3) ИЭКП грибковой этиологии;
- 4) обструкцию клапанного протеза;
- 5) нестабильность протеза, выявленную при рентгеноскопии;
- 6) вновь возникший сердечный блок;
- 7) абсцесс фиброзного кольца.

Относительными показаниями к хирургическому лечению ИЭКП клапанного протеза являются:

- 1) застойная сердечная недостаточность средней степени тяжести вследствие дисфункции клапанного протеза;

- 2) ИЭКП нестрептококковой этиологии;
- 3) эпизоды периферических эмболий;
- 4) обнаружение вегетаций при ЭхоКГ;
- 5) наличие парапротезной фистулы;
- 6) рецидив ИЭКП после завершения курса консервативной терапии;
- 7) ранний ИЭКП;
- 8) культура-негативный ИЭКП с персистирующей лихорадкой, не поддающейся терапии.

Хирургическая тактика при протезном эндокардите оценивается в зависимости от степени поражения фиброзного кольца и окружающих тканей.

I. Митральная операция, тип I: если митральное кольцо умеренно повреждено инфекцией, то новый протез помещается в его первоначальное положение.

II. Митральная операция, тип II: при наличии обширного абсцесса в области фиброзного кольца вокруг митрального протеза новый митральный протез с дакроновым раструбом имплантируется в левое предсердие на 1,5-2 см выше митрального фиброзного кольца и подшивается к стенке левого предсердия.

III. Аортальная операция, тип I: стандартная замена протеза на первоначальном фиброзном кольце аортального клапана.

IV. Аортальная операция, тип II: новый протез имплантируется вновь на физиологическом клапанном кольце аорты, но швы завязываются снаружи, для чего вскрывается правое предсердие или инфундибулярный отдел правого желудочка; после этого фиксирующие протез швы проводятся через стенку аорты.

V. Аортальная операция, тип III, выполняется, когда вся окружность фиброзного кольца разрушена, а для реконструкции применяется составной протез с механическим клапаном, вшитым в трубку из дакрона. Затем составной протез подшивается к основанию сердца матрацными швами на прокладках через межжелудочковую перегородку, мышцу желудочка и митральный клапан. Дистальный конец вшивается в просвет аорты ниже отхождения венечных артерий.

VI. Аортальная операция, тип IV: если инфекционное поражение стенки аорты захватывает отхождение венечных артерий, то непрерывность левого желудочка с аортой восстанавливается, как при

типе III, но верхний край трубки подшивается к пересеченной аорте выше устьев венечных артерий. Устья закрываются и накладываются шунты из аутовены между аортой дистальнее протеза и венечными артериями. Протез клапана фиксируется в самой аорте сквозными швами или в дакроновой трубке.

Таким образом, в большинстве случаев при аортальном ИЭКП новый протез может быть имплантирован в обычную субкоронарную позицию. Иногда при резко выраженном разрушении фиброзного кольца может возникнуть необходимость и более радикальной операции, такой, как супракоронарная транслокация протезного клапана с аортокоронарным шунтированием аутовеной, описанная G. Danielson в 1974 году.

Госпитальная летальность после повторных операций по поводу инфекционного эндокардита клапанного протеза остается довольно высокой и за последние 10 лет составляет в среднем 54 %: 56-88 % при раннем и 30-53 % при позднем. Основными факторами риска большинство кардиохирургов считают тяжелое функциональное состояние и наличие выраженной сердечной недостаточности. Госпитальная летальность от ИЭКП также находится в тесной корреляции с видом микроорганизмов.

Другими важными факторами риска госпитальной летальности у пациентов с ИЭ протезного клапана являются: почечная недостаточность, эпизоды эмболий, возникновение или усиление шума дисфункции протеза, появление нарушений сердечной проводимости (AV-блок), пациенты старшей возрастной группы, реоперации на аортальном клапане, длительное искусственное кровообращение, мультиклапанное протезирование, отказ от ранней операции в пользу длительной консервативной терапии.

Выживаемость после операций при ИЭКП составляет приблизительно 40 % (к 1 году она составляет 73 %, а к 5 годам - 55 %).

Антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита клапанного протеза является "общим стандартом практики" и включает в себя два основных правила:

- 1) периоперативное (до, во время и после операции) применение антибиотиков для предупреждения колонизации протезов микроорганизмами;

- 2) применение антибиотиков во время индуцирующих бактери-

мно процедур (стоматологические, урогенитальные и др. манипуляции).

Основным принципом антибиотикопрофилактики является то, что в крови в период бактериемии должна присутствовать их бактерицидная концентрация.

Стоматологические манипуляции и хирургические процедуры на респираторном тракте сопряжены, как правило, с бактериемией, вызванной α -гемолитическими стрептококками. Для профилактики ИЭКП у пациентов с искусственными клапанами сердца используют в такой ситуации комбинацию ампициллина с гентамицином. При аллергии на пенициллины используют ванкомицин. При инвазивных манипуляциях на желудочно-кишечном или урогенитальном тракте наиболее частыми причинами бактериемии являются грамотрицательные бациллы и энтерококки. Здесь рекомендуют такую же комбинацию антибиотиков.

Частота бактериемии при сердечных операциях и манипуляциях достигает 71 % случаев. Наибольшая роль в этой ситуации принадлежит метициллин-резистентным коагулаза-негативным штаммам стафилококков. Наиболее оптимальные антибиотики для профилактики ИЭКП - цефалоспорины или пенициллиназорезистентный пенициллин. Ванкомицин должен использоваться в учреждениях с высокой частотой метициллин-резистентных стафилококков.

Таким образом, несмотря на большие возможности современной кардиохирургической техники и активное применение антимикробных препаратов в послеоперационном периоде, инфекционный эндокардит клапанного протеза остается крайне тяжелым и опасным осложнением клапанной хирургии. Проблема ранней диагностики этого заболевания остается до настоящего времени чрезвычайно актуальной и в то же время довольно сложной.

КРИТЕРИИ ОТБОРА БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ДЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Хирургическое лечение при ишемической болезни сердца имеет относительно короткую, но славную историю. В последние два десятилетия хирургический метод лечения при этом грозном заболевании завоевал практически весь мир, количество операций выполняемых за год исчисляется сотнями тысяч.

Среди кардиологов и кардиохирургов к настоящему времени сложились четкие положения о показаниях и противопоказаниях к хирургическим методам воздействия на венечный (коронарный) кровоток. Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями уже давно доказано, что только улучшение кровообращения в венечном русле каким либо путем способно улучшать в лучшую сторону питание сердечной мышцы, что, в свою очередь, ведет к уменьшению или исчезновению стенокардитического синдрома, основного проявляющегося фактора ишемической болезни сердца. В то же время постоянно ведется поиск новых методов улучшения питания сердечной мышцы.

И все же в настоящее время основными методами хирургического (инвазивного) вмешательства в процессы питания сердечной мышцы при ишемической болезни сердца являются следующие.

1. Аортокоронарное шунтирование - создание искусственного сообщения между аортой и венечной (коронарной) артерией, ниже участка сужения последней (атеросклеротическая бляшка), с целью восстановления нормального питания миокарда. В качестве трансплантата (шунта) используются собственная вена больного (аутовенозное аортокоронарное шунтирование), внутренняя грудная артерия (маммарокоронарное шунтирование), другие артериальные стволы (лучевая артерия, желудочносальниковая артерия и другие). Наиболее распространенной операцией является сочетание аутовенозного шунтирования с маммарокоронарным шунтированием.

2. Чрескожная транслюминарная баллонная ангиопластика - расширение стенозированного участка венечной артерии с помощью баллона, введенного по Сельдингеру в венечную артерию путем пункции бедренной артерии. Отрицательной стороной данно-

го метода улучшения венозного кровотока является раннее рецидивирование стеноза венозной артерии (в среднем через 6-12 месяцев). В то же время у данной методики имеются серьезные положительные моменты: малая травматичность операции, процедура выполняется на работающем сердце, возможность повторных вмешательств. Баллонная ангиопластика хорошо зарекомендовала себя при единичных локальных стенозах венозных артерий и при нестабильной стенокардии, что позволяет стабилизировать состояние пациента и рассматривать в последующем возможность выполнения более сложных оперативных вмешательств.

3. Стентирование венозных артерий. Развитие методики баллонной ангиопластики венозных артерий привело к появлению данного метода. Сутью его является установка в просвете венозной артерии на месте расширенного баллоном стеноза металлического каркаса в виде сетки или спирали (стента) для предупреждения рецидива стенозирования.

4. Механическое разрушение атеросклеротической бляшки (стеноза венозной артерии) при помощи различных бужей или лазерным лучем. Данные методы находятся в стадии разработки и клинической апробации.

В ведущих кардиологических клиниках мира коронарографическое исследование проводится в условиях терапевтического стационара. При коронарографии определяют особенности венозного кровотока у конкретного больного, развитость венозного русла и коллатеральных сообщений, характер и степень атеросклеротического поражения венозных артерий, при наличии гемодинамически значимых стенозов определяют показания для устранения нарушений питания миокарда каким либо способом. При выполнении вентрикулографии (контрастирование левого желудочка в динамике) определяют сократительную способность миокарда и кинетику стенок левого желудочка. При выявлении показаний для баллонной ангиопластики и стентирования венозных артерий эти процедуры, как правило, выполняются сразу же. На основании анализа клинической картины заболевания и сопоставления с данными инвазивного исследования (коронарография и вентрикулография) определяются показания для операции аортокоронарного шунтирования.

Для выполнения операции аортокоронарного шунтирования име-

ются следующие клинические показания.

1. Стенокардия III-IV функциональных классов при безуспешности медикаментозной терапии и удовлетворительной функции левого желудочка. Стенокардия II функционального класса при наличии факторов высокого риска внезапной смерти: в анамнезе клиническая смерть с успешной реанимацией, фибрилляция желудочков, крайне низкая толерантность к физической нагрузке.

2. Постинфарктная стенокардия II-IV функциональных классов при удовлетворительной функции левого желудочка.

3. Постинфарктная аневризма левого желудочка при наличии клиники стенокардии без проявления выраженной сердечной недостаточности.

В то же время выше перечисленные клинические состояния не являются обязательными факторами, обуславливающими выполнение операции прямой реваскуляризации миокарда. Окончательное решение о возможности выполнения аортокоронарного шунтирования принимается только при наличии так называемых ангиографических (морфологических) показаний.

1. Стеноз ствола левой венечной артерии 50% и более.

2. Стеноз одной из основных ветвей левой венечной артерии или правой венечной артерии 75% и более.

3. Сочетание двух и более стенозов ($> 50\%$) ветвей левой и (или) правой венечных артерий. Обязательным условием выполнения вмешательства на венечных артериях является сохранность периферического русла артерий для накладывания анастомозов с шунтами (так называемая шунтабельность венечной артерии, периферические участки артерий должны быть диаметром не менее 1 мм).

Наибольшую сложность в плане определения показаний к оперативному лечению по поводу ишемической болезни сердца представляют две группы пациентов. Первую группу составляют больные II функционального класса, когда клиническая картина не резко выраженной стенокардии не позволяет без дополнительных исследований направлять пациента на инвазивное исследование (коронарография). В клинике сердечно-сосудистой хирургии им.П.А. Куприянова разработана схема дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца, предварительной оценки степени венечного русла и выбора метода лечения. На первом этапе больным

этой группы выполняется велоэргометрическое исследование для определения степени переносимости физических нагрузок и наличия скрытой коронарной недостаточности. При положительной велоэргометрической пробе и подтвержденном II функциональном классе больным рекомендуется выполнение коронарографии. При выявлении стенокардии I функционального класса больные переводятся в кардиологический стационар для медикаментозной терапии. Отрицательный результат велоэргометрии в силу не очень высокой достоверности этой пробы не является основанием для отказа от дальнейшего обследования больного. Таким пациентам, а также лицам, которым в силу различных причин невозможно выполнить велоэргометрию, проводится чреспищеводная электростимуляция предсердий для определения степени коронарной недостаточности.

Ишемический стресс-тест (ИСТ) с нагрузкой чреспищеводной стимуляцией (ЧпЭС) в сочетании с нитроглицериновой пробой проводится у больных, направленных для хирургического лечения, по разработанной в клинике методике с использованием оригинального аппаратного комплекса «Cardio-Comp-02» (Литва), позволяющего осуществлять мониторингирование ЭКГ во время исследования с регистрацией данных в память РС и возможностью вывода фрагментов ЭКГ на стандартные печатающие устройства.

В качестве диагностических критериев ишемии считаются появление депрессии сегмента ST на 0,2 mV или более через 0,08 с после точки J, развитие типичного стенокардитического приступа. С целью более точной количественной оценки степени депрессии сегмента ST определяется соотношение депрессии сегмента ST к ЧСС (ST/HR slope). Если при субмаксимальной частоте стимуляции не выявлялись клинические или ишемические критерии коронарной недостаточности, то пробу продолжают еще 1 мин. При их возникновении, не удаляя зонд-электрод из пищевода, обследуемому дают 2 таблетки нитроглицерина под язык. Через 3 мин повторно проводят стимуляцию на частоте, вызвавшей появление ишемических критериев.

Чувствительность ишемического стресс-теста составляет 82,7%, специфичность - 88,3%.

Ишемический стресс-тест позволяет оценить реальную функциональную значимость стенозов коронарных артерий, что особенно

важно для больных с высоким порогом болевой чувствительности, с эпизодами безболевой ишемии миокарда, составляющих группу повышенного риска развития инфаркта миокарда и внезапной смерти.

Проведение ишемического стресс-теста с чреспищеводной электростимуляцией предсердий показано в первую очередь пациентам с сопутствующей артериальной гипертензией, экстрасистолой и некоторыми другими нарушениями ритма, которые являются противопоказанием для проведения велоэргометрии и других нагрузочных ЭКГ-тестов.

В то же время ишемический стресс-тест является высокоинформативным неинвазивным методом, позволяющим осуществить экспрессоценку результатов ангиопластики и АКШ, выявить лиц с высокой вероятностью последующих осложнений или нуждающихся в своевременном ангиографическом исследовании на предмет целесообразности хирургического лечения.

Применение данной методики дает возможность неинвазивным способом оценить степень функциональной выраженности органических нарушений, связанных с локальным коронарным стенозом. Снижение резерва коронарного кровотока является наиболее ранним проявлением нарушения кровоснабжения миокарда.

В выявлении ишемических изменений миокарда при ишемическом стресс-тесте имеют значение анатомические особенности коронарных артерий, степень стеноза и уровень его локализации, функциональная значимость поражения магистральных артерий сердца, а также «синдром обкрадывания», зависящий от особенностей коллатерального кровообращения и от преобладающего типа (правый, левый) венечного кровообращения.

Таким образом, положительный результат ишемического стресс-теста с электростимуляцией предсердий позволяет рекомендовать больному как следующий этап диагностики выполнение коронарографии.

Вторую группу диагностически сложных пациентов в плане определения показаний к оперативному лечению при ишемической болезни сердца составляют больные с низкими показателями сократительной способности миокарда.

Сократительная функция левого желудочка определяет не только исходное состояние больного ишемической болезнью сердца перед операцией в целом, но и от нее во многом зависит характер лечеб-

ных мероприятий, их эффективность и прогноз. Для оценки насосной деятельности левого желудочка используются следующие показатели центральной гемодинамики:

- величина давления в легочной артерии,
- конечное диастолическое давление в левом желудочке,
- ударный объем левого желудочка,
- фракция выброса левого желудочка и другие.

Повышение давления в легочной артерии косвенно отражает снижение производительности левого желудочка, однако этот индикатор неблагополучия в функции левого желудочка трудно учитывать при предоперационном исследовании больного. Для получения достоверных цифр давления в легочной артерии необходимо выполнить инвазивное исследование - венозную катетеризацию сердца, что далеко не всегда оправдано. В то же время косвенные признаки повышенного давления в легочной артерии (в первую очередь рентгенологические) для больных ишемической болезнью сердца неприемлемы, т.к. их появление, как правило, свидетельствует о далеко зашедших изменениях в малом круге кровообращения, которые чаще всего свидетельствуют о непереносимости больным операции прямой реваскуляризации миокарда.

Наиболее информативным и легко получаемым показателем работы левого желудочка является фракция выброса (ФВ), под которой подразумевают:

$$\text{ФВ} = \frac{\text{ударный объем левого желудочка}}{\text{диастолический объем лев.желудочка}} \cdot 100\%$$

В норме у здорового человека фракция выброса составляет 60 - 65 %.

Современные приборы ультразвукового исследования имеют программы для получения этого интегрального показателя сократительности левого желудочка, аналогичным образом можно получить цифру фракции выброса при математической обработке данных инвазивного исследования - вентрикулографии.

Многолетний опыт различных клиник мира, занимающихся оперативным лечением ишемической болезни сердца позволил выработать четкие критерии операбельности и риска операции в за-

висимости от сократительной функции левого желудочка. При стабильной стенокардии и отсутствии постинфарктной аневризмы левого желудочка пациенты с крайне низкой фракцией выброса ($> 30\%$) практически неоперабельны в силу непереносимости операции в условиях искусственного кровообращения (операционная летальность достигает 30% и более). В подавляющем большинстве такие больные, перенесшие операцию прямой реваскуляризации миокарда, погибают в первые 1,5 - 2 года после операции от прогрессирующей сердечной недостаточности, обусловленной обширными рубцовыми полями в стенке левого желудочка, которые были причиной резко сниженной сократительной способности миокарда и до операции. Таким образом, операция у больных с крайне низкой фракцией выброса левого желудочка при отсутствии постинфарктной аневризмы не только не улучшает состояние больного, но и в некоторых случаях оказывается вредной, ухудшающей прогноз больного.

При низкой фракции выброса левого желудочка (до 40%) риск хирургического вмешательства остается достаточно высоким (летальность до 10%), но он оправдывается хорошим антиангинальным результатом после операции и тем, что оперированные больные такой группы переживают аналогичных больных, получавших медикаментозную терапию, что подтверждено многочисленными проспективными исследованиями.

С другой стороны, у ряда больных низкая фракция выброса обусловлена не тяжелыми рубцовыми изменениями в миокарде, приводящими к безвозвратной потере контрактильности левого желудочка, а ишемической дисфункцией - снижением сократительности левого желудочка вследствие нарушения питания. У таких больных при улучшении питания сердечной мышцы отмечается и улучшение сократительности, что выражается в нарастании фракции выброса после медикаментозной терапии. Для диагностики такой ситуации проводится двойное ультразвуковое исследование сердца с измерением фракции выброса. Первое исследование рассматривается как исходное, второе проводится через 5-10 мин после приема адекватной дозы нитроглицерина. Существенное увеличение фракции выброса левого желудочка (на 30-35%) после медикаментозного улучшения питания миокарда является хорошим прогностическим фактором.

У пациентов с постинфарктной аневризмой левого желудочка

глобальная фракция выброса всегда существенно снижена за счет наличия несокращающегося аневризматического мешка, увеличивающего полость левого желудочка. Для оценки контрактильности сокращающихся отделов левого желудочка у больных с аневризмой левого желудочка необходимо рассматривать сегментарную фракцию выброса.

Важным прогностическим фактором гемодинамики является конечное диастолическое давление в левом желудочке, отражающее в конечном итоге функцию левого желудочка. Нормальной величиной конечного диастолического давления является 5-0 мм рт.ст. Повышенным считается - конечное диастолическое давление более 15 мм рт.ст., а именно: 15-20 мм - умеренно повышенное, 20-25 мм - повышенное и более 25 мм рт.ст. - высокое. Повышенное конечное диастолическое давление в левом желудочке является плохим прогностическим фактором, в том числе и для оперативного лечения ИБС. Хорошие результаты операции прямой реваскуляризации миокарда при конечном диастолическом давлении более 25 мм рт.ст. получены только в случаях постинфарктной аневризмы при ее резекции.

Комплексная всесторонняя оценка резервов сердечной мышцы является залогом успеха оперативного лечения ишемической болезни сердца.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ В КАРДИОХИРУРГИИ

С древних времен немногие проблемы так интересовали людей, как возможность заглянуть в будущее. Сам термин прогноз, буквально означающий “знание наперед”, “предвидение”, возник среди врачей древней Греции и первоначально обозначал предсказание изменений или исхода заболевания, а затем уже любого события. Осознание опасности, принцип угрожаемости явились первым толчком к изучению прогноза заболевания.

Прогнозированию в медицине придавали большое значение уже со времен Гиппократов, а скорее всего, намного ранее. В те времена само по себе прогнозирование имело форму предсказания и носило эмпирический характер, основанный на воспоминании замеченных событий в том порядке, в котором они обычно следуют друг за другом. При этом в простом описании последовательности явлений указывается только на чередование без доказательства их необходимой связи.

О значении предвидения в те далекие времена свидетельствует, к примеру, тот факт, что у Гиппократов есть книга прогнозов (“Prognosticon”). Причем в одной только книге “Косские прогнозы” собрано около 640 тезисов эмпирически установленных благоприятных и неблагоприятных признаков при различных заболеваниях и предсказаний исходов болезней. Основоположник научной медицины писал: “...кто захочет правильно предузнать имеющих выздороветь от болезни и имеющих умереть, и у каких больных болезнь будет продолжаться больше дней, а у каких меньше, тот должен, изучивши все признаки и сравнивши силы их между собою, разумно взвесить их”. Гиппократ же писал: “Наилучшим мне кажется тот из врачей, который обладает даром предвидения. И самый способ его лечения будет лучше при предвидении им будущих изменений болезни”.

Знаменитый средневековый врачеватель Востока Абу Али Ибн Сина (Авиценна) симптомы, указывающие на здоровье или болезненное состояние организма, подразделял на три категории: указывающие на обстоятельства настоящего времени, существовавшие прежде, и те, которые наступят в будущем. Автор полагал, что от признаков первой категории “имеет пользу” лишь один больной -

он узнает, что ему следует делать. От признаков второй категории "имеет пользу лишь один врач, ибо это указывает на передовое положение врача в своем ремесле и увеличивает доверие к его словам". И, наконец, от признаков третьей категории "имеют пользу" и врач, и больной. Врач - потому, что это указывает на его передовое положение в науке, а больной - потому, что он узнает из этого, каков должен быть его режим".

Один из философских аспектов проблемы прогнозирования в ее современном понимании сформулировал И. Кант, который полагал, что прогностические признаки интересуют нас больше всех других, так как в цепи изменений настоящее есть лишь один миг, а определяющее основание способности желания принимает в соображение настоящее только ради будущих последствий и обращает внимание главным образом на эти последствия.

Содержание современного понятия научного прогнозирования как причинно-обусловленной последовательности явлений или изменений состояния системы (например, больного), экстраполированных в будущее, в отличие от эмпирического базируется на применении методов анализа и синтеза фактов, определении сущности, законов развития, причинных зависимостей процессов, т.е. существует в рамках научной теории.

Предпосылкой возможности осуществления научно и методологически обоснованной процедуры предвидения следует считать разработку проблематики принципа детерминированности как философской проблемы. Будущее в некоторой степени определяется настоящим, так же, как настоящее в определенной мере является результатом прошедших событий. Вместе с тем прогноз поведения такой исключительно сложной для познания системы, как больной человек, варьирует с изменением самого человека, заболевания, эффектом лечения, возникающими осложнениями, целым рядом других факторов, некоторые из которых нам могут быть вообще неизвестны, т.е. он обладает свойствами динамичности и изменчивости.

Результатом процедуры прогнозирования является собственно прогноз, который в качестве понятия является достаточно многозначным. Так, с самых общих позиций, прогноз определяется как особая разновидность конкретизации предвидения, понятная и эффективная только в ряду других таких же разновидностей - плани-

рования, проектирования и управления в целом. Всегда вероятностную сторону этого понятия подчеркивает определение прогноза как вероятностного научно обоснованного суждения о перспективах, возможных состояниях того или иного явления в будущем, и (или) об альтернативных путях и сроках их осуществления. Прогноз - это вероятностное описание возможного или желательного.

Субъективный характер понятия, некоторую его "модельность" подчеркивает определение прогноза как научно обоснованного высказывания о будущем развитии рассматриваемого явления или системы, как всегда в некоторой степени искусственной модели будущего, создаваемой на основании исследований изменения данного явления или системы.

Особо следует отметить свойства прогноза, без характеристики которых картина будет неполной. Свойства прогноза весьма своеобразны.

Так, всегда следует иметь в виду, что прогноз делается совсем не для того, чтобы он реализовался - напротив, прогноз, как правило, никогда не реализуется. Это связано с "эффектом Эдипа" (греческий царь, который пытался решительными действиями изменить предсказанную Дельфийским оракулом судьбу). Суть заключается в том, что прогноз, который становится известным, приводит к некоторым управленческим решениям, которые по принципу обратной связи неизбежно изменяют динамику системы, а следовательно не дают реализоваться прогнозу. Таким образом, прогноз должен быть ориентирован не на безусловное предсказание, а на содействие оптимальным решениям.

Прогноз не предусматривает прямого активного воздействия на будущее, зато он позволяет выявить и проанализировать весь спектр возможных вариантов развития, включая даже взаимоисключающие варианты. Прогнозы могут и должны существовать параллельно планам, проектам, решениям, проясняя исходную ситуацию, перспективы, ход выполнения, а главное - последствия их реализации. Для глобальных концепций будущего не исключается и самостоятельное значение прогнозов.

Современный прогноз должен иметь выраженный комплексно-системный характер. Сейчас совершенно недостаточно провозгласить, что, например, если все так пойдет и дальше, к 2000 году все

население планеты будет заражено СПИДом. Современный уровень прогноза предполагает исследование того, какой именно компонент системы, каким образом, в какие промежутки времени, какие будут иметь характеристики, и как они, в свою очередь, будут влиять на характеристики прогнозируемого параметра.

Временные характеристики прогнозов и основанные на этом их классификации (краткосрочные, среднесрочные, долгосрочные) весьма относительны - все определяется временем ретроспекции. Так, считается, что прогноз имеет достаточную вероятность на время, не превышающее трети периода ретроспекции. Здесь же прогноз подчиняется правилам статистики - чем за больший период времени имеются доброкачественные данные, тем надежнее основанные на них прогнозы.

Достаточно сложна идеология верификации прогнозов. Это связано с тем, что, во-первых, как было указано выше, в сложных системах вообще не приходится ожидать реализации прогнозов, а во-вторых, очень часто имеется нужда в прогнозах в таких ситуациях, которые могут в принципе не состояться (например катастрофы или войны). Поэтому в настоящее время принято считать, что верификация прогноза состоит в определении его несколькими различными способами, в случае получения аналогичных результатов, он считается обоснованным. Это требование не является абсолютным - в ряде случаев предпочтение может быть отдано прогнозу, полученному по более совершенной методологии.

Медицина как наука также не могла остаться в стороне от решения подобного рода общенаучных проблем, тем более, как уже было сказано выше, прогностика своими корнями уходит именно в искусство врачевания.

Медицинский прогноз, в первую очередь, основывается на диагнозе. Диагноз и прогноз неразрывно связаны, и поскольку прогноз строится на основе диагноза, то в нем обобщается практика клинического обследования больного.

Существуют разные формы прогноза:

- *prognosis quoad vitam* - прогноз на жизнь (не смертельна ли болезнь?);
- *prognosis quoad valitudinem* - прогноз на выздоровление (выздоровеет ли больной);

- *prognosis quoad longitudinem* - прогноз на длительность жизни;
- *prognosis quoad decursus morbi* - прогноз на течение болезни;
- *prognosis quoad functionem* - прогноз на восстановление функций;
- *prognosis quoad therapia* - прогноз на эффективность лечения.

Применительно к индивидуальной судьбе больного прогноз может быть хорошим, сомнительным, плохим, очень плохим и предвещающим смерть (*prognosis bona, dubia, mala, pessima, lethalis*).

В медицине абсолютно точный прогноз, как уже говорилось, также принципиально невозможен, т.к. предвосхищение врачом будущего состояния больного неотделимо от активного практического вмешательства в течение болезни. Таким образом, прогнозирование, само по себе, предполагает и обязательный учет лечебного действия. Прогноз всегда включает в себя момент ожидаемого врачом результата проводимого лечения. Поэтому в прогнозе патологические процессы отражаются в измененном, преобразованном врачом виде в соответствии с сознательно поставленной целью.

Принципиальная невозможность абсолютно точного прогноза определяет и необходимость избегать категоричности при его формулировании. Древние прорицатели выражались общими фразами, т.к. в таком случае менее всего возможна ошибка. Авторитет прорицателя при этом не только не страдал, но даже повышался.

Важная проблема прогнозирования состоит в снижении неопределенности прогноза и обеспечении достаточной надежности предсказания событий. Прогноз может быть правильным до тех пор, пока сохраняются условия действия законов, управляющих данным патологическим процессом. Поэтому один из путей повышения точности прогноза состоит в наиболее полном учете всех влияющих на течение болезни факторов.

Правильность клинического прогноза подтверждается практикой. При этом знание, заключенное в прогнозе, превращается из знания о будущем в знание о настоящем. Конкретными источниками клинических прогностических ошибок чаще всего бывают:

- неправильный диагноз; прогноз всегда является следствием диагноза, и если сама гипотеза (диагноз) неверна, то и предсказание на ее основе тоже будет неверным;
- незнание болезни;
- неполное обследование больного;

- недостаточно умелое разграничение явлений повреждения организма от реакции на повреждение и компенсации;
- незнание патогенеза отдельных симптомов и общего состояния;
- недостатки логического мышления и психологические особенности врача.

Для клинических прогнозов справедливы и общие требования - обязательное наличие достаточной, достоверной, проверенной информации за длительный период ретроспекции. Поэтому в настоящее время в современных клиниках пристальное внимание уделяется информационно-статистической работе.

Следует помнить также, что чем сложнее система и чем многочисленнее влияние внутренних факторов и факторов внешней среды, тем труднее прямолинейное предвидение. Всякая же ошибка дважды опасна, т.к., во-первых, заблуждающийся неправильно оценивает ситуацию, а, во-вторых, не сознает этого. *Errare humanum est, sed in errare perseverare diabolicum* ("ошибаться - дело человеческое, а упорствовать в ошибке - дьявольское").

Самый неблагоприятный прогноз не должен останавливать лечебных усилий, т.к., во-первых, этого не позволяет врачебная этика, а, во-вторых, как уже говорилось, человеку свойственно ошибаться. Это аксиома. Но "точка приложения" этих усилий может быть различной.

Постоянное общение с людьми, страдающими тяжелыми заболеваниями, которым предстоит пережить хирургическое вмешательство без каких-либо гарантий на благоприятный исход, осмысление собственного жизненного и врачебного опыта привело нас к пониманию и принятию понятия "эйтаназия". Каждый человек имеет право не только на жизнь, но и на то, чтобы достойно умереть. Поэтому, например, реанимационные мероприятия у больного в терминальной стадии раковой болезни с огромным количеством метастазов во внутренних органах, несмотря на то, что они могут продлить существование пациента на несколько часов или даже дней, нецелесообразны. Зачастую благородное стремление продлить человеку пребывание на этом свете на деле обрекает его на продолжение страданий. Другое дело, что задача врачей в такой ситуации состоит в максимальном уменьшении страданий больного. В хирур-

гической клинике человек не должен умирать, испытывая боль, жажду или удушье, и возможности современной медицины вполне достаточны для этого.

Никакой прогноз не должен лишать человека надежды. Влияние предвидения на состояние и деятельность человека исключительно сильно. Это подтверждается не только примерами из жизни диких и полудиких племен, в которых шаманы и колдуны способны одним своим словом в буквальном смысле убить человека, но и историческими примерами из жизни весьма просвещенных и прекрасно знающих медицину людей. Показателен в этом отношении случай с Н.И.Пироговым, умиравшим от рака верхней челюсти, которого из связанной с этим тяжелой депрессии вывел известный швейцарский хирург Бильрот. Объявив Николаю Ивановичу, что его диагноз ошибочен, он тем самым как бы изменил прогноз на будущее и вернул человека к жизни, хотя и не на долгий срок. Гиппократ говорил: "Окружи больного любовью и разумным убеждением, но главное, оставь его в неведении того, что ему предстоит, и особенно того, что ему угрожает".

Медицинский прогноз - это предвидение возникновения, характера развития и исхода заболевания, основанное на знании закономерностей патологических процессов, диагностики больного и возможностей лечебного воздействия. Другими словами прогноз - это опережающее отображение действительности в сознании человека.

Представляется целесообразным пояснить основные термины прогностики "прогнозирование" и "прогноз".

Прогнозирование - это научное исследование, сущностью которого является процедура разработки прогноза. Для прогнозирования необходим системный подход к изучаемым явлениям, процессам, системам. С позиций самых общих подходов, прогнозирование как одна из форм научного предвидения представляется как имманентная функция всех наук, причем в каждой науке она проявляется по разному, но проявляется обязательно. Одна из неперменных функций современной науки - предсказательная, и если она не реализована, наука в значительной мере теряет смысл.

Прогностика - это научная дисциплина, изучающая общие принципы построения прогнозов развития объектов любой природы и закономерности процесса разработки прогнозов. Есть определение

прогностики как области науки, которая исследует законы и способы разработки прогнозов и аналогичное ему: прогностика - наука о закономерностях разработки прогнозов.

Описание кардиохирургического прогноза как научной задачи выглядит следующим образом.

По мере успешного технического освоения новых видов хирургических вмешательств на сердце перед кардиохирургами возникает обширный перечень вопросов, касающихся эффективности нововведений. В первую очередь это вопросы прогнозирования как самой жизни, так и ее качества, а также трудовой деятельности прооперированных больных. Выяснение этих вопросов влечет за собой необходимость выявления тех, находящихся в руках врачей факторов, управление которыми может изменить прогноз в лучшую сторону и тем самым добиться лучшего результата для больных, а, следовательно, и для врачей.

Объектом исследования является больной человек. Нас интересует исход его лечения, причем требуется установить такие закономерности и связи между исходным состоянием больного, операцией, процессом послеоперационного лечения и исходом, чтобы можно было с достаточной долей вероятности не только прогнозировать индивидуальный исход, но и на любой стадии процесса оптимизировать его.

На исход лечения больного воздействует (и в определенной мере формирует его) целый ряд разнообразных факторов, которые могут быть описаны некоторым пространством признаков. Исход, как таковой, в свою очередь, также характеризуется некоторым перечнем признаков. Учесть все без исключения факторы, действующие на объект, не представляется возможным. Принято разделять их на две группы: контролируемые (т.е. в действие которых можно вмешаться) и неконтролируемые - действие которых мы изменить не в силах. Последнюю, не будучи в состоянии ввести в задачу, мы просто имеем в виду. В этом случае факторное пространство задачи сужается до размеров перечня контролируемых факторов, огромное количество которых, в свою очередь, крайне разнообразно. Априорно они могут быть также разделены по какому-либо качеству. Так, есть факторы, характеризующие самого больного: возраст, физические кондиции, состояние сердечно-сосудистой систе-

мы, психологические качества личности, тип нервной системы и т.п. Есть факторы, относящиеся собственно к операции и характеризующие непосредственно ее. Есть факторы, характеризующие процесс послеоперационного выхаживания больного, степень квалификации участвующего в этом персонала и т.д. Из всего этого количества факторов есть некоторые, характеристики которых объективно можно зафиксировать, описать в количественном виде и ввести в задачу для расчета и анализа. Но существуют и такие, с которыми проделать это крайне затруднительно, а если и возможно, то с риском потери или искажения информации. К таким факторам можно, в частности, отнести многочисленные и слабоформализуемые признаки, характеризующие процесс становления, практической деятельности и накопления опыта во вновь созданных отделениях, особенно когда коллектив формируется по типу сборной команды. При этом независимо от того, что оперировать в них могут опытные хирурги, в таких ситуациях сказывается и различный уровень подготовки врачебного состава, и отсутствие единой концепции в методологии лечения больных, и некоторая вполне естественная на первых порах несогласованность действий различных звеньев. Другими словами, рассчитывать на высокую прогностичность создаваемых и используемых математических моделей можно только при условии обеспечения стабильности действия во времени "прочих равных условий", т. е. факторов, о наличии и значении которых мы знаем, но по целому ряду причин не имеем возможности количественно описать их, проанализировать и ввести в модель.

Для прогнозирования исходов оперативного лечения кардиохирургических больных нами использовалась следующая методология.

Определенные на начальном этапе исследования факторы и параметры, характеризующие больного, операцию, послеоперационное лечение и исход, описанные пространством признаков (в виде переменных), формируют основу исходной информации для статистического анализа и последующего построения математической модели. По данным историй болезней, а также специальных исследований формируется матрица наблюдений размером $n/k+1$, где n - число строк в матрице, равное числу наблюдавшихся больных, $k+1$ - число столбцов в матрице, равное числу входных факторов и выходных параметров. Матрица наблюдений, в которой переменные

(признаки) оценены количественно (либо по интервальной, либо порядковой шкале в баллах), является исходной для многомерного статистического анализа.

При такой исходной информации для достижения цели исследования появляется возможность решения целого ряда задач, которые являются весьма типичными для клиники. Так, как правило, требуется определить:

- какой (или какие) из представленных признаков являются наиболее информативными, а следовательно максимально пригодными для решения поставленной задачи (построения модели);

- каковы сила и направленность взаимных связей признаков между собой, а также между специально выделенными группами признаков;

- существуют ли возможности группировки, объединения признаков по изначально неизвестному качеству и если да, то каков ее смысл;

- существуют ли возможности "сжатия" (уменьшения пространства признаков) информации без потери ее содержания.

В случае выделения некоторого результирующего итогового (выходного) параметра или нескольких параметров (в нашем случае это признаки, характеризующие исход лечения), вышеперечисленный перечень задач применительно к ним сохраняет свое значение. Кроме того, появляется возможность выявления и количественной оценки влияния признаков на итоговый параметр, а следовательно, прогнозирования значений итогового параметра в зависимости от значений признаков.

Таким образом, задача индивидуального прогнозирования исходов лечения кардиохирургических больных решается на основании анализа статистических данных совокупного коллективного опыта.

С целью изучения силы и направленности взаимосвязей признаков между собой применялся метод множественного корреляционного анализа. Сила связей оценивалась по величине коэффициента корреляции: более 0,7 - сильная, от 0,3 до 0,7 - умеренная и менее 0,3 - слабая корреляционная связь. Направленность связей оценивалась по знаку коэффициентов корреляции, статистически значимыми считались коэффициенты с уровнем значимости $P < 0,05$ по t-критерию.

В случае необходимости оценить связи между группами признаков или между группой признаков и итоговым параметром (параметрами) использовался метод канонической корреляции. Связь оценивалась по величине и знаку частных коэффициентов корреляции с обязательным учетом их статистической значимости, а также по величине коэффициента множественной корреляции так же, как при корреляционном анализе.

Содержательный анализ корреляционных матриц весьма продуктивен. Так, обширный материал для осмысления дает процедура выявления групп признаков, сильно или слабо коррелируемых с итоговым параметром (исходом), а также между собой. На основании этих сведений у исследователей появляется возможность формирования многочисленных гипотез в русле вышеперечисленных задач, которые подлежат проверке в дальнейших исследованиях. В ряде случаев результаты корреляционного анализа сами по себе подтверждают или опровергают некоторые исходные гипотезы, например, высокое значение коэффициента канонической корреляции между некоторыми признаками и выходным параметром подтверждает факт удовлетворительного описания объекта именно данным пространством признаков, что дает основания для их последующего введения в модель. Основное значение выводов корреляционного анализа состоит в возможности получения сведений о причинно-следственных взаимоотношениях между признаками и выходным параметром, что может явиться ключевым моментом для дальнейшей работы.

Для прогнозирования значений выходного параметра в зависимости от значений признаков использовался метод многомерного регрессионного анализа, в результате чего строилась линейная модель - уравнение регрессии вида:

$$y = b_0 + b_1x_1 + b_2x_2 + b_3x_3 + \dots + b_kx_k$$

где: - y - прогнозируемый параметр;

- $b_0, b_1, b_2, \dots, b_k$ - коэффициенты модели;

- $x_1, x_2, \dots, x_k$ - возможные значения факторов $X_1, X_2, \dots, X_k$.

Статистическая значимость коэффициентов модели оценивалась по t - критерию. После исключения из модели незначимых коэффи-

коэффициентов решение повторялось без признаков, для которых коэффициенты оказались незначимыми. В этих же целях применялся метод пошагового многомерного регрессионного анализа, который обеспечивает введение в модель только значимых коэффициентов, для чего задавалось критическое значение F-критерия, равное 2.

Оценка эффективности модели производилась на основании данных ее дисперсионного анализа по следующим критериям. Информационная способность модели оценивалась по величине коэффициента детерминации (R^2), показывающего степень влияния входящих в модель признаков на дисперсию выходного параметра, и коэффициента множественной корреляции (R), который показывает силу и направленность связи выходного параметра со всеми входящими в модель признаками. Модель считалась информационно способной при значениях R^2 более 0,5 и при значениях R более 0,7. Статистическая значимость (достоверность) модели определялась по величине F-критерия (F более $F_{0,5}$). Точность и надежность прогноза оценивались по 95% доверительному интервалу. Результаты регрессионного анализа представляют хирургу-исследователю достаточно широкие возможности для совершенствования своей деятельности. Возможность количественной оценки прогноза показателей исхода лечения позволяет осуществлять активные целенаправленные действия, направленные на его оптимизацию. Содержательный анализ входящих в модель признаков позволяет в ряде случаев выявить главное звено проблемы и целенаправленно решать ее. Другими словами, появляется реальная возможность эффективного управления состоянием больного на различных стадиях лечения и даже после его окончания.

Практически для получения прогностических регрессионных моделей кардиохирург должен провести следующие действия:

- отобрать предположительно наиболее прогностически значимые признаки ($X_1, X_2, X_3 \dots X_n$);
- определить прогнозируемый параметр (y);
- сформировать репрезентативную выборку и подготовить матрицы исходных данных;
- с помощью статистического пакета прикладных программ (например, «Statgraphics») выполнить статистический анализ исходной информации; по результатам корреляционного анализа провести

отбор признаков для модели и выполнить регрессионный анализ для построения линейной математической модели;

- полученную модель использовать на практике.

Следует отметить, что на практике наиболее трудоемким, длительным, требующим большой аналитической работы и определенного упорства является период выявления прогностически перспективных, информативных признаков, которые могут быть включены в модель. Для этих целей, в частности, для проверки рабочих гипотез, появившихся в результате корреляционного анализа, проводились и другие виды статистического анализа данных. Так, в целях определения степени информативности признаков и уменьшения их количества выполнялись процедуры дискриминантного и факторного анализа, для определения направлений группировки признаков и улучшения качества выборок применялись методы кластерного анализа объектов и признаков

Для решения проблем количественного представления качественных признаков, проведения различного рода комплексных оценок и сравнений широко использовались методы экспертных оценок. В работе применялись статистические методы стандартных программных средств персональных компьютеров - пакетов прикладных программ "STATGRAPHICS", "CSS", "BMDP" и др.

При прогнозировании исходов оперативного лечения приобретенных пороков сердца к факторам, определяемым в дооперационном периоде и имеющим существенное прогностическое значение, были отнесены: вид порока и длительность его существования, площадь поверхности тела, степень недостаточности кровообращения, масса миокарда левого желудочка, а также его фракция выброса, сердечный индекс, количество циркулирующих иммунных комплексов и суммарная доза антибиотиков, полученных до операции. Включение в число исследуемых факторов уровня ЦИК было обусловлено тем, что их повышение довольно характерно именно для больных с инфекционным поражением сердца, а персистенция ЦИК на высоком уровне является плохим прогностическим признаком, так что некоторые авторы даже рекомендуют этот показатель в качестве дифференциально диагностического при сепсисе различного генеза. Возможное токсическое влияние антибиотиков на миокард нашло отражение в сумме максимальных суточных доз всех антибиотиков, полученных

больным в ближайшие 3 месяца перед операцией. Такой показатель был взят из соображений необходимости “приведения к общему знаменателю” данных по антибиотикотерапии, вследствие наличия огромного разнообразия в количестве и применяемых дозировках антибактериальных препаратов. Данные по антибиотикотерапии можно было бы детализировать, но важно было найти оптимальную для решения поставленных задач степень детализации.

Такой признак, как форма порока, был выражен в рангах. Ранжирование производилось с учетом остроты возникновения и длительности существования порока. В 6 баллов оценивался митрально-аортальный порок, существующий более 10 лет; или остро возникшая аортальная недостаточность вследствие разрушения полулунных клапанов аорты инфекционным процессом. 5 баллов ставили при наличии аортального порока, существующего более 5 лет, 4 - при остром разрушении митрального клапана вследствие инфекционного эндокардита или при митральной недостаточности, существующей более 10 лет; 3 - при аортальных пороках, сформировавшихся менее 5 лет назад; 2 - при митральных пороках с постепенным развитием в течение менее 10 лет; 1 - при пороках трикуспидального клапана.

Площадь поверхности тела (S) определялась по формуле:

$$S = 167,2 \cdot \sqrt{\text{масса тела} \cdot \text{длина тела}}$$

Степень недостаточности кровообращения выражалась в соответствии с классификацией Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Определение массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) производилось по формуле:

$$\text{ММЛЖ} = 1,05 \times V_{об.},$$

$$\text{где: } V_{об.} = \frac{7 \times (\text{КДР} + 2\text{ТЗСлж})}{2,4 + \text{КДР} + 2\text{ТЗСлж}},$$

КДР - конечный диастолический размер левого желудочка, ТЗСлж - толщина его задней стенки, $V_{об.}$ - объем левого желудочка,

ТЗСлж - фракция выброса и сердечный индекс (отношение минутного объема кровообращения к площади поверхности тела) измерялись эхокардиографически в М-режиме с использованием формулы Teicholtz. Уровень ЦИК в сыворотке крови определяли методом, основанном на избирательной преципитации иммунных комплексов в 3,75% растворе полиэтиленгликоля (мол. масса - 6000).

Ранжирование прогнозируемого параметра - исхода заболевания у оперированных в условиях ЭКК больных - производили следующим образом: 0 - неосложненное послеоперационное течение; 1 - относительно благополучное течение с кратковременными расстройствами ритма, нарушениями проводимости, частичным нагноением ран с заживлением вторичным натяжением, потребовавшее не более 30 суток пребывания в стационаре после хирургического вмешательства; 2 - тяжелое течение послеоперационного периода, потребовавшее более 30 дней стационарного лечения; 3 - тяжелое послеоперационное течение, завершившееся летальным исходом без выписки из стационара; 4 - летальный исход во время операции.

Для удобства практического использования и лучшего восприятия клинического смысла вычисленный расчетный показатель благополучия прогноза получил и свою клиническую интерпретацию.

Интервал от 0 до 1,4 был обозначен как обычная степень риска. При этом подразумевается благоприятный конечный исход вмешательства на сердце с явлениями умеренной послеоперационной миокардиальной слабости (при показателе >1) или же без нее.

Интервал от 1,5 до 2,4 обозначен как предполагающий развитие тяжелой миокардиальной слабости, требующей значительной инотропной поддержки, но с благоприятным конечным исходом.

Показатель прогноза 2,5 балла можно считать "критическим". При его значении выше этого уровня имеется реальная угроза летального исхода, что требует более детального анализа факторов риска и целенаправленной предоперационной подготовки с учетом данных этого анализа.

По результатам ретроспективного исследования у 44 больных уравнение регрессии получило вид:

$$y_1 = -1,250 + 0,277X_1 - 0,103X_2 + 0,266X_3 - 0,001X_4 + 0,646/X_5 - 0,469/X_6 + 0,009X_7 + 0,003X_8,$$

где: y_1 - прогнозируемый исход оперативного лечения, X_1 - вид порока, X_2 - площадь поверхности тела, X_3 - функциональный класс (по NYHA), X_4 - масса миокарда левого желудочка, X_5 - фракция выброса левого желудочка, X_6 - сердечный индекс, X_7 - уровень циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, X_8 - суммарная доза полученных больным антибиотиков, -1,250 - свободный член уравнения регрессии.

Анализ уравнения регрессии показал, что из оцениваемых дооперационных факторов наибольшее значение для определения прогноза заболевания имели вид порока и исходная степень недостаточности кровообращения (функциональный класс по NYHA) - коэффициенты корреляции (r) - 0,56 и 0,48 соответственно. Между такими факторами, как фракция выброса левого желудочка, содержание ЦИК и предоперационная антибактериальная терапия и исходом заболевания была выявлена лишь слабая корреляция. Корреляции с другими показателями не отмечено. Значение совокупности всех признаков для определения исхода заболевания, несмотря на это, достаточно велико.

Информационная способность модели составила 70%.

Аналогичным образом был проведен анализ влияния интраоперационных факторов на исход заболевания. При этом учитывались длительность операции и этапа искусственного кровообращения, а также время пережатия аорты, объем гемотрансфузии во время операции, характер восстановления сердечной деятельности, доза допина или других препаратов инотропной поддержки в пересчете на допин, использованных для лечения миокардиальной слабости.

В этом случае уравнение регрессии получило вид:

$$y_2 = -0,964 + 0,0039X_9 + 0,0075X_{10} - 0,0047X_{11} + \\ + 0,0005X_{12} + 0,0009X_{13} + 0,29X_{14} ,$$

где: y_2 - прогнозируемый исход оперативного лечения, X_9 - продолжительность операции (мин.), X_{10} - длительность искусственного кровообращения (мин.), X_{11} - время пережатия аорты (мин.), X_{12} - объем интраоперационной гемотрансфузии (мл), X_{13} - суммарная доза потребовавшихся препаратов инотропной поддержки (допин, мг), X_{14} - характер восстановления сердечной деятельнос-

ти (0-самостоятельное; потребовалось 1-2 разряда дефибриллятора; потребовалось 3 и более разряда дефибриллятора), -0,964 - свободный член уравнения регрессии.

Из так называемых операционных факторов наибольшее значение имела длительность этапа искусственного кровообращения ($r=0,64$), в меньшей степени - доза использованного допамина ($r=0,47$) и характер восстановления сердечной деятельности ($r=0,45$). Следует отметить, что доза допамина, применявшегося для лечения миокардиальной слабости, является до определенной степени косвенным количественным показателем этой слабости. Множественная корреляция для всей совокупности операционных факторов относительно исхода заболевания составила 0,80.

По аналогии с прогнозированием при хирургическом лечении пороков сердца мы попытались оценить зависимость исхода аорто-коронарного шунтирования от ряда факторов у больных ИБС. Первоначально было проведено ретроспективное исследование влияния дооперационных факторов на исход лечения у 82 больных в возрасте от 35 до 72 лет. Для исключения некоторых субъективных элементов анализировались пациенты, оперированные одной хирургической бригадой. В матрице наблюдений было 57 пациентов с благоприятным исходом операции и 25 умерших во время вмешательства или в различные сроки после него.

В качестве вероятно значимых факторов, определяемых в предоперационном периоде, первоначально рассматривались: возраст, рост, масса тела, индекс Кетле, площадь поверхности тела, предположительная длительность болезни (давность клинических проявлений), функциональный класс стенокардии, наличие факторов риска (к ним относили курение, гиперлипидемию, гипертоническую болезнь и избыточную массу тела; при этом учитывались отдельно наличие или отсутствие каждого из них и сумма всех имеющихся факторов риска у каждого конкретного больного), характер развития заболевания (медленное, внезапное без инфаркта миокарда, острый инфаркт миокарда как первое проявление заболевания), частота стационарного лечения по поводу ИБС (1 раз в 2-3 года, ежегодно или 2-3 и более раз в течение года), число перенесенных инфарктов, исход перенесенного инфаркта миокарда (постинфарктный кардиосклероз, аневризма сердца), наличие сопутствующих

заболеваний, характер сердечного ритма (синусовый, синусовый с экстрасистолией, мерцательная аритмия), характер экстрасистол при их наличии (предсердные, желудочковые единичные, желудочковые частые, политопные), уровни триглицеридов и холестерина сыворотки крови, определяемые эхокардиографически конечный диастолический размер левого желудочка, ударный индекс, сердечный индекс, масса миокарда и фракция выброса ЛЖ.

Прогностическая модель, полученная методами регрессионного анализа, имела коэффициент детерминации 0,61. Модель с такой низкой информационной способностью (61%) не удовлетворяет практическим потребностям, поэтому подробно рассматриваться не будет. Отметим только, что наибольшее влияние на дисперсию исследуемого параметра оказывали следующие факторы: индекс Кетле, исход перенесенного инфаркта миокарда и фракция выброса левого желудочка.

Так как ведущей причиной смерти при оперативном лечении больных ишемической болезнью сердца является развитие острой миокардиальной недостаточности, одной из задач прогнозирования исхода является определение риска развития данного осложнения. Для построения статистической модели, позволяющей распознавать пациентов с высоким риском был использован дискриминантный анализ - метод многомерной математической статистики, позволяющий выработать решающие правила для отнесения пациента по множеству признаков к одной из заранее известных групп.

Вся матрица использовалась в качестве обучающей информации, группирующим служил признак наличия или отсутствия острой миокардиальной слабости в послеоперационном периоде или во время операции с последующим летальным исходом. Для отбора наиболее информативных признаков и уменьшения их количества был использован метод дисперсионного однофакторного анализа. В результате для построения дискриминантной модели использовались: масса тела, индекс Кетле, площадь поверхности тела, функциональный класс стенокардии, число перенесенных инфарктов, исход перенесенного инфаркта миокарда, характер сердечного ритма, определяемые эхокардиографически конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), фракция выброса ЛЖ, ударный и сердечный индексы.

По результатам распознавания обучающей выборки полученная дискриминантная модель обладала хорошей специфичностью, т.е. доля пациентов, правильно отнесенных к группе с отсутствием острой миокардиальной недостаточности, составила 91%, но недостаточной чувствительностью (доля пациентов, правильно отнесенных к группе имевших данное осложнение) - 62%. Такие результаты могут быть объяснены известным недостатком линейного дискриминантного анализа, который эффективен только в случаях, когда исследуемые переменные имеют равные дисперсии и линейные связи.

Для преодоления данных ограничений мы использовали прогностическую модель на основе искусственной нейронной сети (artificial neural network).

Проведенные исследования показали, что использованные ранее "традиционные" статистические методы оказались недостаточно эффективными. Это заставило нас искать новые пути решения проблемы. Добиться высокой точности прогноза позволил еще не получивший широкого распространения в медицине метод моделирования - с использованием искусственных нейронных сетей (artificial neural network).

Этот метод оказался поистине неоценимым, благодаря способности нейросетей отыскивать закономерности в запутанных данных. За рубежом эффективность его применения была показана на примере решения целого ряда прогностических задач в области экономики, финансов и политики. Сегодня финансовые фирмы консультируются с нейросетями по множеству проблем: от экономического прогнозирования до выявления признаков мошенничества при использовании кредитных карточек.

Существует большое количество определений искусственной нейронной сети, мы приведем два из них. Искусственная нейронная сеть - это система элементов (уравнений), обладающая свойствами нелинейности, нелокальности, нестационарности, невыпуклости и обратной связи. Второе определение для любителей лаконичности: нейронная сеть - структура для обработки когнитивной информации, основанная на моделировании функций мозга.

Для того, чтобы охарактеризовать нейронную сеть, необходимо задать: 1) сетевую топологию: количество слоев в сети, количество нейронов в этих слоях, число и структуру связей между нейронами;

- 2) характеристики узла, т.е. вид активационной функции нейрона;
- 3) правила обучения, применяя которые рассчитываются параметры сети для решения конкретной задачи.

Искусственный нейрон имитирует в первом приближении свойства биологического нейрона. На вход искусственного нейрона поступает некоторое множество сигналов, каждый из которых является выходом другого нейрона. Каждый вход умножается на соответствующий вес (коэффициент), аналогичный синаптической силе, и все произведения суммируются, определяя уровень активации нейрона. На рисунке 1 представлена модель, реализующая эту идею. Хотя сетевые парадигмы весьма разнообразны, в основе почти всех их лежит эта конфигурация.

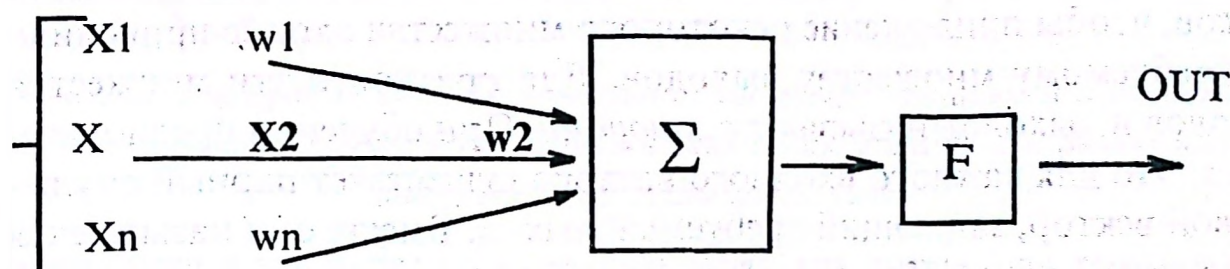


Рис. 1. Искусственный нейрон.

Здесь множество входных сигналов, обозначенных $X_1, X_2, \dots, X_n$, поступает на искусственный нейрон. Эти входные сигналы, в совокупности обозначаемые вектором X , соответствуют сигналам, приходящим в синапсы биологического нейрона. Каждый сигнал умножается на соответствующий вес $W_1, W_2, \dots, W_n$ и поступает на суммирующий блок, обозначенный S . Каждый вес соответствует “силе” одной биологической связи. Суммирующий блок, соответствующий телу биологического элемента, складывает взвешенные входы алгебраически, создавая сигнал, который, как правило, преобразуется активационной функцией F в выходной нейронный сигнал OUT . Активационная функция может быть обычной линейной, или же функцией, более точно моделирующей нелинейную передаточную характеристику биологического нейрона, что представляет нейронной сети большие возможности.

Общая особенность искусственных нейронных сетей - это коллек-

тивизм их работы. Функционирование отдельного нейрона имеет ограниченную значимость; он выполняет сравнительно простую функцию, например, пороговую обработку входов. Работает же, выполняет свои функции нейронная сеть в целом; в ней одновременно работают все нейроноподобные элементы (верно для реализованных нейронных сетей в виде чипов, но не для программной имитации их на традиционных электронно-вычислительных машинах).

Настройка нейронной сети может производиться различными способами, из которых выделяются два предельных случая.

1. Внешнее формирование, при котором матрица связей между нейронами сети формируется сразу, запоминается и в процессе дальнейшего функционирования не меняется.

2. Обучение. Целью обучения сети является такая подстройка ее весов, чтобы приложение некоторого множества входов приводило к требуемому множеству выходов. Для краткости эти множества входов и выходов называют *векторами*. При обучении предполагается, что для каждого входного вектора существует парный ему целевой вектор, задающий требуемый выход. Вместе они называются *обучающей парой*. Как правило, сеть обучается на группе пар, называемой *обучающим множеством*.

В ходе обучения происходит минимизация целевой функции, оценивающей соответствие выходных сигналов входным, за счет изменения параметров сети (возможно, непосредственно в режиме функционирования сети). Среди алгоритмов обучения данного класса наибольшее распространение получил алгоритм обратного распространения ошибки (*backpropagation algorithm*), который наиболее часто используется для решения диагностических задач. В этом случае нейронная сеть представляет из себя многослойную сетевую структуру, показанную на рисунке 2.

Работа подобной сети делится на два этапа: режим обучения и режим рабочего функционирования. При обучении на сеть подаются векторы из обучающего множества. Результат, получаемый на выходе сети сравнивается с эталоном, вычисляется ошибка и начинается так называемое обратное распространение ошибки по сети, в результате которого модифицируются весовые коэффициенты связей приходящих на выходной слой. Затем, с учетом произведенных изменений, происходит модификация связей на один слой ближе ко

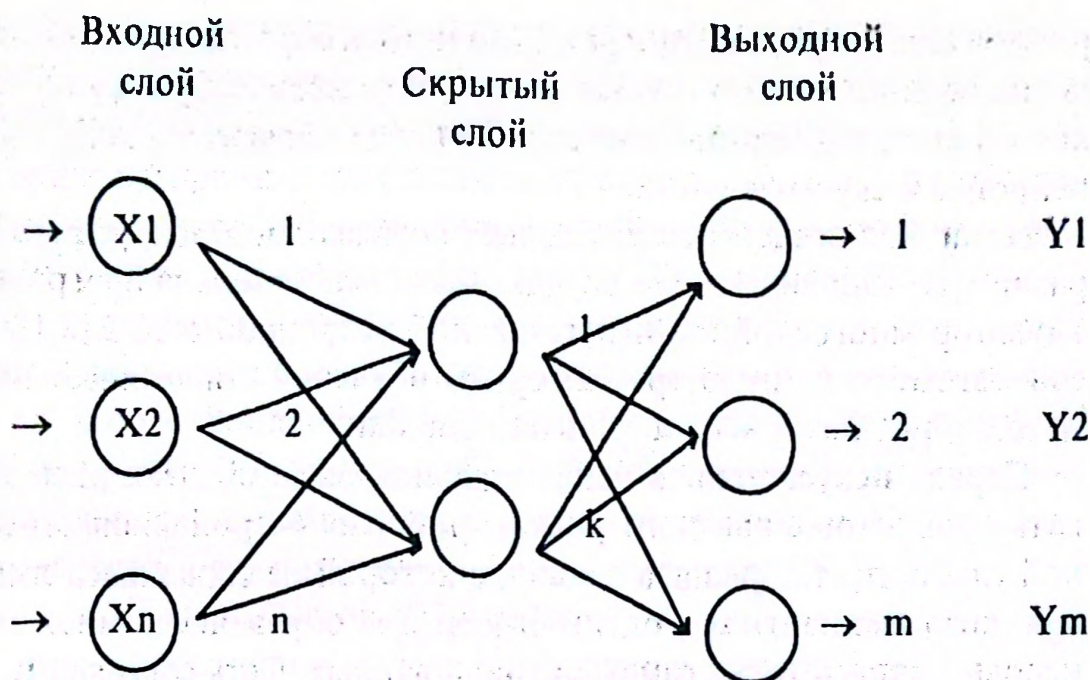


Рис. 2. Топография сети. Количество слоев между входным и выходным слоями, а также количество нейронов в этих слоях может быть различным в зависимости от решаемой задачи.

входу сети и так далее до входного слоя. Эта процедура повторяется для каждой обучающей пары векторов. Процесс обучения заканчивается, когда сеть начинает правильно выполнять преобразование входных данных в выходные, т.е. осуществляет аппроксимацию неизвестной функции.

Искусственные нейронные сети имеют существенно большие возможности по созданию прогностических моделей, чем методы традиционного статистического моделирования. Некоторые из нейросетевых алгоритмов можно рассматривать как “суперрегрессию”, которая обобщает традиционные регрессионные методы. Нейронные сети значительно увеличивают точность аппроксимации, они не зависят от использования линейной суперпозиции и разложений по ортогональным функциям. Эти методы можно рассматривать как включенные в механизм работы сетей. Точность аппроксимации, достигаемая нейронными сетями, особенно повышается по сравнению с классическими методами в пространствах большой размерности, где методы регрессионного анализа часто приводят к построению искусственных конструкций и чрезмерному росту степени аппроксимирующего полинома, а фурье-анализ - к перерегулированию. Существует теорема, показывающая, что с помощью ней-

ронной сети, обученной посредством метода обратного распространения ошибки, можно осуществить практически любую функцию с любой степенью аппроксимации. Точность зависит от количества нейронов в скрытых слоях.

Нами был создан целый ряд нейросетевых моделей, решающих различные задачи. Во всех случаях была использована программа-эмулятор многослойной искусственной нейронной сети для IBM - совместимого компьютера, алгоритм обучения - описанный выше метод обратного распространения ошибки.

Первая искусственная нейронная сеть была обучена распознавать пациентов с высоким риском развития острой миокардиальной слабости, т.е. решала задачу, с которой не справилась линейная дискриминантная модель. В качестве обучающего множества использовалась та же самая матрица данных. Сеть состояла из девяти входных нейронов, шести нейронов промежуточного слоя и двух выходных. Входной вектор включал в себя следующий набор признаков: возраст; индекс Кетле; предположительная длительность болезни; функциональный класс стенокардии, количество перенесенных инфарктов; исход перенесенного инфаркта миокарда; конечный диастолический размер левого желудочка; фракция выброса ЛЖ; сердечный индекс.

Выходные нейроны сети служили индикаторами номера группы для обследуемого больного:

- активен нейрон № 1 - значит данный больной относится к группе с малым риском развития острой миокардиальной слабости;
- активен нейрон № 2 - значит больной относится к группе с большим риском развития этого крайне опасного осложнения.

Нейросетевая модель безошибочно распознавала все обучающие пары, т.е., по данным классификации обучающей выборки, была получена 100 % чувствительность и специфичность. При проверке эффективности модели на тестовой выборке (набор клинических данных о пациентах, который не входил в обучающее множество) в количестве 50 случаев показатели были следующие: чувствительность - 82%, специфичность - 89%.

Проанализировав матрицу весовых коэффициентов и работу модели, можно сделать приблизительные выводы о значимости отдельных факторов, влияющих на возникновение острой миокарди-

альной недостаточности. Оказалось, что наибольшее влияние оказывают следующие факторы: число перенесенных инфарктов, индекс Кетле и исход перенесенного инфаркта миокарда.

Позже авторами была создана нейросетевая модель для прогнозирования исхода заболевания у оперированных в условиях ЭКК больных ишемической болезнью сердца. Ранжирование прогнозируемого параметра производилось таким же образом, как и при моделировании исходов при хирургическом лечении пороков сердца - от 0 до 4. Входной вектор состоял из того же самого набора признаков, что и в предыдущей модели. В топологии сети изменилось только число выходных нейронов - он стал один. Информационная способность полученной модели составляла 89%.

Таким образом, метод нейросетевого моделирования позволил получить эффективные модели для решения задачи прогнозирования исхода оперативного лечения больных ИБС. Наряду с важным достоинством этого метода - получения моделей с высокой прогностической способностью, существует и недостаток: мы можем только приблизительно судить о значимости (информативности) каждого отдельного признака.

В итоге можно сказать, что в условиях, когда не удастся получить эффективную модель стандартными методами математической статистики, целесообразно использование нейросетевого моделирования. Эти методы не исключают, а дополняют друг друга, предоставляя в распоряжение врача дополнительную информацию об объекте исследования.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Острая сердечная недостаточность (ОСН) у кардиохирургических больных в раннем послеоперационном периоде является одним из наиболее частых осложнений операций на сердце. Ее частота в среднем колеблется от 8,2 до 26,1%, и в половине случаев она приводит к летальному исходу. В зависимости от вида оперативного вмешательства частота возникновения ОСН представлена следующим образом: при аорто-коронарном шунтировании (АКШ) от 16,6% до 29,3% (в зависимости от числа шунтов и наличия сопутствующей аневризмы левого желудочка), при протезировании аортального клапана - около 13,4%, при протезировании митрального клапана - 18,6%, при двухклапанном протезировании - 19,6%.

Определение

В настоящее время в литературе, посвященной описанию острых расстройств кровообращения после операций на сердце и в остром периоде инфаркта миокарда, часто встречаются самые различные термины: 1) острая недостаточность миокарда, 2) острая недостаточность кровообращения, 3) острая сердечно-сосудистая недостаточность, 4) острая сердечная недостаточность, 5) неэффективное сердце, 6) синдром низкого или малого сердечного выброса, 7) миокардиальная недостаточность или миокардиальная слабость.

Использование значительного числа терминов обусловлено большим количеством патогенетических факторов, вызывающих несостоятельность сердца как насоса, функция которого - перемещение объемов крови, адекватных метаболическим запросам организма, может быть вызвана двумя основными причинами: нарушением сократительной способности миокарда и повреждением внутрисердечных анатомических структур, или сочетанием этих двух факторов. Некоторые авторы ввиду такого множества причин предпочитают более широкое понятие «острая сердечная недостаточность при заболеваниях сердца», или в случаях, если имеется инфаркт, термин «острая сердечная недостаточность при инфаркте миокарда». Предпочтительно же пользоваться термином, рекомендуемым экспертами ВОЗ - сердечная недостаточность.

Существует множество вариантов определения термина ОСН. Под ним подразумевается патофизиологическое состояние, которое развивается на протяжении сравнительно короткого промежутка времени и при котором нарушение функции миокарда ответственно за неспособность сердца обеспечивать кровообращение, соответствующее метаболическим потребностям организма. В этом определении отражена патогенетическая суть ОСН.

Крайним вариантом ОСН является кардиогенный шок, вызванный нарушением контрактильности, клапанной обструкцией или недостаточностью, артериовенозной фистулой или аритмиями и проявляющийся синдромом гипоперфузии органов с возможным отеком легких.

Сердечная недостаточность часто, но не обязательно, бывает обусловлена нарушением сократимости миокарда, т.е. миокардиальной недостаточностью. ОСН представляет собой не определенное заболевание, а комплексный клинический синдром, развивающийся как следствие прогрессирования любого заболевания. Достаточно высокая частота возникновения ОСН у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения (ИК), обусловлена тем, что, во-первых, у них исходно (до операции) всегда имеются в той или иной степени проявления сердечной недостаточности, так как любое оперативное вмешательство на сердце конечной целью имеет устранение или уменьшение степени сердечной недостаточности. Во-вторых, сам характер оперативного вмешательства с использованием ИК сопровождается гипоксией, ишемией, реперфузионной контрактурой и, в конечном итоге, развитием «оглушения» миокарда (myocardial stunning). При исследовании биоптатов миокарда левого желудочка у оперированных больных до и после периода ИК было установлено, что исходно количество ишемизированных и контрактурно измененных кардиомиоцитов (КМЦ) составляло приблизительно 10% от общего количества КМЦ в биоптате. После ИК их число возросло втрое. Следовательно, при любом оперативном вмешательстве в раннем послеоперационном периоде наблюдаются в той или иной степени проявления сердечной недостаточности (феномен “оглушенного” миокарда).

Этиология

Причины ОСН у кардиохирургических больных в раннем послеоперационном периоде многочисленны и, наряду с первичными сер-

дечными факторами, включают респираторные, метаболические и токсические повреждения.

К основным причинам относятся следующие повреждения.

1. Обширная травма сердца.
2. Повреждение проводящей системы сердца.
3. Травма коронарных сосудов с нарушением коронарного кровообращения.
4. Перегрузка миокарда вследствие неполной коррекции порока или оставшейся высокой легочной гипертензии.
5. Острая гипоксия, обусловленная неадекватным искусственным кровообращением или недостаточной защитой миокарда.
6. Исходная слабость миокарда.

Во многих исследованиях показано важнейшее значение нарушений сердечного ритма и проводимости как основного механизма, вызывающего ОСН в хирургической и терапевтической практике. Возникновение тахикардий, брадикардий или асистолии часто является финальной стадией патофизиологических состояний, связанных с нарушениями коронарного кровообращения, насосной функции сердца, с тяжелыми поражениями центральной нервной системы.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ОСН

I. Нарушение транспортной функции сердца.

1. Острое падение сократимости сердца:
 - коронарная окклюзия с потерей сократимости миокарда в большем сегменте левого или правого желудочка (острый инфаркт миокарда);
 - токсические поражения (фармакологическая депрессия сократимости: антиаритмические препараты, сердечные гликозиды, средства для наркоза, антагонисты кальция, β -блокаторы, алкоголь);
 - метаболические нарушения: азотемия, билирубинемия, тяжелый ацидоз, электролитные нарушения;
 - реперфузионные повреждения: ишемия, контрактура КМЦ.
2. Острое повышение постнагрузки (перегрузка давлением):
 - злокачественная системная гипертензия;
 - высокая первичная легочная гипертензия;
 - быстро прогрессирующий стеноз (тромбоз или дисфункция ис-

кусственного клапана);

- острая массивная тромбоэмболия легочной артерии;
- респираторный дистресс синдром взрослых.

3. Острое повышение преднагрузки (перегрузка объемом):

- острая искусственная недостаточность митрального, аортального или трикуспидального клапанов;
- реканализация дефекта межжелудочковой или межпредсердной перегородки;
- неадекватная коррекция сложных многоклапанных пороков сердца;

4. Нарушения сердечного ритма и проводимости (реперфузионные аритмии, электролитные нарушения, наличие очага эктопической активности, аномалия проводящей системы, послеоперационный отек проводящих путей, оперативное вмешательство на проводящей системе).

5. Остро возникающие препятствия заполнению полостей сердца:

- тампонада сердца;
- перикардит;
- выворот (вывих) сердца;
- напряженный пневмоторакс;

II. Нарушения кислородтранспортной функции крови.

1. Дыхательная недостаточность.

2. Анемия и гиповолемия.

Патогенез острой сердечной недостаточности.

Основной причиной ОСН после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения и в остром периоде инфаркта миокарда является нарушение сократительной функции кардиомиоцитов, возникающее в результате гипоксии и/или ишемии и последующей реперфузии.

Ишемия миокарда в условиях гипотермической кардиopleгии при операции на открытом сердце носит глобальный характер. Изменения миокарда, возникающие в этот период, достаточно хорошо изучены. Они в значительной степени стереотипны и проявляются резким падением энергетических резервов КМЦ, снижением активности ферментов цикла Кребса, включением биохимических шунтов, компенсирующих недостаточность окислительного фосфорилирования, накоплением недоокисленных продуктов, повреждением и дезор-

ганизацией клеточных мембран. Это приводит к нарушению регуляции работы ионных насосов, отёку КМЦ, перегрузке митохондрий и сарко-плазматического ретикулума (СПР) ионизированным Ca^{2+} , что ещё в большей мере нарушает процесс продукции энергии. Каскад повреждающих реакций при отсутствии защитных мероприятий по мере удлинения сроков ишемии прогрессирует, и через 40-60 минут ишемии повреждения становятся необратимыми.

Однако считается, что повреждение КМЦ обусловлено не только ишемией, но и в большей степени наступающей после неё реперфузией. Этот феномен, названный «реперфузионным» или «кислородным парадоксом», встречается как в кардиохирургии при операциях в условиях ИК, так и в кардиологии при лечении больных с использованием тромболитических препаратов в остром периоде инфаркта миокарда при реканализации инфарктсвязанной артерии и реперфузии ишемизированного участка миокарда. Метаболически реперфузионное повреждение характеризуется неспособностью КМЦ нормально связывать и утилизировать кислород, что обусловлено нарушением электронного транспорта в дыхательной цепи митохондрий. Патологическая цепь химических реакций начинается с образования супероксидных анионов. В последующем ионы железа, вступая в реакцию с перекисью водорода, образующейся из супероксидных ионов, приводят к появлению гидроксильных радикалов, активно атакующих и повреждающих клеточные мембраны и ферментные системы.

Морфологическим субстратом структурного повреждения КМЦ и нарушения сократительной функции являются нарастающие ультраструктурные признаки кальциевой перегрузки в виде везикуляции СПР, возникновения участков пересокращения миофибрилл с одновременным перерастяжением их в соседних саркомерах или появления зон лизиса миофибрилл и вымывания гранул гликогена.

В последнее время внимание большого числа исследователей привлечено к изучению процессов нарушения диастолической функции миокарда в генезе развития ОН при ишемии и реперфузии. Впервые гипотезу о локальном «окоченении» миокарда при ишемии в 1975 г. предложил Р. Haggis. Её суть состоит в следующем: ишемизированный миокард не способен к эффективному расслаблению, что обусловлено высокой концентрацией Ca^{2+} около миофибрилл. В свою очередь, кон-

трактированный миокард сдавливает дистальные отделы капиллярного русла, нарушается микроциркуляция, возникает гиперкоагуляция, развивается вторичное восходящее тромбообразование и как следствие вторичное повреждение миокарда.

Нарушение процессов диастолического расслабления может происходить независимо от состояния систолической функции миокарда и является наиболее ранним признаком его функциональной неполноценности. Ригидное расслабление и контрактурное сокращение явились основными условиями формирования феномена «каменного сердца» (термин предложен D.A.Cooley в 1972 г.), который первыми описали кардиохирурги у пациентов во время операции на сердце с использованием ИК после включения сердца в систему общего кровообращения.

Вегетативная нервная система является основной внешней по отношению к сердцу системой, которая участвует в регуляции сократимости миокарда. На основании различий в анатомическом строении, функциональных эффектах и нейромедиаторах, освобождаемых из постганглионарных нервных окончаний, она подразделяется на два основных отдела: симпатическую и парасимпатическую нервные системы. Повышение активности симпатической системы стимулирует работу сердца (повышается частота сердечных сокращений, возрастает скорость проведения по специализированным проводящим тканям и увеличивается сократимость миокарда), в то время как активация парасимпатической системы приводит к противоположным эффектам (отрицательный ино-, хроно-, дромо- и батмотропный эффекты). Стимуляция вагуса существенно уменьшает максимальную скорость повышения внутрижелудочкового давления и снижает силу сокращения миокарда желудочков в эксперименте. При максимальной стимуляции вагуса сократимость миокарда желудочков снижается на 15-20%. Симпатическая и парасимпатическая системы динамически взаимодействуют друг с другом, согласовано регулируя работу сердца. В условиях ишемии миокарда отмечается гормонально-медиаторная диссоциация в системе симпатической и парасимпатической регуляции сократимости сердца фазного характера. На уровне пресинаптического звена, функциональная активность которого оценивается в основном по величине продукции нейромедиаторов, отмечается характерная

фазная динамика нейроэффektorных регулирующих влияний на сердце: увеличение продукции норадреналина (НА) и ацетилхолина (АХ) на начальном этапе ишемии и снижение их синтеза по мере увеличения продолжительности ишемии. Увеличение концентрации НА в первые минуты ишемии является результатом интенсификации его синтеза в симпатических нейронах, иннервирующих сердце и высвобождения синтезированного нейромедиатора из нервных терминалей. Истощение запаса НА в миокарде по мере увеличения длительности ишемии является главным образом результатом подавления биосинтеза медиатора. Одновременно с этим наблюдается прогрессирующее увеличение в миокарде адреналина (АД) и снижение его запасов в надпочечниках. Известно, что АД обладает более выраженным кардиотоксическим действием, чем НА.

Тот факт, что активация симпатической нервной системы стимулирует работу сердца, обусловил первоначальные подходы к терапии ОН, используя инотропные средства (адреномиметики). Однако по мере накопления клинического опыта, развития дальнейших экспериментальных исследований стало ясным, что воздействие адреномиметиков на ишемизированный миокард не всегда однозначно, а зачастую оказывает кардиодепрессивное действие. Данное явление получило название «кальциевого парадокса», суть которого состоит в том, что большие дозы НА или его синтетических аналогов, действуя через систему инозитолтрифосфата и Ca^{2+} /кальмодулинзависимую протеинкиназу, вызывают увеличенное вхождение в миокардиальные клетки Ca^{2+} , избыток которого вызывает контрактурные пересокращения миофибрилл. В итоге прогрессирует ОН и развиваются хорошо известные в настоящее время мелкоочаговые некробиотические изменения миокарда, являющиеся итогом чрезмерного по интенсивности и длительности адренергического влияния на сердце.

При операциях на сердце, в период реперфузии отмечается значительное повышение уровня АХ, являющегося одним из ведущих факторов развития ОН. В эксперименте на изолированных сердцах АХ даже в концентрациях, соответствовавших физиологической норме, вызывал острую сердечную недостаточность в реперфузионном периоде. Сопоставление данных о содержании и взаимодействии нейромедиаторов симпатической и парасимпатической нервной системы в сердечной мышце при ишемии и реперфузии при-

водит к заключению о доминирующем влиянии холинэргического механизма в регуляции сердечной деятельности вообще и сократительной функции миокарда в частности. Нарушение сокращения и расслабления сердца при ишемии и реперфузии является сложным, каскадным и до конца неизученным процессом. Очень упрощенно его можно представить в виде следующей схемы: ишемия миокарда - дефицит макроэргов - угнетение окислительного фосфорилирования - гиперфосфорилирование сократительных и регуляторных белков - нарушение транспорта Ca^{2+} в СПР - контрактура КМЦ - нарушение диастолического расслабления («каменное сердце») - увеличение давления наполнения ЛЖ (конечного диастолического давления ЛЖ, давления заклинивания легочной артерии), уменьшению конечного диастолического объема ЛЖ - развитие ОСН.

Классификация

Тяжесть ОСН, прогноз и необходимость гемодинамического мониторинга определяют на основании физикального и рентгенологического исследований. Существует большое разнообразие классификаций. В последнее время наибольшее распространение получила классификация ОСН по Киллипу.

Класс I: признаков дисфункции ЛЖ нет; мониторинга гемодинамики не требуется.

Класс II: диастолический ритм галопа и умеренный или средне-тяжелый застой в легких; требуется мониторинг гемодинамики.

Класс III: тяжелый отек легких; требуется мониторинг гемодинамики.

Класс IV: шок; требуется мониторинг гемодинамики.

Существует классификация ОСН на основании показателей гемодинамики, имеющая важное значение для выбора терапевтической тактики и позволяющая прогнозировать исход лечения.

По срокам развития различают «молниеносную», «быстро прогрессирующую» и «постепенно нарастающую» формы. Наиболее часто (в 59,5% случаев) ОСН возникает в 1-е сутки после операции, в том числе в первые часы, реже в период со 2-х по 8-е сутки, еще реже в более поздние сроки. Многие авторы разделяют ОСН на первичную, возникающую как ведущее осложнение, и вторичную, часто называемую низким сердечным выбросом, обусловленную уже развившимся каким-либо другим экстракардиальным осложнением. В последнее

Таблица 1

Классификация ОСН на основании показателей гемодинамики

Гемодинамические группы	Клиническая картина	СИ, мл/мин/м ² ,	ДЗЛА, мм рт.ст.	Летальность
I	Застоя в легких и признаков гипоперфузии нет	>2,2	≤18	3%
II	Застой в легких без гипоперфузии	>2,2	>18	9%
III	Гипоперфузия (артериальная гипотония, нарушение перфузии почек и головного мозга) без застоя в легких	≤2,2	≤18	23%
IV	Гипоперфузия и застой в легких	≤2,2	>18	51%

время большую популярность получила классификация ОСН по ведущему повреждению функции: систолическая, диастолическая и смешанная. Также принято разделять ОСН на лево-, правожелудочковую и смешанного типа. Однако насколько сложно в клинике выделить изолированную систолическую или диастолическую СН, настолько сложно обнаружить и изолированные виды право- и левожелудочковой недостаточности. Поскольку в патогенетический круг в той или иной мере вовлечены как процессы релаксации и сократимости, так и правые, и левые камеры сердца.

Диагностика

Клиническая картина

При первом же взгляде обращает на себя внимание крайне тяжелое состояние больного. Он заторможен (реже - несколько возбужден), кожные покровы бледно-цианотичные ("серый цианоз"), влаж-

ные, холодные. в особенности холодны и мраморно-цианотичны дистальные отделы конечностей. Пульс на лучевых артериях нитевиден или вообще не определяется, артериальное давление резко снижено, причем всегда очень мало пульсовое давление. Тоны сердца глухие, I тон на верхушке резко ослаблен. При остро развившейся митральной недостаточности выслушивается грубый систолический шум митральной регургитации в проекции митрального клапана. Часты различные нарушения сердечного ритма. При острой правожелудочковой недостаточности (ОПЖН) вследствие недостаточности трикуспидального клапана (например быстроразвившейся деструкции клапана при инфекционном эндокардите правых камер) отмечается возникновение симптома Куссмауля и ритма галопа в результате появления 3-го тона (S_3). Если альвеолярный отек легких отсутствует, то может выслушиваться лишь некоторое количество застойных хрипов в задненижних отделах.

Важнейшим признаком кардиогенного шока является олигурия (анурия). При катетеризации мочевого пузыря количество мочи составляет менее 20 мл/ч.

Инструментальная диагностика представлена в таблице 2.

Таблица 2

Критерии острой сердечной недостаточности

Артериальное давление систолическое, мм рт.ст.	<90
Артериальное давление среднее, мм рт.ст.	<70
Сердечный индекс, мл/мин/кг	<2,2
Потребление кислорода, мл·мин·м ²	<115
Напряжение кислорода (вена), мм рт.ст.	<30
Сатурация кислорода (вена), %	<70-75
Удельное периферическое сопротивление, дин·сек·см ⁻⁵	>2000
Центральное венозное давление, см вод.ст.	>15
Диурез, мл/ч	<20
pH крови (лакто-, кетоацидоз)	>7,55
Т тела (°C)	< 36

Рентгенодиагностика

Рентгенография грудной клетки в динамике очень информативна, в особенности для наблюдения за гемодинамическим измене-

ниями. Следует, однако, учитывать, что рентгенография грудной клетки у больных с быстроразвивающейся ОСН в основном производится в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии в переднезадней проекции, при которой неизбежно проекционное увеличение тени сердца, что может создавать ложное впечатление о наличии кардиомегалии. Размеры сердца и степень выраженности застоя в легких на рентгенограмме, снятой при поступлении больного, важны в прогностическом отношении. Пропотевание жидкости из легочных капилляров в интерстициальное пространство начинается при значениях ДЗЛК, превышающих 25 мм рт.ст. Однако интерстициальный отек легких может произойти и при меньших значениях ДЗЛК, если нарушена структура мембран капилляров. Интерстициальный отек легких выявляется на рентгенограмме в виде так называемых линий Керли типа В. Перераспределение кровотока в верхушечные отделы легких, размытость рисунка легочных сосудов, прикорневая инфильтрация и периальвеолярный отек в виде розеток - дополнительные признаки застоя в легких и повышения ДЗЛК. Расширение легочных вен - ненадежный признак ОСН, так как рентгенограммы, сделанные в условиях интенсивной терапии, редко бывают настолько качественными, чтобы судить о состоянии легочных вен. Приблизительно в 40% случаев рентгенологические признаки СН появляются раньше клинических. Однако в большинстве случаев требуется примерно 12 часов, чтобы левожелудочковая недостаточность проявилась рентгенологически. Бывает, что рентгенологические признаки ОСН проявляются уже после того, как своевременно начатое лечение снизило ДЗЛК до нормы. Эта «пост-терапевтическая лаг-фаза» вызвана тем, что возвращение жидкости из интерстиция происходит не сразу. Такой процесс может длиться до 4 суток. Если это не учитывать, то избыточное введение сильных диуретиков чревато развитием гиповолемии и даже шока.

Электрокардиография

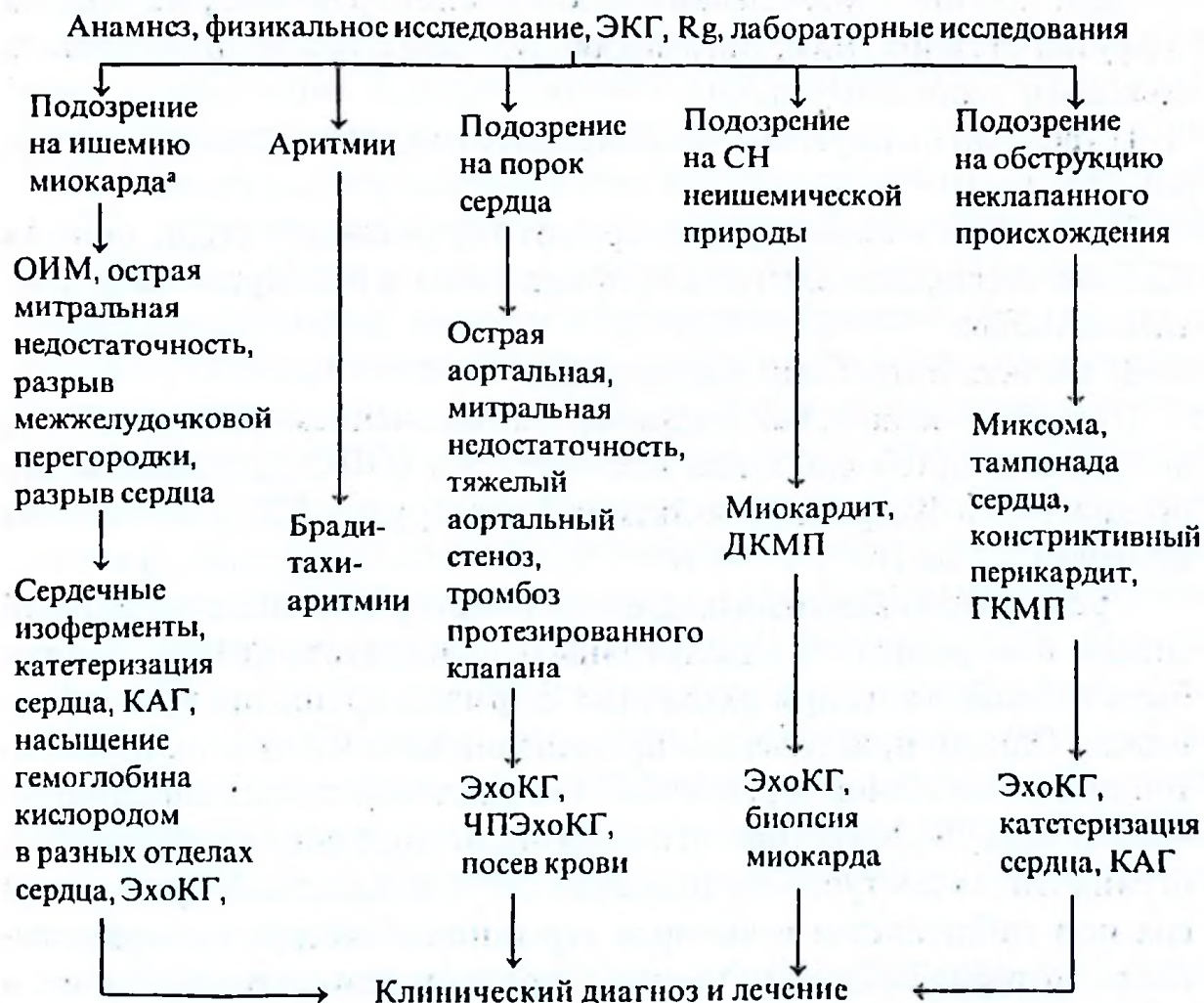
Специфических ЭКГ признаков ОСН нет. Обычно развитие ОСН сопровождается разнообразными нарушениями ритма и проводимости (частой желудочковой экстрасистолой, желудочковой тахикардией, фибрилляцией желудочков, мерцанием-трепетанием предсердий); признаками перегрузки различных отделов сердца. При перегрузке левых отделов возникновение P-mitrale, при перегрузке пра-

вых отделов – R-pulmonale, возникновение правограммы, симптома Q_3-S_r . Если причиной возникновения ОСН явилось острое нарушение коронарного кровообращения, то на ЭКГ можно наблюдать характерные изменения - повышение/депрессию сегмента ST в соответствующих отведениях, возникновение патологического зубца Q ; признаками инфаркта правого желудочка являются исчезновение зубца R и/или подъем сегмента ST в отведении V_1, V_2, V_3, V_4 .

Эхокардиография

С приходом в клинику этого доступного неинвазивного и высокоинформативного метода удалось решить многие проблемы диагностики не только ОСН, но и причин, ее вызвавших. ЭхоКГ позволяет не только оперативно, у постели больного, определить сердеч-

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ



а) Ишемия миокарда может быть осложнением шока, а не его причиной (напр.: жел.-кишечн. кровотечение → артериальная гипотония → ишемия миокарда).

ный выброс, но и вычислить объемы камер сердца, давление в них, выявить дисфункцию клапанного аппарата, септальные дефекты, наличие жидкости в перикарде.

Радиоизотопные методы исследования не нашли в отличие от ЭхоКГ широкого применения в диагностике ОСН в повседневной клинической практике ввиду своей громоздкости и необходимости наличия радиоизотопной лаборатории.

Ангиографическое исследование ввиду его сложности, инвазивности и связанного с ним высокого риска для больного целесообразно проводить только в случае подозрения на ОИМ и возможность его оперативного лечения (АКШ, коронарная ангиопластика) или острого тромбоза шунтов.

Основные принципы лечения

Цели лечения - улучшение функций миокарда и нормализация перфузии органов. Для достижения этих целей необходимо решить несколько основных задач:

- 1) увеличить минутный объем кровотока путем повышения ударного объема;
- 2) улучшить коронарный кровоток, повышая АДд, снижая КДДлж, увеличивая длительность диастолы и поддерживая эффективное АДср;
- 3) снизить потребление кислорода.

Последняя задача, как и первая, за исключением снижения ЧСС, достигается путем снижения постнагрузки (ОПСС), оптимизации преднагрузки (устранения объемной перегрузки ЛЖ), повышения контрактильности.

Среди медикаментозных средств имеется довольно обширный список инотропных и вазоактивных препаратов, которые могут быть использованы при различных формах нарушения кровообращения. Однако практическое применение многих из этих препаратов при интенсивной терапии ОСН ограничено по различным причинам: малая эффективность, неблагоприятные побочные действия, ограниченная доступность препарата. В повседневной практике до сих пор наблюдается некоторая терминологическая неопределенность, которая создает путаницу в представлениях о показаниях и гемодинамических эффектах медикаментов этой категории. Наиболее часто применяемые определения - катехоламины, симпатомиме-

тики, адреномиметики, вазопрессоры, прессорные амины, кардиотоники и т.д., указывают как на механизм действия препарата, так и на его гемодинамический профиль и далеко не всегда могут точно отразить специфику фармакодинамики и физиологического воздействия того или иного медикаментозного средства. Каждый из препаратов имеет свой индивидуальный фармакологический профиль и, следовательно, при назначении этих препаратов необходимо отчетливо представлять, какую терапевтическую цель мы прежде всего преследуем. Выбор инотропного препарата или комбинации этих препаратов и их дозировки зачастую представляет собой непростую задачу и должен быть прежде всего основан на конкретных клинко-физиологических данных, отражающих состояние больного. При назначении того или иного препарата ни в коем случае не следует исходить только лишь из величины артериального давления. Выбор инотропной терапии должен быть сделан с учетом данных, отражающих функциональное состояние сердца и сосудистого русла: давление наполнения правого и левого желудочков сердца, величину сердечного выброса, частоты сердечных сокращений (ЧСС), характер сердечного ритма, легочный газообмен, тканевый метаболизм. Строго говоря, оценку функционального состояния сердечно-сосудистой системы необходимо производить на основании современной концепции регуляции производительности сердца, детерминантами которой являются: пре- и постнагрузка желудочков сердца, ЧСС, сократимость миокарда. Механизм действия препаратов рассматривают в зависимости от их влияния на следующие рецепторы: а) допаминэргические DA_1 (постсинаптический) - вазодилатация и DA_2 (пресинаптический) - торможение высвобождения норадреналина и вследствие этого вазодилатация; б) адренергические рецепторы β_1 - повышение сократимости миокарда, ЧСС; β_2 - вазодилатация, повышение сократимости миокарда; α - повышение сократимости, вазоконстрикция. Однако следует помнить, что инотропные препараты имеют дозозависимый эффект, и в высоких дозах различия в их гемодинамических эффектах частично нивелируются.

1. Бета-адреностимуляторы (агонисты): адреналин, норадреналин, добутамин, изопротеренол, пирбутерол, сальбутамол, дибутириловая цАМФ.

2. Допамиnergические средства: допамин, леводопа, ибопамин, допексамин.

3. Ингибиторы фосфодиэстеразы: амринон, милринон, эноксимон, пироксимон, сульмазол, пимобендан.

Прежде чем приступать к инотропной терапии у прооперированных кардиохирургических больных, необходимо по возможности полнее скорригировать экстракардиальные факторы, усугубляющие ОН. Необходимо устранить гиповолемию, анемию, гипокалиемию, нормализовать КЩР, улучшить оксигенацию крови адекватным режимом вентиляции, нормализовать температуру тела пациента.

Дыхательная система

Во всех случаях показана ингаляция кислорода.

Показания к ИВЛ: частота дыхания > 30 в 1', участие дополнительной мускулатуры, $pO_2 < 40$ мм рт.ст., тяжелый респираторный ацидоз.

При кардиогенном шоке ИВЛ показана даже при отсутствии перечисленных нарушений: ИВЛ снижает затраты энергии на работу дыхательных мышц (а, следовательно, и потребление миокардом кислорода), что может привести к значительному улучшению функции ЛЖ.

Фармакотерапия ОН. Изолированная острая правожелудочковая недостаточность редко встречается у взрослых пациентов, за исключением больных с острым нижним или нижнезадним инфарктом миокарда. Несмотря на то, что частота инфаркта миокарда преимущественно ПЖ у этой группы больных может достигать 28%, в клинике ситуации с уменьшением сердечного выброса в результате инфаркта миокарда ПЖ встречаются значительно реже. Первичная правожелудочковая недостаточность как причина острого нарушения кровообращения встречается нечасто, поэтому важно распознать ее возможную связь с развитием системной гипотензии. Перед тем, как выбрать инвазивные методики интенсивной терапии, например, легочную баллонную контрпульсацию или другое устройство для помощи ПЖ, необходимо попытаться осуществить это с помощью вазоконстрикторов. За счет повышения давления коронарной перфузии вазоконстрикторы могут увеличить перфузию стенки ПЖ, что приведет к увеличению сердечного выброса.

Фармакотерапия острой левожелудочковой недостаточности различна в зависимости от параметров гемодинамики, основными из

которых являются АДср., ДЗЛК, ЦВД. Больным при сердечном индексе менее 2,2 л/мин/м² проводят следующее лечение.

1. Если ОН развивается на фоне нормального или повышенного системного АД, то препаратами первого ряда будут фуросемид в дозе 0,5-1 мг/кг, нитраты (нитроглицерин, нитропруссид натрия) в дозе 0,1-5 мкг/кг/мин., морфин - 1-5 мг. Скорость инфузии нитратов зависит от системного АД, которое поддерживают на уровне 100 мм рт.ст. Если сердечный индекс остается ниже 2,2-2,5 л/мин/м², необходимо добавить добутамин в дозе 5-20 мкг/кг/мин или амринон (0,75 мг/кг болюсом, а затем 5-10 мкг/кг/мин). Если АД снижается, добутамин заменяют на дофамин.

2. При низком системном давлении (АД < 90 мм рт.ст), ЦВД менее 5 мм рт.ст. и ДЗЛК менее 15 мм рт.ст. - в/в введение жидкости до достижения ДЗЛК > 18 мм рт.ст.; если достигнуто адекватное увеличение сердечного выброса, продолжают в/в инфузию. При отсутствии эффекта у больных с гипотонией вводят допамин.

3. При давлении в правом предсердии и давлении заклинивания легочных капилляров более 15 мм рт.ст. и низком АД - в/в введение норадреналина в дозе 0,5 -30 мкг/мин и/или дофамин в дозе 10/20 мкг/кг/мин. После повышения АД до 90 мм рт.ст. добавить добутамин, прекратить введение норадреналина и снизить дозу дофамина до «почечной». При неэффективности медикаментозных средств - внутриаортальная баллонная контрпульсация.

4. При давлении в правом предсердии более 10 мм рт.ст., ДЗЛК менее 15 мм рт.ст. и низком АД - инфузионная терапия плюс добутамин в дозе 5-20 мкг/кг/мин. Данный тип гемодинамики характерен для инфаркта правого желудочка, тромбоэмболии легочной артерии. В этом случае добутамин предпочтительнее дофамина, так как снижает легочное сопротивление. Средства, снижающие преднагрузку (нитраты), противопоказаны.

Помимо традиционных, многими десятилетиями применяемых для лечения ОН лекарств (вазопрессоров, кардиотоников, диуретиков, наркотических анальгетиков) постоянно ведется поиск, изучение и внедрение в клиническую практику новых фармакологических средств и методов профилактики и лечения ОН, таких как антиоксиданты, актопротекторы, макроэргические фосфаты и др. Проведены исследования по профилактическому применению актопротектора беми-

тила с целью предупреждения развития ОСН в раннем послеоперационном периоде. Получены хорошие результаты. Изучена роль парасимпатической нервной системы в генезе развития ОСН. В результате проведенных исследований выявлена взаимосвязь между низким уровнем холинэстеразы (ХЭ) плазмы и частотой и тяжестью развития ОСН. С целью коррекции выявленных изменений в комплексной терапии использовался реактиватор ХЭ - дипироксим. Последующие исследования показали, что, хотя дипироксим и повышал уровень ХЭ плазмы, снижая частоту развития ОСН и реперфузионных аритмий, основным в его фармакологическом эффекте была не реактивация ХЭ, а его свойства оксима - естественного блокатора кальциевых каналов. Нами также изучалось применение аминокислоты таурина, внутриклеточного нейромодулятора, в составе кардиоплегического раствора. Являясь мощным мембранным стабилизатором, таурин эффективно смягчал негативные эффекты реперфузии, предупреждая развитие аритмий и феномена «каменного» сердца. В настоящее время заканчиваются исследования нефармакологического метода лечения ОСН - озонотерапии (инфузии озонированных растворов). Первичные результаты очень обнадеживают. Применение в составе комплексной терапии озонированных растворов улучшает геморологию, насыщаемость тканей кислородом и тем самым оказывает положительное влияние на гемодинамику.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) является инвазивным методом, обеспечивающим временное поддержание функции левого желудочка. Внутриаортальный баллончик представляет собой полиуретановый баллон цилиндрической формы, который вводят в бедренную артерию и устанавливают в нисходящем отделе аорты чуть дистальнее места отхождения левой подпочечной артерии. Выпускание воздуха из баллона непосредственно перед началом систолы («систолическая разгрузка») создает низкое давление, что, в свою очередь, уменьшает работу левого желудочка по выбросу крови, чем снижает потребность миокарда в кислороде. Раздувание баллона в конце систолы («диастолическое увеличение») поднимает диастолическое давление, увеличивает перфузионное давление в коронарных артериях, способствуя увеличению коронарного кровотока.

Показаниями к ВАБК являются состояния с низким сердечным выбросом (в особенности кардиогенный шок и другие виды шока, в

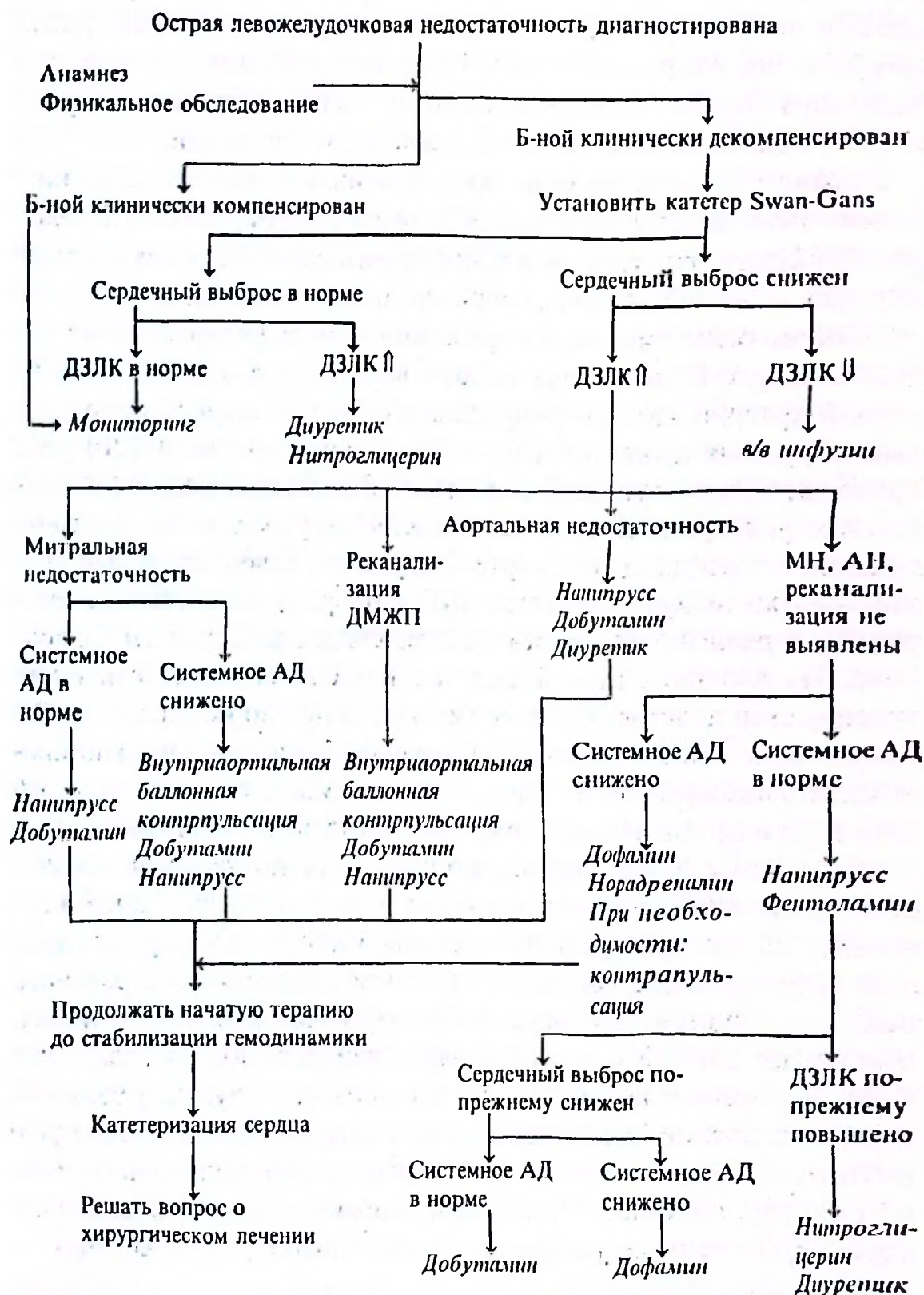
том числе при сепсисе, вызванном грамотрицательными микроорганизмами), разрыв межжелудочковой перегородки митральная недостаточность (в том числе и предоперационное поддерживающее лечение), рефрактерная к терапии желудочковая тахикардия, прекращение экстракорпорального кровообращения, а также стабилизация больных с заболеваниями сердца из групп высокого риска в период подготовки их к операции трансплантации.

Противопоказаниями являются выраженная недостаточность аортального клапана, расслаивающая аневризма аорты, тяжелая патология периферических сосудов, а также не имеющие отношения к сердцу некурабельные заболевания, например, злокачественные опухоли.

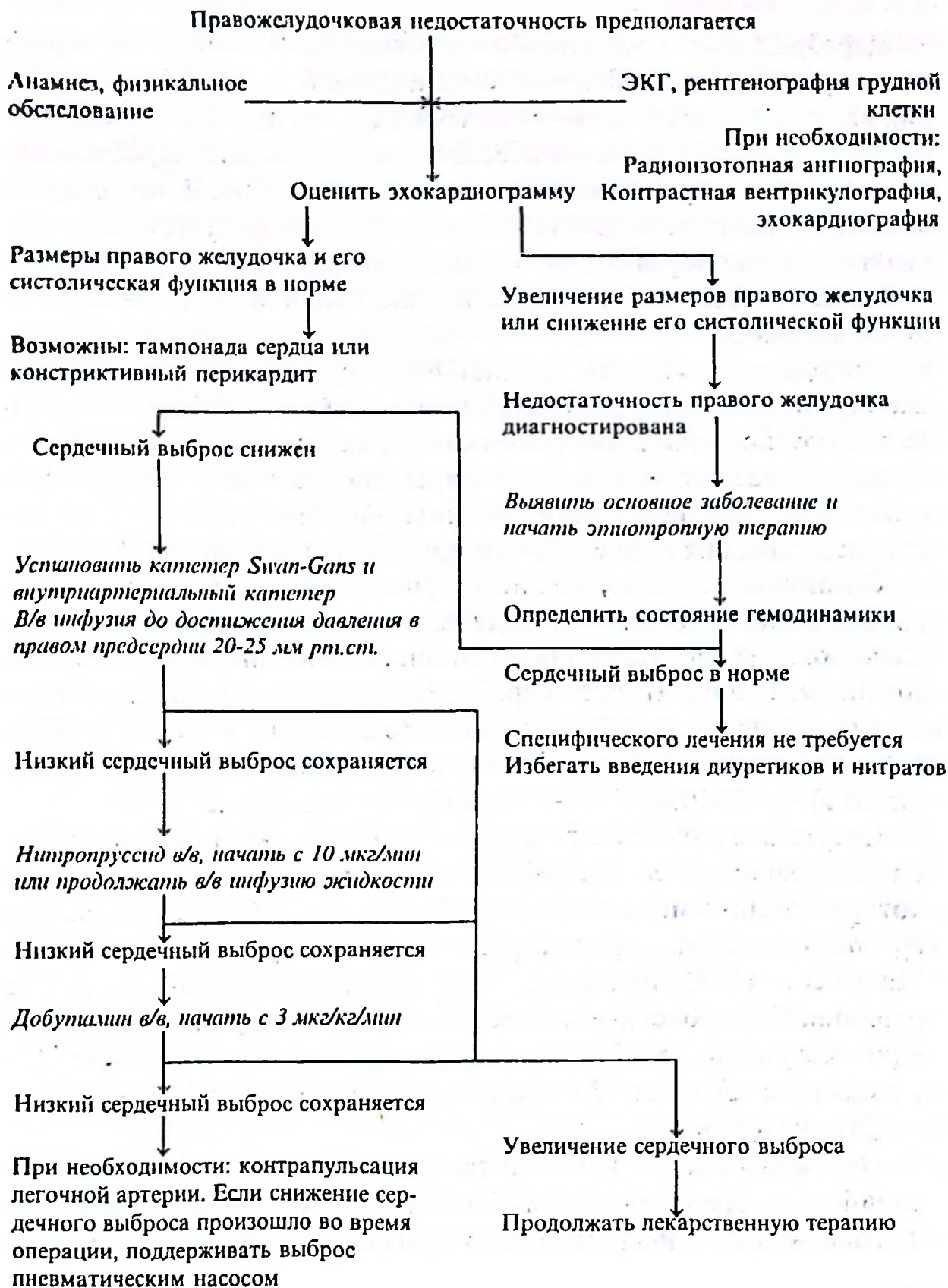
Обычно баллончик вводят чрескожно по модифицированному методу Seldinger. Баллон сворачивают и вводят в установленный в бедренной артерии катетер. Выпускаемые сейчас катетеры с уменьшенным наружным диаметром (10,5 по сравнению с прежними 12F) реже приводят к ишемии нижней конечности. В последних моделях катетеров предусмотрено центральное отверстие для управляемого введения и мониторинга давления в аорте. Раздувание баллончика и выпускание воздуха синхронизируется с ЭКГ, в то время как системное артериальное давление изменяется в соответствии с заполнением баллончика. Начало заполнения баллончика приходится на дикротический зубец (конец диастолы), и он остается раздутым по меньшей мере 2/3 продолжительности диастолы. «Сдувание» баллончика должно происходить непосредственно перед подъемом пульсового артериального давления и предшествовать открытию аортального клапана.

Больным с ВАБК необходимо проводить тщательный мониторинг системного, легочного, а также давления заклинивания в легочных капиллярах. Для своевременной коррекции фармакотерапии необходимо периодически следить за изменениями сердечного выброса и системного сосудистого сопротивления. Для оптимизации эффекта ВАБК следует регулярно измерять подъем давления в фазу диастолы и периодичность заполнения и сдувания баллона. Важное значение имеет тщательный контроль за возможным развитием осложнений, связанных с имплантацией баллончика (ишемия нижних конечностей, эмболия, расслоение или перфорация артерии, кровотечение, разрушение тромбоцитов, разрыв сердца).

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ

Церебральные осложнения в настоящее время вышли на первое место среди причин заболеваемости и инвалидизации после операций на сердце. С неврологической точки зрения целью кардиохирургических процедур является обеспечение адекватного церебрального кровотока и предупреждение эмболии из сердца. В то же время сами эти процедуры подвергают центральную нервную систему воздействию разнообразных повреждающих факторов, церебральные эффекты которых могут ухудшать успешный в других отношениях исход операции.

Инцидентность послеоперационных неврологических нарушений варьирует, по данным различных исследований, от 0% до 100%. Различия обусловлены вариабельностью в определении клинических критериев патологии и выбором времени для послеоперационной оценки. Частота осложнений значительно выше при проспективных исследованиях (до 60%), чем при ретроспективных (1%-10%).

С момента первого успешного применения искусственного кровообращения Gibbon в 1953 году имеет место непрерывное усовершенствование оборудования и технологий, связанных с его использованием. Инцидентность церебральных повреждений значительно снизилась: частота фатальных повреждений - с 2%-3% в 1970-е годы до менее чем 0,1% в 1990-е, а фокальных повреждений (инсультов) - с 3%-10% в 1980-е годы до 1%-3% в 1990-е.

Отсутствие дальнейшего снижения инцидентности периоперационного неврологического дефицита в последние годы, и даже ее некоторое увеличение, в значительной степени связаны с увеличением среднего возраста кардиохирургической популяции. По данным Tuman et al. (1992), при аорто-коронарном шунтировании послеоперационный неврологический дефицит возникает у 2,8% пациентов. При этом у пациентов 75 лет и старше инцидентность составляет 8,9%, у пациентов 65-74 лет - 3,6%, а у пациентов моложе 65 лет - 0,9%.

Этиопатогенез

Осложнения со стороны центральной нервной системы после операций на сердце в значительной степени обусловлены воздействием на головной мозг искусственного кровообращения и, в первую оче-

редь, связанных с ним церебральной гипоперфузии и эмболии.

Церебральная гипоперфузия во время искусственного кровообращения. В норме мозговой кровоток поддерживается на уровне около 45-50 мл/100г в минуту. Он обеспечивается механизмами ауторегуляции, которые сохраняют мозговой кровоток постоянным, несмотря на широкие колебания церебрального перфузионного давления. «Плато» ауторегуляции находится в границах от 50 до 150 мм рт. ст. Вне этого диапазона мозговой кровоток пассивно следует за давлением. При нормальных условиях главная детерминанта мозгового кровотока - церебральное потребление кислорода, которое обычно составляет около 3 мл/100г в минуту. Соотношение мозгового кровотока и церебрального потребления кислорода носит название «кровоток-метаболизм» и отражается в параллельной редукции, наблюдаемой чаще всего при внутривенной анестезии и гипотермии. Изменения артериального уровня CO_2 (PaCO_2) индуцируют изменения мозгового кровотока, независимо от церебрального потребления кислорода. Увеличение на каждый 1 мм рт. ст. артериального уровня PaCO_2 вызывает повышение мозгового кровотока приблизительно на 2 мл/100г в минуту. Чрезмерно высокое PaCO_2 ассоциируется с полным отсутствием ауторегуляции, при этом мозговой кровоток становится пассивно следующим за давлением.

Физиологические величины кровотока составляют приблизительно 3-3,2 л/м² в минуту, величины же потока при искусственном кровообращении устанавливаются до 2,2-2,4 л/м² в минуту. Такая умеренная гипоперфузия представляет собой компромисс, так как более высокие потоки ассоциируются с увеличением травматизации клеток крови. Для профилактики негативных последствий уменьшения величин потока используется умеренная гипотермия, поскольку потребность тканей в кислороде прогрессивно падает с уменьшением температуры: при 37° С она составляет 120 мл/м² в минуту, при 20° С - падает до 33 мл/м² в минуту (при потоке перфузии 2,4 л/м² в минуту). Исследования показали, что величины потока могут безопасно снижаться до 1,6 л/м² в минуту при температуре ядра 28° С и до 1,2 л/м² в минуту при 20° С. Другой аргумент в пользу перфузии с низким потоком связан с миокардиальной протекцией, так как некоронарный коллатеральный кровоток лимитирует эффективность холодовой кардиоплегии. В практике взрослых доста-

точной величиной потока при нормотермии является 2,2-2,4 л/м² в минуту. При охлаждении пациентов до 28°C используются либо те же величины потока, либо они редуцируются до 1,6 л/м² в минуту, при 20°C допустима величина потока 1,2 л/м² в минуту.

Умеренная редукция уровня общего кровотока, обычно используемая в практике искусственного кровообращения, не вызывает снижения мозгового кровотока до опасно низкого уровня при отсутствии факторов, нарушающих церебральную ауторегуляцию, таких, как цереброваскулярные стенозирующие заболевания, инсульт в анамнезе, тяжелый диабет, хроническая артериальная гипертензия и пожилой возраст.

Исследования Henriksen (1993) и других авторов показали, что в начале искусственного кровообращения перед охлаждением мозговой кровоток увеличивается вследствие гемодилюции. Позже, когда температура падает, мозговой кровоток снижается вследствие сниженной метаболической потребности. СО₂ является главной детерминантой мозгового кровотока в течение всего периода искусственного кровообращения во всех температурных зонах. Ауторегуляция, поддерживающая мозговой кровоток постоянным, даже при изменениях перфузионного давления, остается сохранной, несмотря на непulsатильность, низкую температуру и гемодилюцию. При более глубокой гипотермии ауторегуляция ослабевает. При повышении РаСО₂ ауторегуляция может ослабляться с развитием гиперперфузии или «роскошной перфузии» (более 60 мл/100г в минуту).

Перфузионное давление ниже порога ауторегуляции (около 50 мм рт. ст.) ассоциируется с низким мозговым кровотоком. Появление гиперемии в этом случае означает компенсацию гипоксии и показывает, что имела место редукция потока. Для появления «роскошной перфузии» необходима редукция мозгового кровотока ниже 16-22 мл/100г в минуту. Состояние гипоперфузии может быть также связано с диффузной микроваскулярной блокадой вследствие эмболии.

При искусственном гипотермическом кровообращении используются два основных протокола кислотно-основного управления - рН-stat и alpha-stat. При рН-stat-управлении рН крови поддерживается постоянным на уровне 7,4 за счет добавления СО₂, а при alpha-stat-управлении РаСО₂ в крови сохраняется постоянным и не кор-

ригируется в соответствии со снижением температуры, и допускается увеличение рН крови.

Во время искусственного кровообращения при alpha-stat-режиме кислотно-щелочного управления и температуре выше 26° С ауторегуляция сохраняется до величины среднего артериального давления 30 мм рт.ст. Ауторегуляция утрачивается, если температура падает ниже 22° С. При рН-stat-режиме, когда для коррекции рН в аппарат искусственного кровообращения добавляется углекислый газ, происходит выключение ауторегуляции, и церебральный кровоток приобретает пассивную зависимость от церебрального перфузионного давления или среднего артериального давления. Кроме того, увеличенный поток через головной мозг при рН-stat-управлении увеличивает церебральную эмболическую нагрузку. Поэтому сейчас большинство кардиохирургических центров предпочитает alpha-stat-управление.

Церебральная эмболия во время искусственного кровообращения. Системная эмболия, затрагивающая головной мозг, является признанным осложнением как искусственного кровообращения, так и лежащих в основе кардиоваскулярных заболеваний, которые требуют проведения искусственного кровообращения для их хирургического лечения.

Различают макро- и микроэмболы: первые - окклюдзируют поток в артериях диаметром 200 мкм и более, вторые - в более мелких артериях, артериолах и капиллярах. Единичный макроэмбол может вызывать гемиплегию, а единичный микроэмбол имеет малую вероятность заметного эффекта, за исключением очень чувствительных тканей (таких как сетчатка). Клинические эффекты возникают только при множественной микроэмболии и обычно проявляются паттерном диффузного повреждения ЦНС.

Источниками церебральной макроэмболии при операциях на сердце являются: воздух из открытого сердца и аорты, кальций из аорты, а также митрального или аортального клапанов, тромб из левого предсердия или желудочка.

Церебральные микроэмболы могут продуцироваться воздухом из пузырьковых оксигенаторов, жиром при кардиотомическом засасывании, клеточными агрегатами, а также частицами силикона из аппарата искусственного кровообращения.

Контакт клеток крови с поверхностями аппаратов искусственного кровообращения, изготовленных из синтетических материалов (поликарбонаты, полиэтилен, поливинилхлорид и др.), процессы обмена газов, нагнетания и фильтрации вызывают травматизацию клеток крови. Первоначально значительный гемолиз был почти неизбежным следствием искусственного кровообращения. В последующее десятилетие травма клеток крови была существенно редуцирована, но проблема контакта с синтетическими поверхностями не решена. Сейчас широко признано, что контактная активация клеток крови - главное и непреодолимое следствие искусственного кровообращения.

Контактная активация предположительно индуцируется активацией фактора XII с образованием активированного фактора XIIa. Фактор XIIa инициирует целые серии каскадов, включая внутреннюю коагуляцию, фибринолиз, освобождение кининов и активацию комплемента. Эти каскады способствуют активации клеток крови, продуцированию системной воспалительной реакции. Активация кровяных пластинок и белых кровяных клеток - важное следствие этих патологических путей активации. Активированные кровяные пластинки и белые кровяные клетки вовлекаются в клеточную агрегацию с формированием микроагрегатов, включающих пластинки, белые и красные кровяные клетки внутри фибриновых сетей. Как только такие клеточные микроагрегаты сформировались, они включаются в кровообращение и могут застревать в микроциркуляции. Микроэмболы после искусственного кровообращения продемонстрированы во многих жизненно важных органах, включая легкие, почки и, самое главное, мозг. Одной из промежуточных реакций является образование тромбксана A₂, который является мощным агрегантом кровяных пластинок и вазоконстриктором. Эта реакция больше выражена при неп пульсирующей перфузии. Однако этот путь отчасти уравнивается образованием простаглицлина, который уменьшает адгезивность пластинок и является потенциальным вазодилататором. Эта реакция больше выражена при пульсирующей перфузии.

Газовые эмболы состоят из воздуха или газообразных анестетиков, главным образом, оксида азота. Газ в виде пузырей, плывущих в потоке крови, находится в динамическом равновесии с газом, ра-

створенным в плазме, поэтому пузырьки увеличиваются или уменьшаются в зависимости от парциального давления газа в растворе, которое в значительной мере зависит от температуры. Пузырьки с большей вероятностью формируются и увеличиваются в фазу согревания. Так как давление в пузырьке вынуждает к переходу газа в раствор, и оно обратно пропорционально радиусу пузырька, то маленькие пузырьки нестабильны и разрушаются, если они менее 10 мкм в диаметре. Вероятно, также достаточно быстро рассеиваются пузырьковые эмболы, окклюзивовавшие сосуды, однако повреждение эндотелия и концевых органов может персистировать.

Проникновение газа в артериальное русло создает механическое препятствие кровотоку, которое сопровождается агрегацией кровяных клеток и белков в русле дистальнее места обтурации; вызывает образование слоя денатурированных плазменных белков на поверхности соприкосновения воздуха и крови, на котором происходит адгезия и агрегация тромбоцитов и липидных капельных форм, продуцирующих дальнейшую, уже материальную эмболизацию; приводит к местному вазоспазму; может вызывать баротравму эндотелия с тромбообразованием на месте травмы, опять же продуцируя материальную эмболию. Возможно «проскакивание» мелких пузырьков в венозную часть русла.

Эмболы, состоящие из биологических агрегатов (тромбы, агрегаты тромбоцитов, жир), также находятся в состоянии динамического равновесия и также могут увеличиваться и рассеиваться в зависимости от преобладающих условий, хотя и более медленно, чем пузырьки. Тромбоциты содержат вазоактивные субстанции и также могут являться причиной повреждения эндотелия.

Современные стандарты производства аппаратов искусственного кровообращения существенно редуцировали опасность эмболизации фрагментами поливинилхлоридовых трубок, использующихся в роликовых насосах, и силикона антифоама. Твердые эмболы могут мигрировать на короткие расстояния с места первоначального воздействия и окклюзии сосуда, но не могут рассеиваться.

Операции на открытом сердце сопровождаются большей инцидентностью неврологических осложнений в связи с появлением внутрисердечного воздуха, а также наличием кальцификации пораженных клапанов и внутрисердечных тромбов, что увеличивает эмбо-

лическую нагрузку на головной мозг. Инцидентность послеоперационной церебральной дисфункции при таких операциях, по данным Slogoff et al. (1982), вдвое превышает ее инцидентность при аорто-коронарном шунтировании.

В отношении клинически значимой дисфункции ЦНС наибольшим риском в кардиохирургии в настоящее время обладает атероземболия при манипуляциях на восходящей аорте. Улучшение совместимости с кровью современных аппаратов искусственного кровообращения и более широкое использование мембранных оксигенаторов редуцировало риск микроэмболии при искусственном кровообращении до такой степени, что она сейчас имеет сомнительное значение для клинического исхода операций на сердце. Ответственность за эмболическое повреждение ЦНС ложится на хирурга.

Классификация и клиника

Клинические манифестации периоперационного церебрального повреждения включают практически все возможные дефициты и модальности дисфункций в зависимости от природы и локализации (одиночные или множественные) поражения.

По данным Shaw et al. (1987), у 61% пациентов после аорто-коронарного шунтирования была обнаружена неврологическая патология: депрессия сознания - 3,2%, инсульт - 4,8%, симптомы небольшого фокального церебрального повреждения - 2,9%, офтальмологическая патология - 25%, патологические рефлексy - 39%, психозы - 1,3%, осложнения со стороны периферической нервной системы - 12%.

Церебральные осложнения операций на сердце делятся на ишемические и геморрагические. Ишемия головного мозга может быть диффузной (энцефалопатия) или фокальной (инсульт). Диффузная ишемия обычно обусловлена гипотензией, а фокальная - эмболией. Среди геморрагических церебральных осложнений различают интрацеребральную, субарахноидальную и субдуральную геморрагию. Эти осложнения обычно являются следствием постперфузионных изменений факторов свертывания. Доминируют ишемические церебральные осложнения, а геморрагии являются редкостью.

Ишемические церебральные повреждения, связанные с церебральной гипоперфузией. При тяжелой кратковременной гипотензии (в частности, при остановке сердца) развивается повреждение коры больших полушарий головного мозга и мозжечка (так называемый

ламинарный некроз), несколько реже страдает центральное серое вещество. Наименее раннимы - гипоталамус, моторные ядра ствола и клетки передних рогов спинного мозга. Одновременно развивается отек головного мозга. При минимальном повреждении страдает гиппокамп и неокортекс.

В зависимости от тяжести диффузного гипоксически-ишемического повреждения головного мозга энцефалопатия имеет различную манифестацию. Тяжелое повреждение вызывает смерть мозга, характеризующуюся запредельной комой, апноэ, неподвижными зрачками и глазными яблоками, утратой кашлевого, рвотного и глотательного рефлексов. Может наблюдаться менее тяжелая кома с апноэ, неподвижными зрачками, мнуклониями и судорогами. Кома может переходить в хроническое вегетативное состояние. При этом восстанавливается цикл сон-бодрствование, появляются жевательные, царапающие движения, скрежетание зубами, блуждающие движения глаз и хватательные рефлексы, что создает иллюзию клинического улучшения. При менее тяжелом диффузном повреждении пациенты спутаны, возбуждены, демонстрируют блуждающие движения глаз и спонтанные движения конечностей. При наименьшей степени диффузного повреждения возникают нарушения памяти и мягкие неврологические симптомы (в частности, появление патологических рефлексов).

При менее тяжелой пролонгированной гипотензии (чаще при редуцированном мозговом кровотоке) могут развиваться инфаркты "водораздела", т.е. повреждение областей мозга, находящихся на границе бассейнов (зон кровоснабжения) крупных церебральных артериальных стволов. Эти области наиболее уязвимы при падении перфузионного давления. Чаще это зоны смежного кровоснабжения средних и задних мозговых артерий (париетоокципитальная кора), а также - передних и средних мозговых артерий (лобная доля). Эти инфаркты имеют форму конуса с основанием на конвексительной поверхности. Часто они претерпевают геморрагическую трансформацию. Они могут быть как симметричными, так и унилатеральными. В последнем случае предрасполагающим фактором обычно является критический стеноз сонной артерии.

При локализации инфарктов "водораздела" в париетоокципитальной коре развиваются центральные нарушения зрения (корко-

вая слепота). Чаще страдают нижние квадранты вследствие более сильного ишемического поражения клина затылочной доли. Если повреждаются передние части этих областей, то может возникать центральный парез или паралич верхних конечностей ("человек в бочке"). Инфаркты "водораздела" в лобных долях проявляются центральным парезом или параличом нижних конечностей и нарушением произвольных движений глаз. Инфаркты в областях смежного кровоснабжения верхних и задних нижних мозжечковых артерий трудны для диагностики непосредственно после операции. У выздоравливающих пациентов наблюдаются головокружение и шаткость. Инфаркты "водораздела" могут локализоваться в базальных ганглиях (у конца мелких перфорирующих сосудов). Чаще аффектируются хвостатое ядро, скорлупа и передние отделы таламуса. После пробуждения у пациентов наблюдаются мутизм и ригидность. Инфаркты "водораздела" в спинном мозге обычно локализуются в грудном отделе между полями кровоснабжения нисходящих спинальных артерий и артерий Адамкевича. Развивается нижняя параплегия, двусторонние сенсорные нарушения и задержка мочи (при эмболическом инфаркте спинного мозга суставно-мышечное чувство остается сохранным, поскольку дорсальные столбы имеют свой отдельный источник кровоснабжения).

Ишемические церебральные повреждения, связанные с церебральной эмболией. Эмболические периоперационные инсульты являются значительно более частыми, нежели гемодинамические инсульты, описанные выше. Эмболические инсульты являются типичными территориальными инфарктами, аффектирующими бассейн кровоснабжения того или иного артериального ствола (например, средней мозговой артерии).

Характер повреждения головного мозга зависит от размера эмболов. Крупные эмболы обычно окклюдзируют среднюю мозговую артерию. Передняя мозговая артерия окклюдзируется редко, чаще вместе со средней мозговой артерией. Более мелкие эмболы проникают в ветви средней мозговой артерии с развитием изолированных неврологических нарушений (например, афазии, "кортикальной кисти", астереогноза, нарушения дерматолексии и т.д.). Микроэмболы размером 200 мкм преимущественно проникают на территории "водораздела" и могут продуцировать паттерн билатераль-

ного инфаркта “водораздела”. Наиболее мелкие эмболы распределяются диффузно и даже с большей вероятностью, чем диффузная гипотензия, вызывают нейропсихологические изменения.

Для свежего дооперационного инфаркта головного мозга характерен феномен операционного расширения, что связано с потерей церебральной ауторегуляции после инсульта.

Прогноз для пациентов в коме после операции на сердце остается плохим: более половины - умирают в коме, около 20% - остаются в вегетативном состоянии, около 10% - становятся тяжело нетрудоспособными, менее 5% - имеют умеренную нетрудоспособность, и около 8% - могут рассчитывать на хорошее восстановление (Сагоппа, 1981).

Менее одной трети пациентов с периперационным инсультом продолжают иметь серьезную функциональную несостоятельность к моменту выписки из стационара. По данным Sotaniemi (1980, 1985), около 50% пациентов с периперационным фокальным неврологическим дефицитом полностью восстанавливаются в течение 2 месяцев, а более 90% - в течение 5 месяцев после операции.

Профилактика и лечение

Предупреждение является наиболее эффективным способом управления неврологическими нарушениями.

Выявление и устранение предоперационных причин развития церебральных осложнений. Все больные, которым предстоит операция на сердце, должны подвергаться транскраниальной доплерографии с выполнением функциональных проб (гипо- и гиперкапния, антиортостаз) для выявления нарушений церебральной ауторегуляции.

Инсульт в анамнезе является фактором риска в том случае, если он имеет геморрагический характер или является следствием инфекционного эндокардита. При этом имеется высокая вероятность развития церебральной геморрагии и тяжелого отека мозга с летальным исходом, и операция на сердце должна выполняться только по жизненным показаниям. Ишемический инсульт (не связанный с инфекционным эндокардитом) не является фактором риска в отсутствие нарушений церебральной ауторегуляции. Для определения характера инсульта показано проведение компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) в дооперационном периоде. Выявление в предоперационном периоде очаговой невроло-

гической симптоматики предполагает наличие фокального повреждения головного мозга и также требует проведения КТ(МРТ)-сканирования. При свежем инсульте операцию на сердце по возможности следует отложить на шесть недель.

В дооперационном периоде должны быть диагностированы стенозирующие поражения магистральных артерий головного мозга. Скрининговый осмотр возможен посредством доплерографии. При наличии признаков стенозирующего процесса показано выполнение церебральной ангиографии (в крайнем случае - дуплексного сканирования магистральных артерий мозга) с определением степени стеноза. Каротидную эндартерэктомию следует выполнять при обнаружении «нестабильной» бляшки или снижения цереброваскулярной реактивности в бассейне пораженного сосуда. В настоящее время у пациентов с каротидным стенозом, планирующих на аорто-коронарное шунтирование, предпочтение отдается одновременному выполнению каротидной эндартерэктомии и аорто-коронарного шунтирования, нежели стадийной операции. Однако при определении тактики необходимо учитывать состояние и каротидного, и коронарного кровотоков. Следует исходить из императива - не превращать стабильную клиническую ситуацию в нестабильную с исходом в церебральный или миокардиальный инфаркт (Оrie, 1993):

I. Стабильная хроническая стенокардия, удовлетворительная фракция выброса левого желудочка, отсутствие значительного стеноза левой главной коронарной артерии. Риск каротидной эндартерэктомии низкий и риск кардиальной декомпенсации низкий. Поэтому наиболее удачный выбор - каротидная операция, а затем выполнение операции на сердце, когда наступит восстановление от сосудистой процедуры.

II. Нестабильная кардиальная ситуация.

I. Односторонний значимый стеноз сонной артерии. Рекомендуется комбинированная процедура с каротидной эндартерэктомией, выполняемой первой. Операцию следует выполнять с ЭЭГ-мониторингом и использованием каротидного шунта, соединенного с Т-образным коннектором в артериальной линии аппарата искусственного кровообращения. Церебральная перфузия во время эндартерэктомии осуществляется из аорты в сложный наружный каротидный шунт, а при появлении ЭЭГ-изменений осуществляется вход

в искусственное кровообращение и охлаждение пациента.

2. Билатеральный стеноз сонных артерий. Процедура аналогична описанной выше. Выбирается наиболее стенозированный сосуд. Контралатеральное каротидное заболевание корригируется последовательно. Риск инсульта при этом выше (8%).

III. Неотложные болезни сердца с угрожающей полиорганной недостаточностью. Риск смерти в данном случае превышает риск инсульта. Больному или родственникам следует объяснить риск инсульта и выполнять операцию на сердце по жизненным показаниям. Пациент, однако, имеет вполне приемлимый шанс неразвития инсульта и выживания после операции на сердце.

Интраоперационный церебральный мониторинг. Интраоперационный транскраниальный доплерографический мониторинг обладает хорошими возможностями в отношении диагностики нарушений церебральной гемодинамики во время операции на сердце. Совместный транскраниальный доплерографический и ЭЭГ-мониторинг имеет более широкие возможности вследствие одновременного информирования о появлении признаков повреждения мозга. Пациенты с инсультом в анамнезе, цереброваскулярными заболеваниями и нарушением церебральной ауторегуляции должны оперироваться с обязательным выполнением такого мониторинга для ранней диагностики нарушений и быстрого принятия адекватных мер.

Интраоперационный транскраниальный доплерографический мониторинг. С первых лет клинического применения транскраниальной доплерографии изучалась возможность ее использования в качестве инструмента для мониторинга церебральной гемодинамики. Padayachee et al. (1986) использовали доплерографический мониторинг для оценки уровня эмболии во время искусственного кровообращения при операциях на сердце. Целым рядом последующих работ была доказана возможность применения доплерографической диагностики церебральной эмболии во время кардиохирургических операций. Частота регистрации эмболов составляла от 39 до 100%.

В исследованиях Jansen et al. (1993) производилось одновременное ЭЭГ-мониторирование, определение регионарного мозгового кровотока и транскраниальная доплерография во время каротидной эндартерэктомии. Была выявлена корреляция между критическим уменьшением регионарного кровотока, сопровождавшегося

изменениями на ЭЭГ, и значениями линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии.

Jorgensen и Schroeder (1992) определили, что у 89% пациентов при пережатии сонной артерии, сопровождающемся падением средней линейной скорости кровотока по ипсилатеральной средней мозговой артерии на 40%, уровень регионарного церебрального кровотока составляет около 20 мл/100г в минуту или ниже; при уменьшении средней линейной скорости кровотока на 60% у 98% пациентов появлялись отклонения на ЭЭГ ишемического характера.

Эти фундаментальные работы позволили определить доплерографические критерии адекватности церебрального кровотока и доказать сопоставимость ультразвукового метода с рутинными методами обследования.

Интраоперационная церебральная доплерографическая картина имеет свои особенности на различных этапах вмешательства. Важным моментом операции является постановка артериальной канюли. Основной риск этой манипуляции - эмболизация осколками атеросклеротических бляшек. Увеличение продолжительности манипуляций с аортой приводит к возрастанию количества церебральных эмболов. На данном этапе также регистрируются эпизоды газовой эмболии церебральных артерий, обусловленной эффектом инжекции и засасывания воздуха по ходу тока крови, которые прекращаются при наложении бокового зажима на отверстие в аорте или после постановки и герметизации аортальной канюли.

«Вход в перфузию» практически всегда сопровождается уменьшением среднего артериального давления, в ряде случаев временно, до 50 мм рт. ст. Однако при сохранной ауторегуляции это не приводит к значительному снижению линейных скоростей кровотока по средним мозговым и основной артерии. Средняя линейная скорость кровотока остается больше своего критического значения - 20 см/сек.

Полное искусственное кровообращение значительно меняет форму доплерограммы - кровоток принимает «непульсирующий» синусоидный характер. Могут регистрироваться несколько семиотических типов доплерограмм.

I. «Адекватная» перфузия - синусоидный характер кривой кровотока с обязательным наличием «диастолической» составляющей

потока. «Диастолу» при испульсирующем искусственном кровообращении создаст движение роликового насоса, которое сопровождается незначительным перепадом давления (от 5 до 10 мм рт. ст.).

II. «Затрудненная» перфузия - значительное снижение «диастолической» составляющей потока. При этом уровень периферического настолько высок, что незначительное падение перфузионного давления приводит к прекращению мозгового кровотока.

III. «Неадекватная» перфузия - появление отрицательного «диастолического» потока. Выравнивание внутричерепного и системного артериального давлений резко меняет форму и характер кровотока - столб крови в сосуде начинает совершать колебательные движения без продвижения по руслу. Паттерн «ревербирующего» кровотока отождествляется с критическим нарушением мозгового кровообращения.

Одним из типичных проявлений длительного искусственного кровообращения мозга является развитие гиперперфузионного синдрома, проявляющегося повышением средней линейной скорости кровотока более чем на два среднеквадратических отклонения по сравнению с исходной в сочетании со снижением периферического сопротивления.

На этапе восстановления сердечной деятельности и переходе на естественное кровообращение происходит нормализация формы доплерографической кривой, однако более чем у половины больных сохраняется увеличение скорости кровотока во всех артериях головного мозга.

Снятие зажима с аорты при операциях со вскрытием полостей сердца сопровождается воздушной макроэмболией. Даже при тщательном соблюдении правил удаления воздуха, пузырьки его задерживаются между трабекулами миокарда и после возобновления сердечной деятельности попадают в церебральные артерии, находя свой эквивалент на доплерограмме.

Интраоперационный ЭЭГ-мониторинг. Во время искусственного кровообращения ЭЭГ была впервые использована в 1957 году. Типичные изменения в конвекситальной ЭЭГ во время гипотермии были описаны позднее для пациентов, подвергшихся операции на сердце с использованием как глубокой (15°C), так и умеренной (28°C) гипотермии. Эти изменения проявлялись в снижении общей ампли-

туды и изменении распределения частоты волн от доминирования ритма с быстрой частотой и альфа-волн, имеющих превосходство при нормотермии, до прогрессирующего увеличения медленночастотных дельта- и тета-волн.

ЭЭГ, обработанная различными способами, - метод выбора для мониторинга церебральной функции во время операции на сердце. Главный недостаток - сложность получаемых данных и трудность их интерпретации. Это привело к созданию большого числа ЭЭГ-процессоров, представляющих более простые и легче интерпретируемые данные. Самый распространенный метод обработки «сырой» ЭЭГ - анализ Фурье. Частотное распределение ЭЭГ определяется ослабленной перфузией и потенциальным повреждением от какой-либо другой причины и выражается в изменении от более быстрых частот к более медленным в комбинации со снижением общего вольтажа ЭЭГ или мощности. Однако эти изменения - не только характерная черта угрожающего повреждения, но они также связаны с действием многих анестезирующих агентов и гипотермии, что делает интерпретацию данных ЭЭГ более трудной. Действительно, изменения ЭЭГ, особенно при температуре ниже 30°C , в первую очередь определяются церебральной кортикальной температурой.

Информативность ЭЭГ-мониторинга также снижается в связи с тем, что в «электрически враждебной среде» операционной возникает большое количество артефактов разных типов. Запись ЭЭГ во время работы электрокаутера становится по существу невозможной. Роликовый насос аппарата искусственного кровообращения может производить артефакты такой же частоты и амплитуды, что и ЭЭГ. Это происходит из-за накопления статического электричества на трубках насоса. Когда появляется такой артефакт, то нарушения ЭЭГ, связанные с ишемией, могут стать нераспознаваемыми.

Исследователи указывают, что наибольшие изменения на ЭЭГ наблюдаются в начале искусственного кровообращения (в течение первых пяти минут). Патологические ЭЭГ-паттерны включают: исчезновение быстрых волн, замедление до 6 Гц с увеличением вольтажа и уплощение ЭЭГ. Во время гипотермии ЭЭГ-активность снижается, но остается сохранной даже при эзофагеальной температуре 22°C , кроме того, происходит увеличение дельта- и снижение альфа-активности. В этих условиях гипотермическая ЭЭГ может быть неотлични-

ма от таковой при гипоксии, и, таким образом, невозможно определить, когда гипотермическая защита мозга исчерпана и развивается ишемия.

В последние годы все шире используется мониторирование вызванных потенциалов головного мозга (слуховые, соматосенсорные) во время операций на сердце. Большие перспективы в отношении минимизации повреждения мозга имеет одновременное мониторирование функции мозга и церебрального кровотока посредством регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов и транскраниальной доплерографии.

Интраоперационные мероприятия, направленные на предупреждение развития церебральных осложнений. Длительность искусственного кровообращения является фактором риска развития неврологических осложнений, поэтому для редукации церебрального повреждения чрезвычайно важным является максимально быстрое выполнение операции, особенно у пожилых.

Показано, что применение фильтрации и использование мембранной оксигенации взамен пузырьковой способствует уменьшению церебрального повреждения. Серьезное внимание должно быть также уделено кислотно-основному управлению во время искусственного кровообращения.

Вероятность большого церебрального эмболического инсульта редуцируется при скрупулезном выполнении: процедур канюляции и пережатия аорты при ее атеросклеротическом поражении (кальцификация и атероматоз); манипуляций на сердце с известным или подозреваемым тромбом или миксомой в левых камерах, а также с рыхлыми бактериальными эндокардитическими поражениями и при реоперациях на искусственных клапанах; а также противоэмболических процедур в конце манипуляций на сердце, направленных на удаление воздуха и всех «осколков» из операционного поля.

Трансэзофагеальная эхокардиография активно используется во время операции с целью выбора оптимального места канюляции при атеросклеротическом поражении аорты, а также детекции интракардиального воздуха при операциях на открытом сердце.

Поскольку повреждение клеток головного мозга во время операций на сердце является практически неизбежным и регулярным событием, в целях уменьшения его степени необходимо использо-

вать протективные фармакологические препараты.

Metz и Slogoff (1990) показали, что инфузия больших доз тиопентала во время операции на сердце обеспечивает хорошую церебральную протекцию. Болюсное введение тиопентала (15 мг/кг) перед снятием зажима с аорты обеспечивает аналогичную по силе защиту мозга и уменьшает нежелательные побочные эффекты.

Одной из наиболее активно изучающихся групп церебропротективных препаратов являются антагонисты рецепторов аспартата. Церебральная ишемия приводит к массивному увеличению экстрацеллюлярной концентрации глутамата, обладающего нейротоксическим действием. Если рецепторы глутамата заблокированы (антагонистами N-метил-D-аспартата), то развивается меньшее церебральное ишемическое повреждение.

Показано также, что простаглицлины, инфузируемые до и во время периода искусственного кровообращения, способствуют сохранению числа тромбоцитов и редукции массы микроагрегатов, продуцируемых во время перфузии (Radegran et al., 1982).

Мероприятия послеоперационного периода, направленные на выявление и лечение церебральных осложнений. В послеоперационном периоде показано тщательное наблюдение за пациентом, особенно в первые 24 часа, с применением всех необходимых диагностических (цереброспинальная жидкость, глазное дно, эхоэнцефалоскопия, доплерография, электроэнцефалография, компьютерная или магнитно-резонансная томография) и лечебных (барбитураты, антагонисты кальция, кортикостероиды, противосудорожные, мочегонные средства, антикоагулянты) мер.

ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ МНОГОКЛАПАННЫХ ПОРОКОВ

Распознавание и точная семиотическая оценка многоклапанных пороков являются одной из вершин клинической диагностики в кардиологии и кардиохирургии. В свою очередь, в современной кардиохирургической клинике качество диагностики ревматических многоклапанных пороков (МКП) и инфекционного эндокардита с многоклапанным поражением во многом зависит от эффективности использования ДопплерЭхоКГ как неинвазивного, безопасного, быстровыполнимого, легко воспроизводимого метода исследования анатомических структур сердца и внутрисердечных потоков с большой разрешающей способностью. В течение последнего десятилетия ДопплерЭхоКГ, благодаря вышеперечисленным достоинствам, быстро (как никакой другой метод до нее) прочно заняла позиции основного метода в диагностике МКП и даже стала довлеть в постановке дооперационного диагноза над традиционными методами диагностики пороков.

Между тем при анализе практической работы специалистов разных клиник стали выясняться некоторые существенные моменты, показавшие преждевременность апологета ДопплерЭхоКГ в клинической диагностике приобретенных пороков и, более того, резко снижающие диагностическую ценность метода и ставящие под сомнение возможность его использования в качестве “золотого стандарта”.

В частности, камнем преткновения стали многоклапанные пороки. Так, в процессе освоения метода ЭхоКГ и начала практического его применения в клинике обратил на себя внимание недопустимо высокий процент неточной эхокардиографической диагностики МКП, в особенности на доклиническом этапе обследования пациентов. Погрешности в распознавании одноклапанных пороков встречались гораздо реже. Сложность клинической картины, многообразие гемодинамических вариантов МКП с частым наличием взаимокompенсирующих расстройств гемодинамики, соосных и синфазных физиологических и патологических потоков крови в сердце, с одной стороны, разноплановость методических подходов к ЭхоКГ, часто недостаточная квалификация специалистов, с другой, явились объективными предпосылками ошибочного толкования регистрируемых сонографических феноменов.

I. Нозологическая структура эхокардиографических ошибок

Были подвергнуты тщательному сравнительному анализу результаты эхокардиографического обследования 134 пациентов с МКП из числа оперированных в клинике в 1988-1994 гг. Из них в группу пациентов с митрально-аортальными пороками (МАП) включены 48 человек, митрально-трикуспидальными (МТП) - 55, митрально-аортально-трикуспидальными (МАТП) - 31 больной.

Ошибкой эхокардиографического исследования условно считали только такое расхождение в результатах ДопплерЭхоКГ и интраоперационной оценки, которое могло повлечь за собой или повлекло неверную тактику лечения конкретного пациента (прежде всего - неоптимальный выбор типа и объема оперативного вмешательства). Тем самым, максимально учитывали только те ошибки и неточности эхокардиографической диагностики, которые реально могли отрицательно сказаться на результате лечения.

Для уточнения причинных факторов и структуры эхокардиографических ошибок все результаты ЭхоКГ наших пациентов были разделены по типам соответствия истинной патоморфологической картине порока (типы ТР, ТН, ФР, FN - см. текст "Примечания" к табл.1). Соответствие эхокардиографических находок объективной картине заболевания верифицировали интраоперационными барометрическими и морфологическими находками, а также (в 4 случаях) результатами аутопсии пациентов, умерших в клинике до операции.

Удалось заметить, что ошибки в диагностике многоклапанных поражений достаточно редко носили стохастический характер. Даже самая грубая синдромальная разбивка случаев неверной трактовки диагноза показала, что, в первую очередь, они приходятся на группу митрально-аортальных пороков, затем - трехклапанных, и наименее часто - митрально-трикуспидальных пороков (табл.1,2).

Как видно из табл.1, в группе МАП (48 пациентов, 170 исследований) наиболее часто ошибочная диагностика имела место у больных с сочетанием МС+АН (35,1 %), а также митрально-аортальным стенозом (30,6 %). На сочетания АС+МН и митрально-аортальную недостаточность приходится достоверно более низкий процент неверной гемодинамической трактовки клапанных компонентов порока (соответственно 24,2 % и 18,0 %; $p < 0,05$ для обоих вариантов МАП).

В табл.1, помимо общего процента эхокардиографических оши-

Таблица 1

**Эффективность эхокардиографической диагностики МАП
в зависимости от гемодинамического варианта порока**

Вариант порока	Результат исследования				Процент ошибок	Чувствительность	Специфичность	PPV	NPV
	TP	TN	FP	FN					
МС+АС (n=49)	34	3	4	8	30,6	0,81	0,43	0,89	0,44
МС+АН (n=74)	48	4	17	5	35,1	0,91	0,19	0,74	0,44
МН+АС (n=25)	19	1	3	2	24,0	0,90	0,25	0,86	0,33
МН+АН (n=22)	18	1	2	1	18,2	0,95	0,33	0,90	0,50
Итого (n=170)	119	9	26	16	30,0	0,88	0,26	0,82	0,36

Примечание. TP (true positive) - правильная оценка (нозологическая и гемодинамическая) обоих компонентов порока; TN (true negative) - неправильная нозологическая оценка одного или обоих компонентов порока; FP (false positive) - неправильная гемодинамическая оценка (завышение гемодинамической значимости) одного или обоих компонентов порока при правильной нозологической оценке; FN (false negative) - неправильная гемодинамическая оценка (занижение гемодинамической значимости) одного или обоих компонентов порока при правильной нозологической оценке; PPV - позитивная предиктивная значимость; NPV - негативная предиктивная значимость; n - количество исследований на всех этапах.

бок, также представлена разбивка неверных заключений по типу ошибки. На 74 исследования на всех этапах у больных с гемодинамическим вариантом МАП МС+АН истинная нозологическая и гемодинамическая картина порока (результат типа TP) выявлена в 48 случаях. Ошибочная нозологическая трактовка одного или обоих клапанных компонентов порока (результат типа TN) имела место в 4 случаях. Неверная гемодинамическая оценка одного или обоих клапанных компонентов порока отмечена по результатам 22 исследований, причем в 17 - в сторону гипердиагностики (FP), в 5 - занижения гемодинамической значимости (FN). Таким образом, общий процент ошибочной эхокардиографической диагностики (в рамках оговоренных выше определения и типов ошибок) у больных с вариантом МАП МС+АН составил 35,1 % от числа всех выполненных исследований. При этом случаи неправильной оценки гемодинамической значимости порока по результатам ЭхоКГ имели место у 13 (61,9 %) больных.

У пациентов с митрально-аортальным стенозом при меньшей (30,6 %), но в целом сравнимой ($p>0,1$) общей частоте диагностических ошибок структура последних принципиально иная. Два типа неверных заключений (TN, FP) встретились в практически одинаковом проценте случаев (TN - в 3, FP - в 4 из 49 исследований). В то же время тип FN наблюдался вдвое чаще (8 случаев на 49 исследований; $p<0,1$).

В выборках больных с вариантами МАП МН+АС и МН+АН частота (24,0 % и 18,2 %) и структура сонографических ошибок достоверно не различались ($p>0,1$). Однако и тот, и другой показатели значимо разнились с таковыми в описанных выше подгруппах МАП. Так, при вариантах МН+АС и МН+АН среди типов ошибочных заключений (TN, FP, FN) ни один не встретился достоверно чаще других ($p>0,1$).

Приведенные для всех вариантов МАП значения производных показателей (чувствительности, специфичности, позитивной и негативной предиктивных значимостей) в целом повторяют динамику колебаний основных типов эхокардиографических ошибок. Наименьшая чувствительность метода ДопплерЭхоКГ среди всех вариантов МАП зафиксирована для митрально-аортального стеноза (0,81), наибольшая - для митрально-аортальной недостаточности (0,95; $p<0,05$). Минимальные значения специфичности приходятся на сочетания МС+АН и МН+АС (0,19 и 0,25), максималь-

ное - на митрально-аортальный стеноз (0,43). В целом следует отметить, что как средние, так и внутригрупповые значения специфичности и NPV метода ДопплерЭхоКГ у больных с МАП достоверно ($p < 0,01$) ниже соответствующих величин чувствительности и PPV.

Для митрально-трикуспидальных пороков аналогичная информация приведена в табл.2. Анализ данных из табл.2 показывает, что в группе МТП (55 человек, 202 исследования) ошибочная эхокардиографическая диагностика наиболее часто имела место у пациентов с митрально-трикуспидальным стенозом (35,7 %), а также сочетанием МН+ТС (30,4 %). Для вариантов МС+ТН и МН+ТН процент неверной эхокардиографической оценки клапанных компонентов порока достоверно более низкий (22,1 % и 15,2 % соответственно; $p < 0,05$ для обоих вариантов МТП).

Таблица 2

**Эффективность эхокардиографической диагностики МТП
в зависимости от гемодинамического варианта порока**

Вариант порока	Результат исследования				Процент ошибок	Чувствительность	Специфичность	PPV	NPV
	TP	TN	FP	FN					
МС+ТС (n=42)	27	6	2	7	35,7	0,79	0,75	0,93	0,46
МС+ТН (n=104)	81	9	6	8	22,1	0,91	0,60	0,93	0,53
МН+ТС (n=23)	16	2	3	2	30,4	0,89	0,40	0,84	0,50
МН+ТН (n=33)	28	1	2	2	15,2	0,93	0,33	0,93	0,33
Итого (n=202)	152	18	13	19	24,8	0,89	0,58	0,92	0,49

Примечание: Обозначения - см. текст "Примечания" к табл.1.

Следует также отметить, что типовая структура сонографических ошибок у больных с МТП достаточно своеобразна и отличается от таковой у пациентов с МАП. В выборке больных с вариантом МТП МС+ТС, при котором выявлена наибольшая общая частота ошибочных заключений (35,7 %), достоверно более высокий процент ошибок ($p < 0,05$) приходится на типы TN (6 из 42) и FN (7 из 42 исследований). Напротив, частота ошибок типа FP достаточно мала (4,76 %) и имела место всего в 2 из 42 исследований. Таким образом, у больных с сочетанием МС+ТС среди типов ошибок доминируют неправильная нозологическая оценка одного или обоих клапанных компонентов порока (ошибки типа TN) и неверная гемодинамическая трактовка (в сторону занижения гемодинамической значимости) одного или обоих компонентов при правильной нозологической оценке (тип FN). Завышение гемодинамической значимости клапанных компонентов порока при правильной нозологической оценке (ошибка типа FP) имеет место значительно реже.

В подгруппе больных с сочетанием МН+ТС при сравнимой с вариантом МС+ТС (30,4 %; $p > 0,1$) общей частоте ошибок распределение их типов иное. Все три типа неверных заключений (TN, FP, FN) наблюдались с недостоверно разнящейся частотой (а именно 2, 3 и 2 случая из 23; $p > 0,1$).

В выборках пациентов с вариантами МТП МС+ТН и МН+ТН как по общей частоте (22,1 % и 15,2 %), так и по структуре сонографических ошибок достоверных различий не выявлено ($p > 0,1$). Как и в группе больных с митрально-аортальными пороками, оба показателя значительно разнятся с одноименными критериями в подгруппе двухклапанного стеноза и не различаются при сравнении сочетаний МН+ТС и МН+АС. А именно, у больных с вариантами МТП МС+ТН, МН+ТН и МН+ТС все три типа ошибок (TN, FP, FN) отмечались одинаково часто ($p > 0,1$), тогда как при митрально-трикуспидальном стенозе достоверно преобладали типы TN и FN (нозологическая ошибка в оценке одного или обоих клапанных компонентов порока и занижение гемодинамической значимости клапанных компонентов при правильной нозологической трактовке).

Производные критерии оценки степени ошибочности сонографических заключений (чувствительность, специфичность, позитивная и негативная предиктивные значимости) у пациентов с МТП

как и у больных с МАП, в целом также дублируют динамику значений основных типов эхокардиографических ошибок. Минимальная чувствительность метода ДопплерЭхоКГ для МТП отмечена для митрально-трикуспидального стеноза (0,79), наибольшая - для митрально-трикуспидальной недостаточности (0,93; $p < 0,05$). Наименьшие значения специфичности и NPV характерны для митрально-трикуспидальной недостаточности и сочетания МН+ТС (0,33 и 0,40), наибольшее - для митрально-трикуспидального стеноза (0,75; $p < 0,01$). Средние и внутригрупповые значения специфичности и NPV метода ДопплерЭхоКГ у больных с МТП, как и у пациентов с МАП, достоверно ($p < 0,01$) ниже соответствующих величин чувствительности и PPV. Однако при этом средние цифры специфичности ДопплерЭхоКГ для МТП более чем в 2 раза (0,58 и 0,26; $p < 0,01$) выше, чем при обследовании больных с МАП.

Разбивка случаев ошибочной диагностики МКП по иным составляющим нозологического признака позволила выявить еще ряд интересных закономерностей.

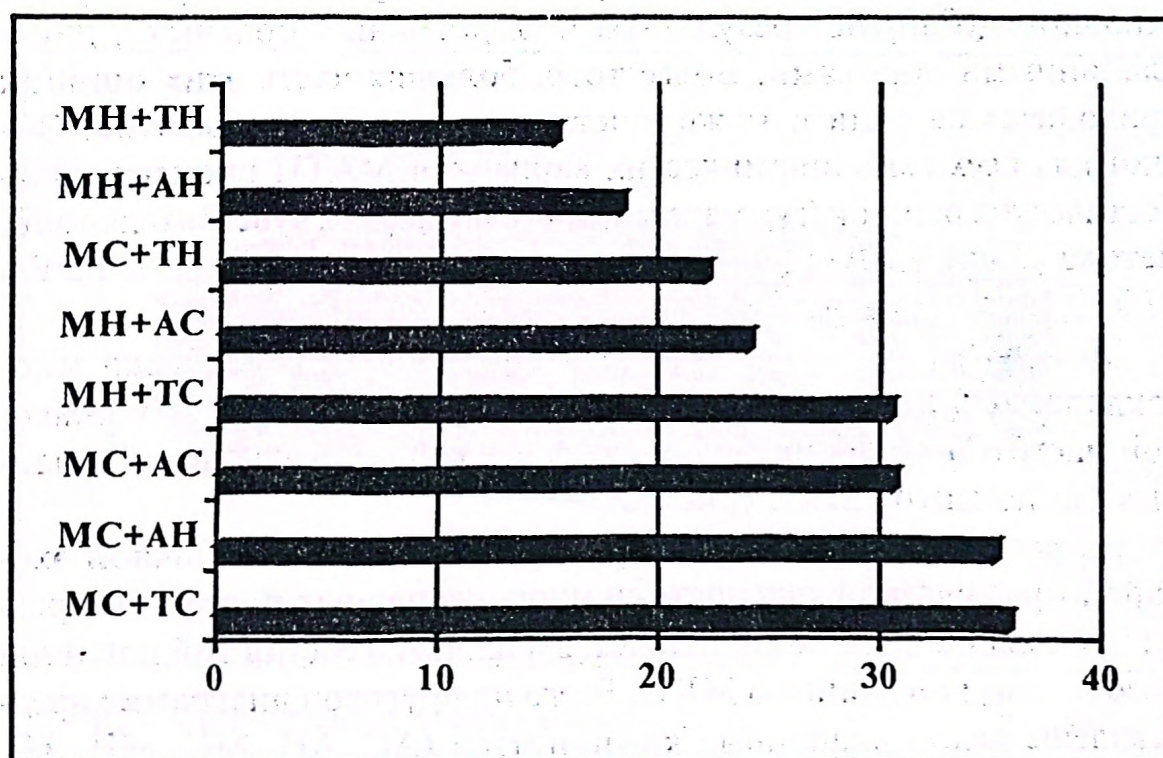


Рис.1. Сравнительная частота (в процентах от общего числа исследований) ошибочной эхокардиографической оценки различных гемодинамических вариантов двухклапанных пороков.

Рис.1 отражает сравнительную частоту ошибочной сонографической диагностики двухклапанных пороков (обобщены данные ЭхоКГ, выполненных на всех этапах обследования). Так, наиболее “популярными” среди гемодинамических вариантов МКП в этом плане являются митрально-трикуспидальный стеноз (35,7 % выполненных при этом варианте МКП исследований), а также сочетание МС+АН (35,1 %). Далее следует митрально-аортальный стеноз – 30,6 %, за ним - сочетание МН+ТС – 30,4 % ошибок. Таким образом, четыре названных варианта МКП в нашем исследовании имеют порог ошибочной сонографической диагностики, превышающий 30 %.

В отношении других гемодинамических вариантов двухклапанных пороков эхокардиографические находки интерпретируются достоверно надежнее. Наименьший процент ошибок приходится на пороки с преобладанием митрально-аортальной недостаточности (18,2 %; $p < 0,05$) и митрально-трикуспидальной недостаточности (15,2 %; $p < 0,01$).

У больных с трехклапанными пороками частота эхокардиографических ошибок, их типы и причинные факторы в основном дублируют результаты исследований у больных с двухклапанными пороками. Более того, большая часть этих ошибок приходится на одни и те же сочетания клапанных элементов. Общий для всех гемодинамических вариантов МАТП процент диагностических ошибок (суммарный) составил 26,4 %, чувствительность метода ДопплерЭхоКГ – 88,1 %, специфичность – 39,1 %, PPV – 87,0 %, NPV – 44,8 %.

Обнаруженные закономерности ошибочной диагностики многоклапанных пороков объясняются, в первую очередь, неодинаковой частотой ошибочной сонографической верификации клапанных компонентов МКП (рис.2,3).

На рис.2 представлено распределение случаев ошибочной эхокардиографической диагностики многоклапанных пороков по различным клапанным компонентам, входящим в состав той или иной нозологической единицы МКП. Всего на круговой диаграмме представлены шесть клапанных компонентов (АС, АН, МС, МН, ТС, ТН). В порядке убывания частоты эхокардиографических ошибок их можно расположить следующим образом: АН (32,3 %), ТС (20,0 %), АС (18,9 %), ТН (12,4 %), МН (8,7 %), МС (6,7 %).

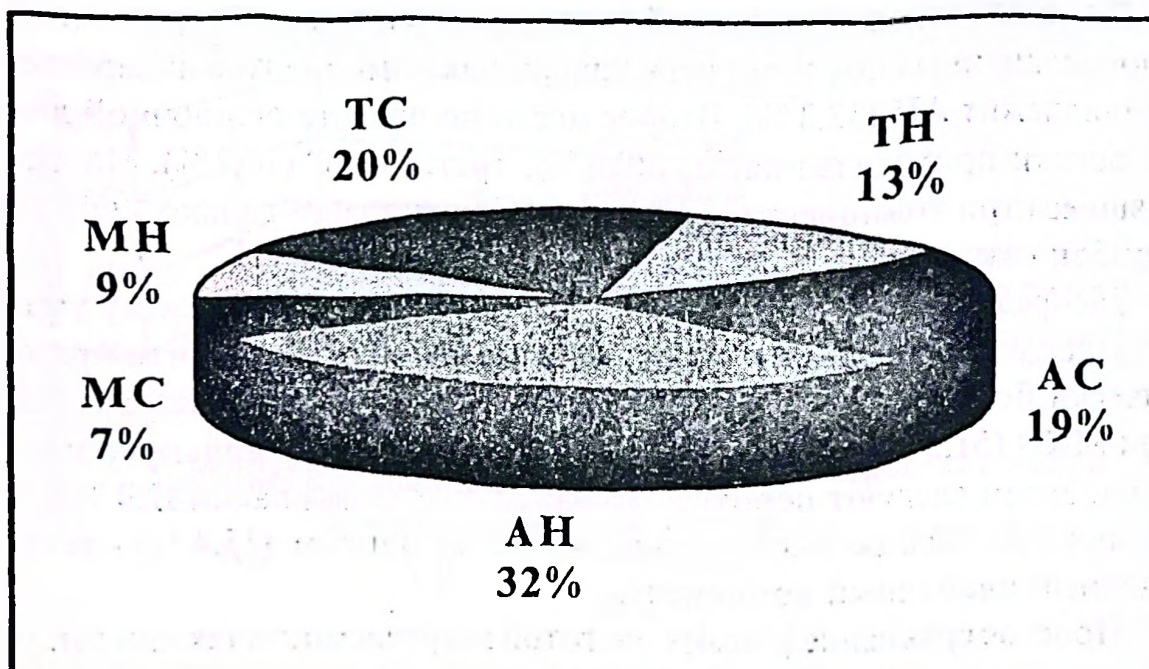


Рис.2. Сравнительная частота ошибочной оценки различных клапанных компонентов многоклапанных пороков.

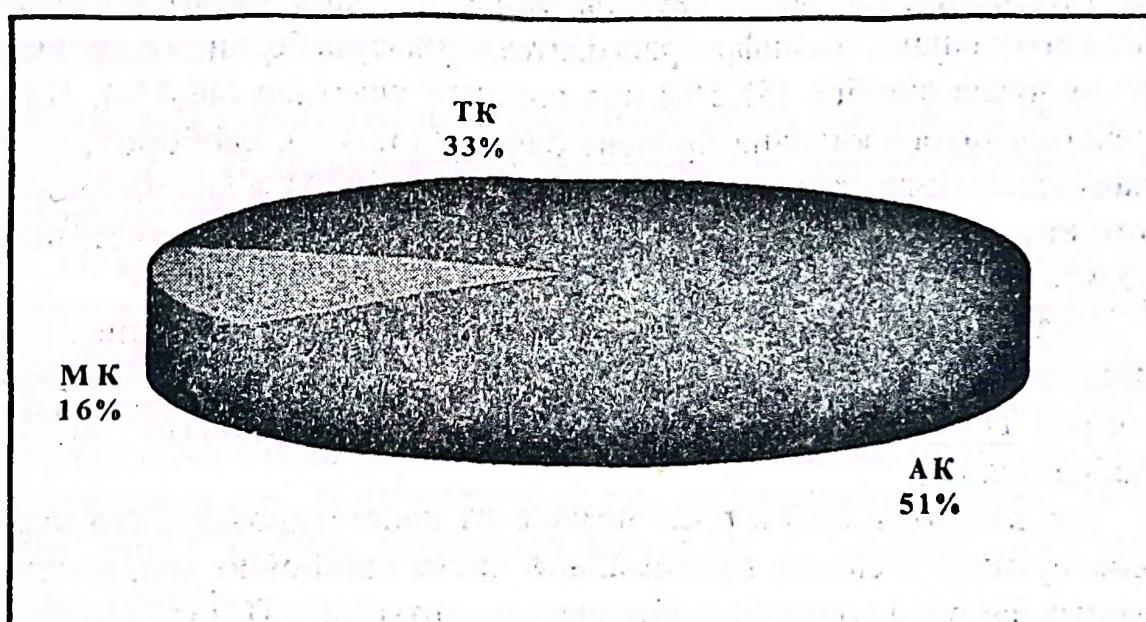


Рис.3. Сравнительная частота ошибочной оценки гемодинамической значимости поражения клапанов сердца при многоклапанных пороках.

Примечание. АК - аортальный клапан; МК - митральный клапан; ТК - трикуспидальный клапан.

По числу случаев неверной эхокардиографической трактовки многоклапанных пороков среди клапанных компонентов лидерство принадлежит АН (32,3 %). Второе место по частоте ошибочной диагностики приходится на ТС (20,0 %), третье - АС (18,9 %). На оставшиеся три компонента (ТН, МН, МС) выпадает "только" 27,8 % ошибок - это меньше, чем на долю только одной АН.

Распределение эхокардиографических ошибок по долевого участию патологии различных клапанов (рис.3) показывает, что практически более половины всех случаев неверной трактовки ЭхоКГ при МКП (51,2 %) приходится на долю патологии аортального клапана. Затем следуют пороки трикуспидального клапана (32,4 %), и лишь на последнем месте по общему числу ошибок (15,4 %) - митральный клапанный компонент.

Простое сравнение (рис.4) с частотой встречаемости тех или иных клапанных компонентов МКП в их общей выборке (МАП – 36,3 %, МТП – 41,9 %, МАТП – 20,6 %, АТП – 1,2 %) свидетельствует, что процент диагностических ошибок при ДопплерЭхоКГ явно расходится с процентом долевого участия клапанов сердца в формировании МКП. Так, в выборке двухклапанных пороков (рис.4) для аортального клапана эти цифры расходятся в пользу небольшого превышения числа ошибок (51,2 %) над долевым участием (46,4 %). Для трехстворчатого клапана процент ошибок (32,4 %), наоборот, уже значительно ниже долевого участия (53,6 %; $p < 0,01$), а для митрального клапана эти два параметра различаются еще более отчетливо (15,4 % и 98,9 % ; $p < 0,01$).

Частота и типы эхокардиографических ошибок (табл.3; рис.5), в свою очередь, во многом определяются особенностями внутрисердечной гемодинамики при тех или иных вариантах МКП (см. раздел III).

Так, данные табл.3 и рис.5 позволяют констатировать, что первенствующие в списке максимально часто ошибочно диагностируемых (см.рис.1) гемодинамические варианты МС+ТС (35,7 % ошибочных заключений), МС+АН (35,1 %), МС+АС (30,6 %), МН+ТС (30,4 % ошибок) лишь в минимальной степени реализуют высокий (свыше 30 % !) процент ошибки за счет митрального стеноза. На него приходится "всего" 6,7 % неверных заключений, тогда как на долю АН – 32,3 %, ТС – 20,0 %, АС – 19,8 %. То же самое можно сказать о

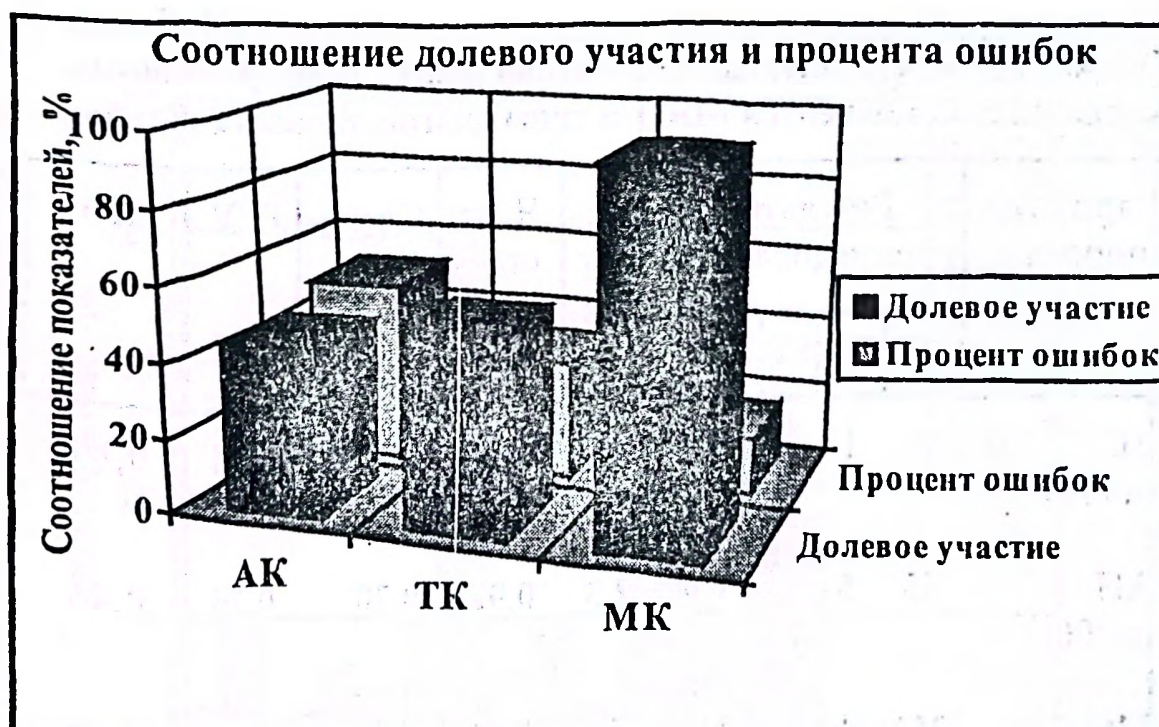


Рис. 4. Соотношения долевого участия клапанов сердца в структуре МКП и частоты ошибочной диагностики клапанных компонентов МКП.

Примечание. АК - аортальный клапан; ТК - трикуспидальный клапан; МК - митральный клапан.

вкладе МН в общий процент сонографических ошибок: 8,7 % приходящихся на ее долю неверных заключений не позволяют считать ее главным составляющим процент ошибки фактором.

Нетрудно заметить, что патология митрального клапана, несмотря на наиболее частое участие последнего в формировании многоклапанных пороков (по нашим данным – 98,85 % всех МКП), в структуре сонографических ошибок прочно занимает последнее место (15,4 %). Среди типов диагностических ошибок практически не встречается тип TN (true negative), т.е. митральный компонент МКП при ЭхоКГ как нозологическая форма регистрируется достоверно чаще других.

Это обусловлено, на наш взгляд, следующими факторами: 1) митральный компонент МКП, как правило, клинически в наибольшей степени манифестирует, поэтому клиническая семиотическая его диагностика наименее затруднена; из-за этого же в требованиях хирургов и кардиологов к обязательным элементам протокола ЭхоКГ исследование митрального клапана фигурирует во всех случаях; 2) па-

Таблица 3

Эффективность эхокардиографической диагностики различных клапанных компонентов МКП и типы диагностических ошибок

Вариант порока	Результат исследования				Процент ошибок	Чувствительность	Специфичность	PPV	NPV
	TP	TN	FP	FN					
АС (n=74)	60	1	4	9	18,9	0,84	0,20	0,94	0,10
АН (n=96)	65	5	20	6	32,3	0,92	0,20	0,76	0,45
МС (n=269)	251	1	7	11	6,7	0,96	0,13	0,97	0,08
МН (n=103)	94	1	3	5	8,7	0,95	0,25	0,97	0,17
ТС (n=65)	52	2	3	8	20,0	0,87	0,40	0,95	0,20
ТН (n=137)	120	3	2	12	12,4	0,91	0,60	0,98	

Примечание: Обозначения - см. текст "Примечания" к табл. 1.

тология митрального клапана на ЭхоКГ наиболее демонстративна (особенно митральный стеноз), а визуализация митрального клапана в стандартных позициях датчика технически наиболее проста; следовательно, сонографическая диагностика поражений митрального клапана наиболее информативна; 3) о патологии митрального клапана, учитывая "обязательность" его поражения при подавляющем большинстве вариантов МКП, врачи помнят и думают всегда, и всегда (даже при выполнении ЭхоКГ по сокращенному протоколу

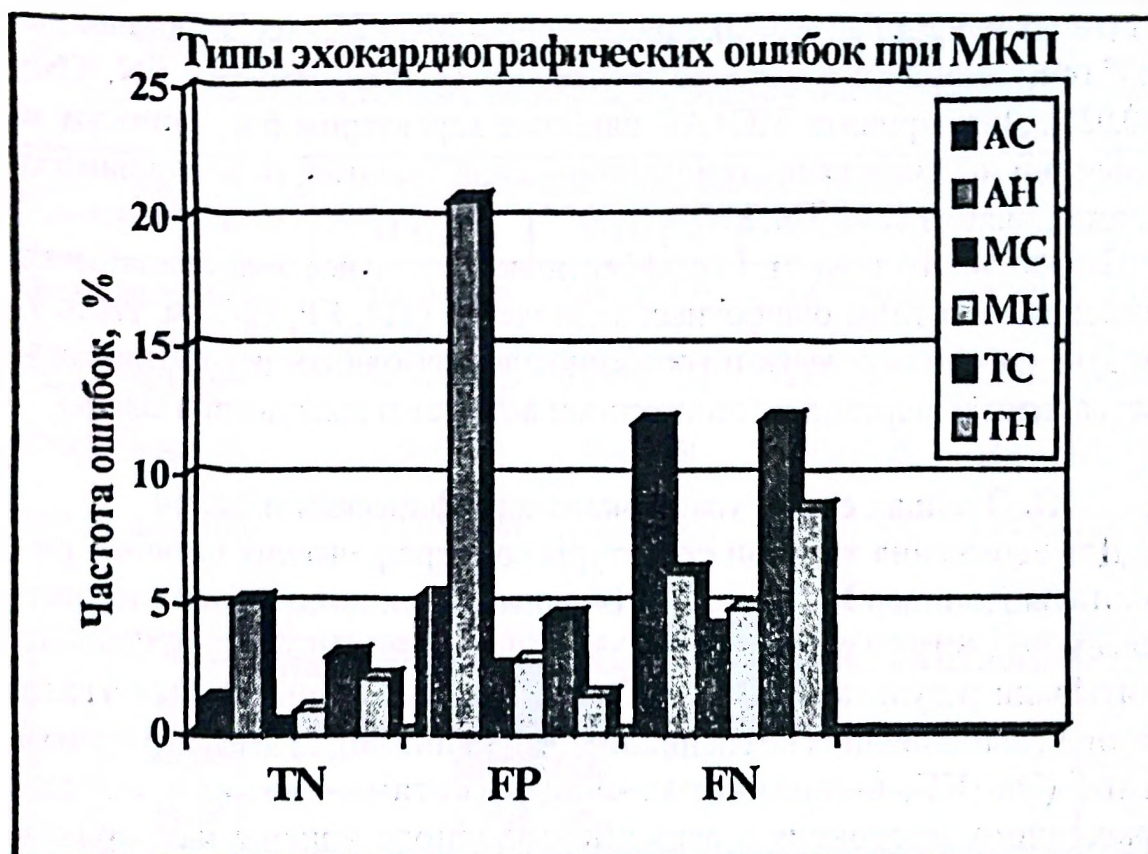


Рис. 5. Частота и типы эхокардиографических ошибок при исследовании различных клапанных компонентов многоклапанных пороков.

Примечание. Обозначения - см. текст "Примечания" к табл. I.

и без предварительного физикального исследования) идет целенаправленный поиск в этом направлении.

Однако в генезе специфических для МКП расстройств гемодинамики, провоцирующих при известных условиях ошибочное толкование данных ДопплерЭхоКГ, митральный компонент играет обычно ведущую роль. Достаточно сказать, что митральный стеноз, при всей сравнительной легкости его сонографической верификации, входит в состав трех (МС+ТС, МС+АН, МС+АС) из четырех максимально часто ошибочно диагностируемых (см. рис. 1) гемодинамических вариантов МКП.

Патогенетическая гемодинамическая роль МС в увеличении процента эхокардиографических ошибок при различных вариантах МКП реализуется разными путями. Так, при сочетании МС+АН максимум ошибочной диагностики этого порока приходится на гипердиагностику

АН (тип ошибки FP; $p < 0,025$), при сочетании MC+TC - на “недооцененный” гемодинамически или нераспознанный TC (типы ошибки FN, TN; $p < 0,025$). Для варианта MC+AC наиболее характерны погрешности в выявлении или занижение гемодинамической значимости аортального стеноза (ошибки типа TN, FN).

Из сказанного следует, что эффективность диагностики клапанных компонентов и типы ошибочных заключений (TN, FP, FN; см. табл.3, рис.5) во многом определяются особенностями гемодинамики при названных вариантах пороков и техническими аспектами выполнения ЭхоКГ.

II. Этапная структура эхокардиографических ошибок

Для выяснения этапной структуры сонографических ошибок результаты ДопплерЭхоКГ наших больных были дополнительно разделены по месту и времени выполнения исследования. Так, отдельно учитывали результаты ДопплерЭхоКГ на: 1) доклиническом этапе (ЭхоКГ, выполненная не специалистами клиники); 2) амбулаторном этапе (ЭхоКГ, выполненная специалистами клиники по сокращенному протоколу в день амбулаторного приема, как правило, с целью предварительного отбора больных для оперативного лечения); 3) стационарном этапе (во время госпитализации для хирургического лечения порока).

Но даже при такой узкой трактовке понятия “ошибка” общее количество и частота случаев ошибочной эхокардиографической диагностики МКП при освоении метода ДопплерЭхоКГ в клинике оставалась, а на доклиническом этапе обследования пациентов остается до настоящего времени на недопустимо высоком уровне (табл.4; рис.6,7,8,9,10).

Так, на доклинический этап обследования (большинство сонографических заключений в этой выборке приходится на различные диагностические учреждения Санкт-Петербурга и Северо-Западного региона России) приходится максимальный из всех этапов (41,1 % числа всех исследований) процент ошибочной диагностики МКП (табл.4; рис.6). При этом в наибольшей степени (рис.7,8) страдает точность диагностики МАП (48,6 % ошибок), в меньшей - трехклапанных пороков (38,9 %; $p < 0,05$ в сравнении с МАП) и наименее всего - МТП (37,4 %; $p < 0,05$ в сравнении с МАП и $p > 0,1$ - с трехклапанными пороками).

Таблица 4

**Частота ошибочной эхокардиографической диагностики
многоклапанных пороков на этапах обследования**

Этап диагностики	Процент ошибок числа исследований			Итого на этапе
	МАП (%)	МТП (%)	МАТП (%)	
Доклинический	34/70 (48,6)	34/91 (37,4)	24/63 (38,9)	92/224 (41,1 %)
Амбулаторный	12/46 (26,1)	12/49 (24,5)	6/27 (22,2)	30/122 (24,6 %)
Стационарный	6/54 (11,1)	4/62 (6,5)	4/39 (10,3)	14/155 (9,0 %)
Итого по группе	52/170 (30,6)	50/202 (24,8)	34/129 (26,4)	136/501 (27,1 %)

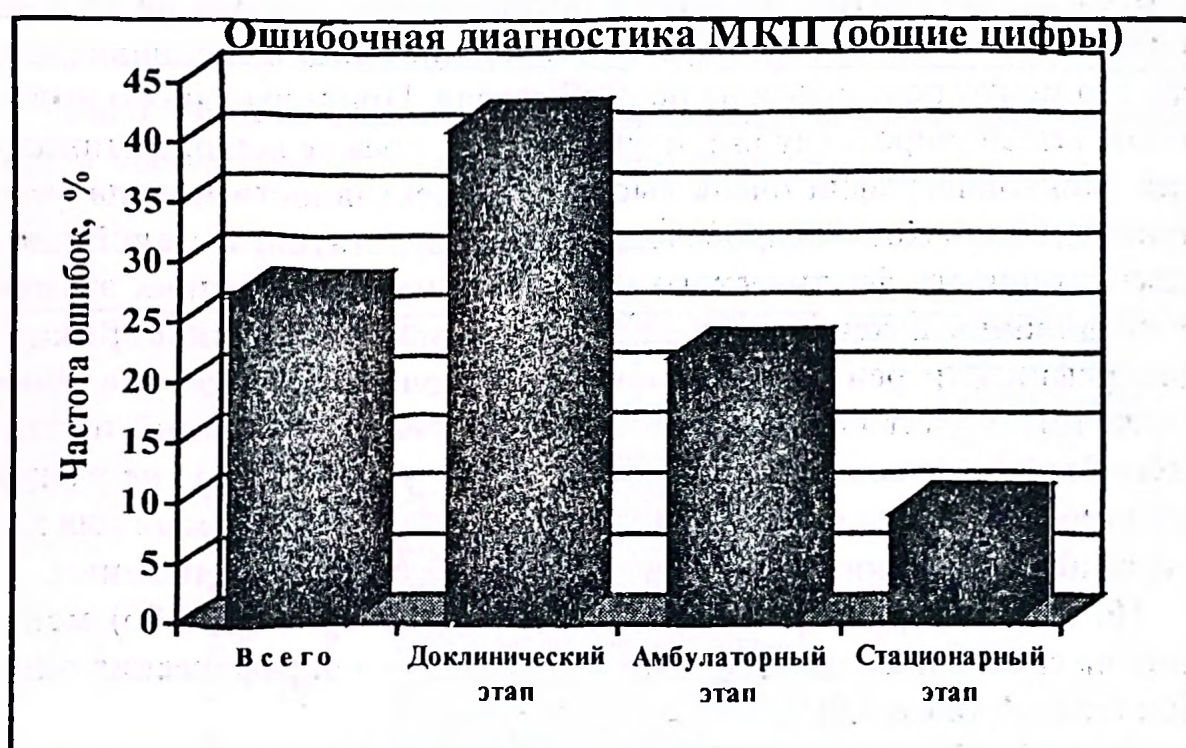


Рис. 6. Сравнительная частота ошибочной эхокардиографической диагностики многоклапанных пороков на этапах обследования.

Такие значительные цифры ошибочных заключений делают невозможным сколько-нибудь уверенное применение результатов ДопплерЭхоКГ, выполненных на доклиническом этапе обследования пациентов, в практической работе хирургического стационара. На

практике имеющаяся ситуация приводит к необходимости обязательного (и зачастую - неоднократного) дублирования исследования специалистами клиники. Прежде всего - на амбулаторном этапе с целью первичного отбора больных для хирургического лечения, затем - уже непосредственно в стационаре в дооперационном периоде.

Ситуация с недопустимо высоким процентом ошибочной сонографической диагностики МКП, особенно на доклиническом этапе обследования больных - абсолютно реальное на сегодня явление. Безусловно, какая-то часть ошибок является следствием не всегда, наверное, достаточно высокой квалификации и опыта специалистов, выполняющих исследование. Но такой большой процент ошибочных результатов ДопплерЭхоКГ при МКП на доклиническом и, отчасти, амбулаторном этапах обследования, отнюдь не только и не столько следствие недостаточной квалификации специалистов, как это может показаться на первый взгляд. Причины такого положения вещей шире и глубже, и базируются, прежде всего, на присущей эхокардиографии очень высокой субъективности метода (что приводит к низкой воспроизводимости результатов) и малой репрезентативности фактического материала на последующих этапах обследования и лечения (в отличие, например, от электрокардиографии или рентгенографии). Достаточно большое значение также имеет факт наличия большого количества вариаций протокола ЭхоКГ в различных диагностических учреждениях, не всегда регламентирующих обязательность фиксации необходимых для хирурга анатомических показателей и параметров гемодинамики.

На амбулаторный этап приходится достоверно ($p < 0,05$) меньший по сравнению с доклиническим процент сонографических ошибок (табл.4; рис.6,7,9).

При общей для всех МКП на амбулаторном этапе цифре 24,6 % на МАП приходится 26,1 % ошибок от общего числа исследований, МТП – 24,5 %, МАТП – 22,2 % ($p < 0,01$ по сравнению с предыдущим этапом; $p > 0,1$ для сравнения по нозологическому признаку на этапе). ЭхоКГ на этом этапе выполняется как высококвалифицированными специалистами-сонологами клиники, так и хирургами, ведущими амбулаторный прием. Поэтому главными причинными факторами достаточно большого процента ошибок можно считать

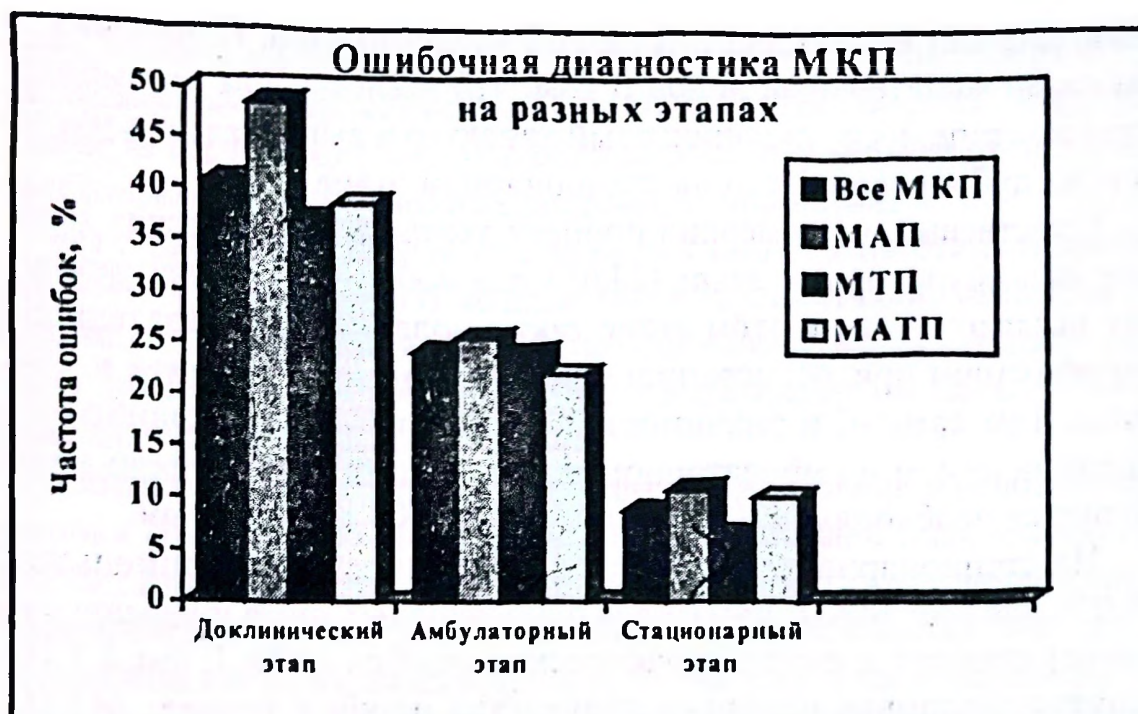


Рис.7. Частота ошибочной эхокардиографической диагностики различных групп многоклапанных пороков на этапах обследования.

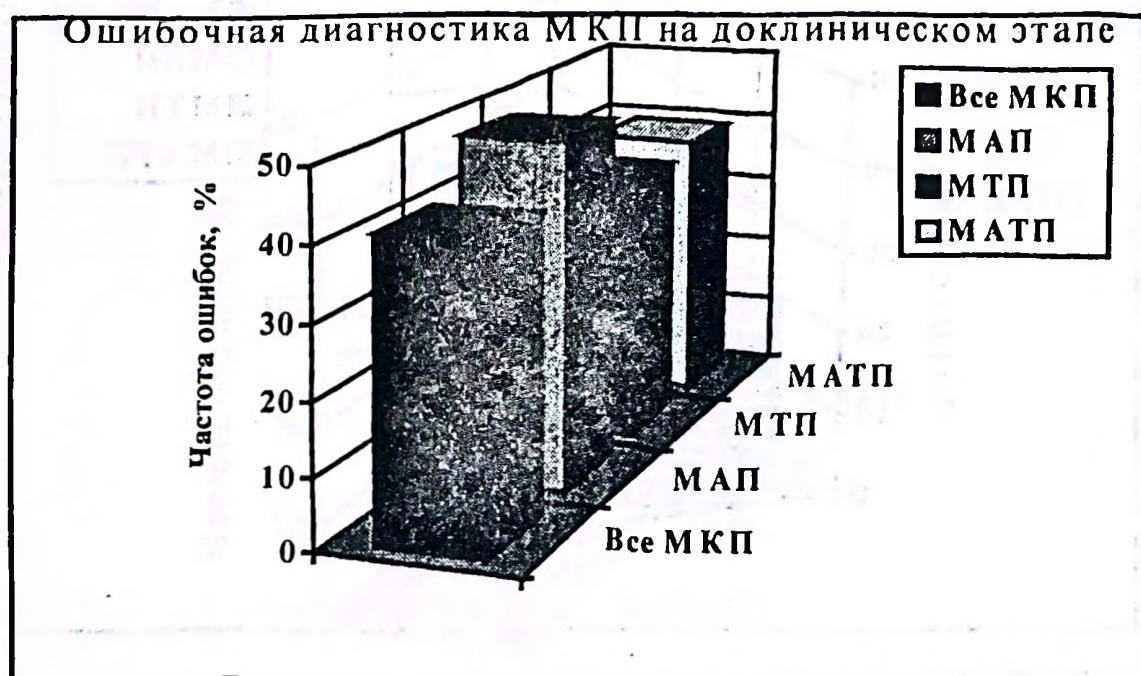


Рис.8. Сравнительная частота ошибочной эхокардиографической диагностики многоклапанных пороков на доклиническом этапе.

цита времени специалистами разной квалификации. Немаловажен также оправдательный довод о том, что исследование на амбулаторном этапе носит скрининговый характер и выполняется с расчетом на дублирование его на стационарном этапе.

Естественно, что высокий процент эхокардиографических ошибок на амбулаторном этапе (24,6 % для всех МКП) делает результат исследования на этом этапе также подлежащим обязательной верификации при дооперационном обследовании пациента в клинике. Тем самым, и значимость большого процента ошибок на доклиническом и амбулаторном этапах в некоторой степени нивелируется необходимостью повторения ЭхоКГ в стационаре.

На стационарном этапе обследования имел место наименьший (9,0 % для всех МКП; $p < 0,05$ для однокрупных цифр предыдущего этапа) процент эхокардиографических ошибок (табл.4; рис.6,7,10). Внутригрупповая иерархия количества ошибок такова: МАП – 11,1 %, МТП – 6,5 %, МАТП – 10,3 %, что в целом повторяет струк-

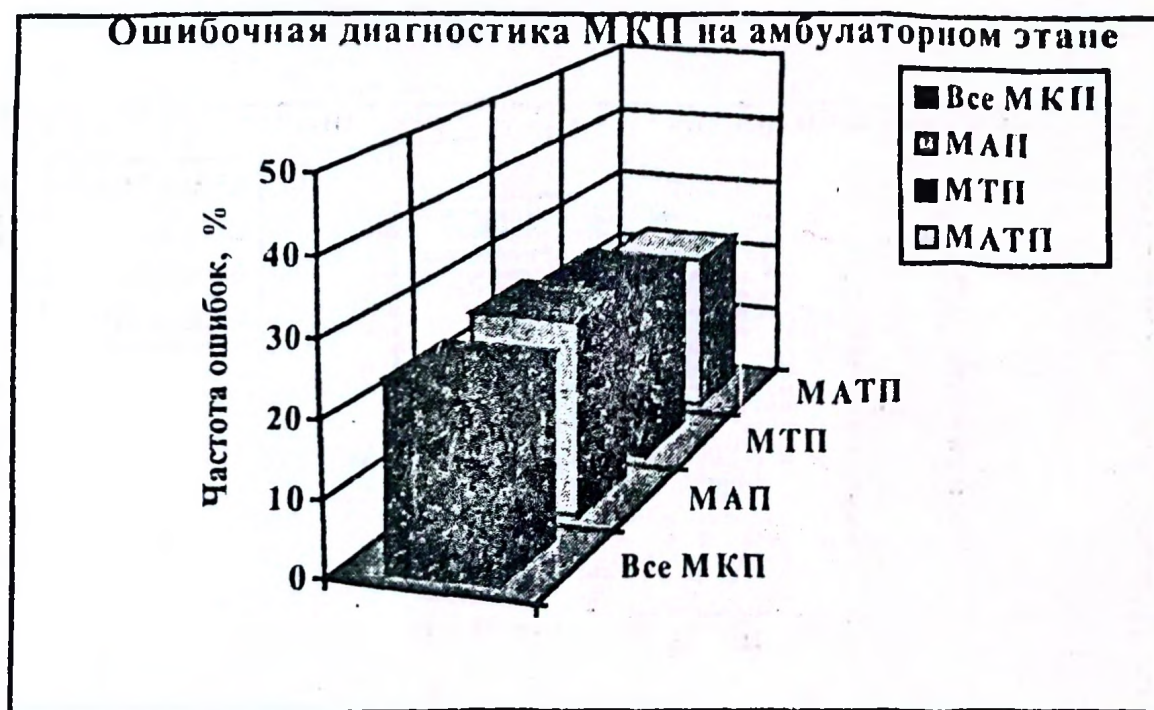


Рис.9. Сравнительная частота ошибочной эхокардиографической диагностики многоклапанных пороков на амбулаторном этапе.

туру ошибок на других двух этапах. Процент ошибок для МАП и трехклапанных пороков не различался, тогда как неверная интерпретация МТП в стационаре отмечалась достоверно реже ($p < 0,05$) по сравнению с другими многоклапанными пороками.

Что касается эхокардиографических ошибок на стационарном этапе (9 % для всех МКП), то даже такая - сравнительно невысокая в сравнении с предшествующими этапами - цифра все же слишком высока для метода, считающегося "золотым стандартом" диагностики приобретенных пороков.

Объективные факторы: 1) клинко-гемодинамические особенности порока (специфичность изменений внутриорганной и системной гемодинамики при тех или иных вариантах МКП с затухиванием типичной для того или иного клапанного компонента симптоматики); 2) технические особенности ДопплерЭхоКГ с наличием объективных трудностей визуализации отдельных анатомических структур и точного доплеровского картирования потоков; 3) недостаточно высо-

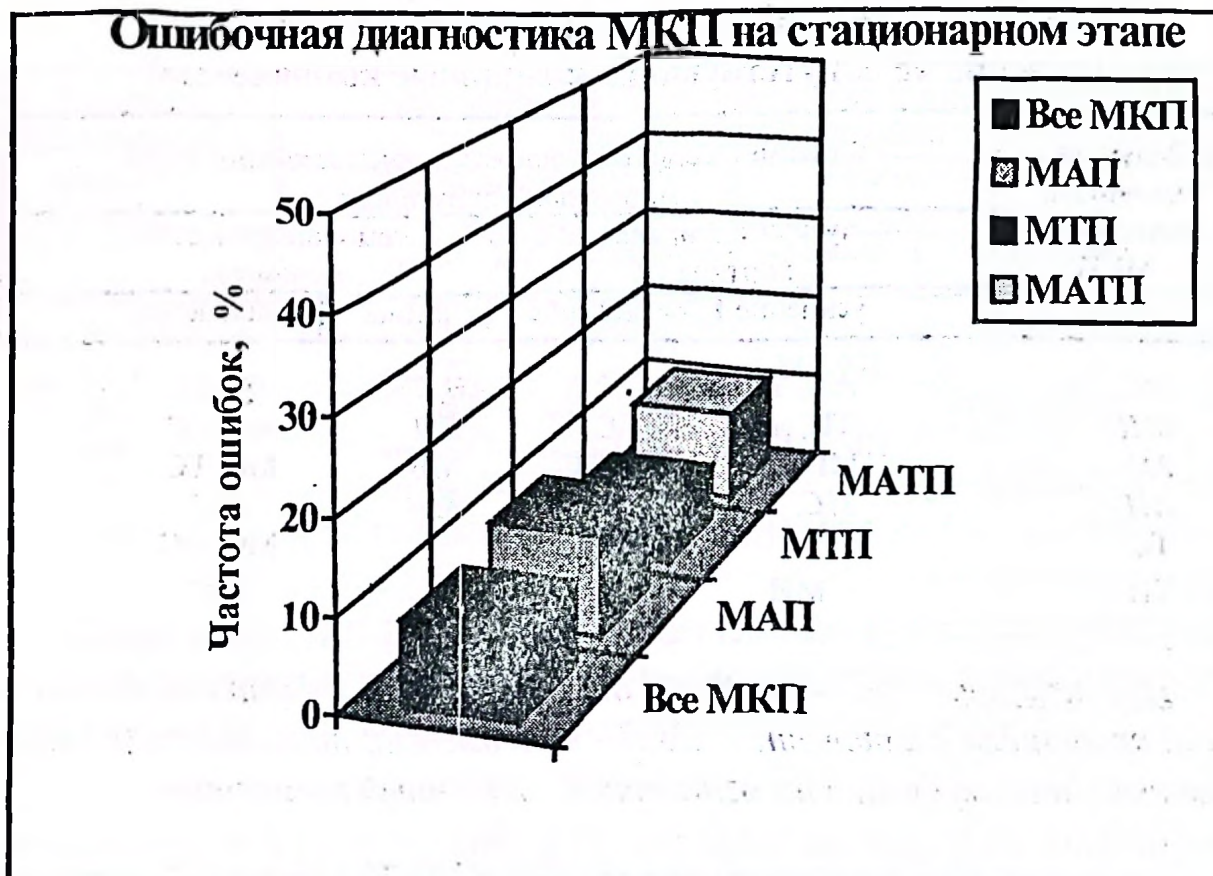


Рис.10. Сравнительная частота ошибочной эхокардиографической диагностики многоклапанных пороков на стационарном этапе.

кие воспроизводимость и репрезентативность метода.

Субъективные факторы: 1) недостатки в организации выполнения ЭхоКГ (произвольные последовательность и объем исследования, отступления от протокола); 2) неоптимальную последовательность инструментальных методов обследования пациентов с допустимостью возможности доминирования в постановке рабочего диагноза ошибочного эхокардиографического заключения; 3) не всегда достаточную квалификацию специалистов по ЭхоКГ, в особенности на доклиническом этапе обследования (неполное использование технических возможностей аппаратуры, погрешности в интерпретации полученной информации).

1. Клинико-гемодинамические особенности порока. Как известно, многоклапанный порок в любом его гемодинамическом варианте представляет собой более сложное для диагностики заболевание, чем изолированное поражение одного из клапанов сердца. Нарушения

Таблица 5

**Основные клинико-гемодинамические феномены МКП
при сочетании различных клапанных компонентов
(влияние на сопутствующие клапанные компоненты)**

Ведущий клапанный компонент МКП	Влияние на сопутствующие клапанные компоненты многоклапанного порока			
	аускультативная картина		гемодинамические феномены	
	усиление	ослабление	усиление	ослабление
МС	АН, ТС	АС, ТС	АН, ТН	АС, ТС
МН	ТН, АС	АС	ТН	АС, ТС
АС	МН, ТН	МС, ТС	МН	МС, ТС
АН	МС, ТС	МС	МН	МС
ТС		МС, АС		МС, АС
ТН	МН			МС

Примечание. "МС" - наиболее типичный тип эффекта на означенный клапанный компонент; "МС" - возможный, но не частый (атипичный) тип эффекта на означенный клапанный компонент.

гемодинамики и клинические проявления МКП чрезвычайно разнообразны и зависят от конкретного сочетания клапанных компонен-

тов, степени поражения клапанного аппарата, стадии порока и других факторов. При некоторых вариантах МКП сказывается противоположное влияние нарушений кровообращения на разные отделы сердца и сосудов (порок одного клапана маскирует другой), при других - один порок может усилить проявления другого. Это в значительной степени затрудняет диагностику многоклапанных пороков, в том числе и сонографическую, на дооперационном этапе.

Исходя из особенностей центральной гемодинамики, органических нарушений и клинических проявлений при том или ином варианте порока, основные и наиболее частые гемодинамические (и аускультативные) синдромы отображены в табл.5,6.

В табл.5 отражено влияние основного (наиболее гемодинамически значимого) клапанного компонента МКП на аускультативные и гемодинамические проявления симультантной клапанной

Таблица 6

**Основные клинико-гемодинамические феномены МКП
при сочетании различных клапанных компонентов
(влияние на ведущий клапанный компонент)**

Ведущий клапанный компонент МКП	Влияние на сопутствующие клапанные компоненты многоклапанного порока			
	аускультативная картина		гемодинамические феномены	
	усиление	ослабление	усиление	ослабление
МС	АН, ТС	АС, ТС, АН		АС, АН, ТС
МН	АС, ТН		АС, АН	
АС	ТН, МН	МС, МН, ТС		МС, МН, ТС
АН	МС, ТС	МС	МС, МН	
ТС	МС, АН	АС		МС, АС
ТН	МН, АС		МС	

Примечание: "МС" - наиболее типичный тип эффекта означенного клапанного компонента; "МС" - возможный, но не частый (атипичный) тип эффекта означенного клапанного компонента.

патологии, в табл.8 - наоборот, влияние на ведущий компонент МКП сопутствующих клапанных компонентов.

Исходя из основных гемодинамических закономерностей "сосу-

ществования” клапанных компонентов любого МКП, можно объяснить генез и причинные факторы преобладания тех или иных типов диагностических ошибок при ДопплерЭхоКГ (табл.7).

Таблица 7

**Основные типы эхокардиографических ошибок
при многоклапанных пороках**

Ведущий клапанный компонент МКП	Тип диагностической ошибки при исследовании сопутствующего клапанного компонента	
	гипердиагностика (тип FP)	гиподиагностика (типы TN, FN)
МС	АН	АС (FN), ТС (TN)
МН	ТН	АС (FN), ТС (FN)
АС	МН, ТН	МС (FN)
АН	МС, ТС	МС (FN)
ТС		МС (FN), АС (FN)
ТН		МС (?)

Примечание. Обозначения - см. текст “Примечания” к табл.1.

В табл.7 приведены основные типы эхокардиографических ошибок при МКП. Иначе говоря, содержание табл.7 иллюстрирует, с одной стороны, приведенные выше факты, свидетельствующие о нестохастичности случаев неверной интерпретации данных ЭхоКГ при многоклапанных пороках; с другой - перечисляет качественные эквиваленты изменений гемодинамики и влияния основного (наиболее гемодинамически значимого) клапанного компонента МКП на гемодинамические проявления сопутствующих компонентов.

2. Технические особенности ДопплерЭхоКГ с наличием объективных трудностей визуализации различных анатомических структур и точного доплеровского картирования потоков. Необходимо отметить, что большинство случаев переоценки или, наоборот, недооценки гемодинамической значимости клапанных компонентов МКП приходится на доплерометрические измерения трансвальвулярных потоков. Визуализация же самих клапанов, как правило,

специфических только для многоклапанного порока сложностей не вызывает, поэтому этот вопрос мы не рассматриваем.

Допплерометрические ошибки при многоклапанных пороках можно грубо разделить на две принципиально различные категории: 1) ошибки осмысливания (связаны с неправильной интерпретацией правильно лоцированного и семиотически распознанного потока); 2) ошибки лоцирования (связаны с неправильным лоцированием и как следствие неправильной семиотической интерпретацией потока). Если первая категория ошибок встречается одинаково часто при использовании черно-белой и цветной доплерометрии, то вторая, по понятным причинам, менее характерна для цветного картирования потоков. В практике достаточно часто встречается сочетание обоих типов ошибок у одного и того же пациента.

В основе ошибок осмысливания лежит, как правило, недостаточная информированность специалиста, интерпретирующего результат исследования, об особенностях внутрисердечной гемодинамики при многоклапанных пороках. Чаще всего это приводит к гемодинамической недооценке (ошибка типа FN) стенотического клапанного компонента, расположенного дистальнее по ходу кровотока.

В качестве типичного примера можно привести гиподиагностику АС при наличии значимого МС или МН. Как установлено достаточно давно Г.И.Цукерманом (1968), особенности гемодинамики при митрально-аортальном стенозе обуславливают снижение значимого стенотического градиента на клапане аорты с 50 мм Нг до 20 мм Нг. Понятно, что не знакомый с этой и подобной информацией специалист-сонолог или кардиолог с большой вероятностью может допустить описанную выше диагностическую ошибку.

Если, к тому же, клапанные компоненты МКП имеют сходную аускультативную картину (в случае синфазных, синхронных и синтопных шумов), то, наряду с сонографическими, значительно возрастает частота клинических диагностических ошибок: при аускультации просто не распознается хуже слышимый клапанный компонент. Типичный пример такого диагностически трудного тандема - митрально-трикуспидальный стеноз, при котором более 1/3 диагностических ошибок приходится на нераспознанный ТС.

Говоря о второй категории (ошибки лоцирования), мы имеем в виду ошибочную локацию синхронного и синфазного потока с дру-

го клапана (своеобразную “мимикрию” потоков). Практическую значимость (но достаточно большую) здесь имеет только гемодинамическая связка митрального и аортального клапанов - точнее, их пороков, характеризующихся синфазностью, синхронностью и синтопией потоков. Таковыми являются, как известно, МС и АН. Именно сочетание МС+АН в нашем исследовании стало тем МКП, на который пришелся второй после митрально-трикуспидального стеноза (35,1 %) абсолютный максимум ошибочной диагностики.

Наиболее вероятным объективным причинным фактором неверной эхокардиографической диагностики на дооперационном этапе является ошибочная интерпретация эксцентричного ускоренного потока крови через стенозированный митральный клапан (рис. 11).

Диастолический трансмитральный поток, регистрируемый доп-

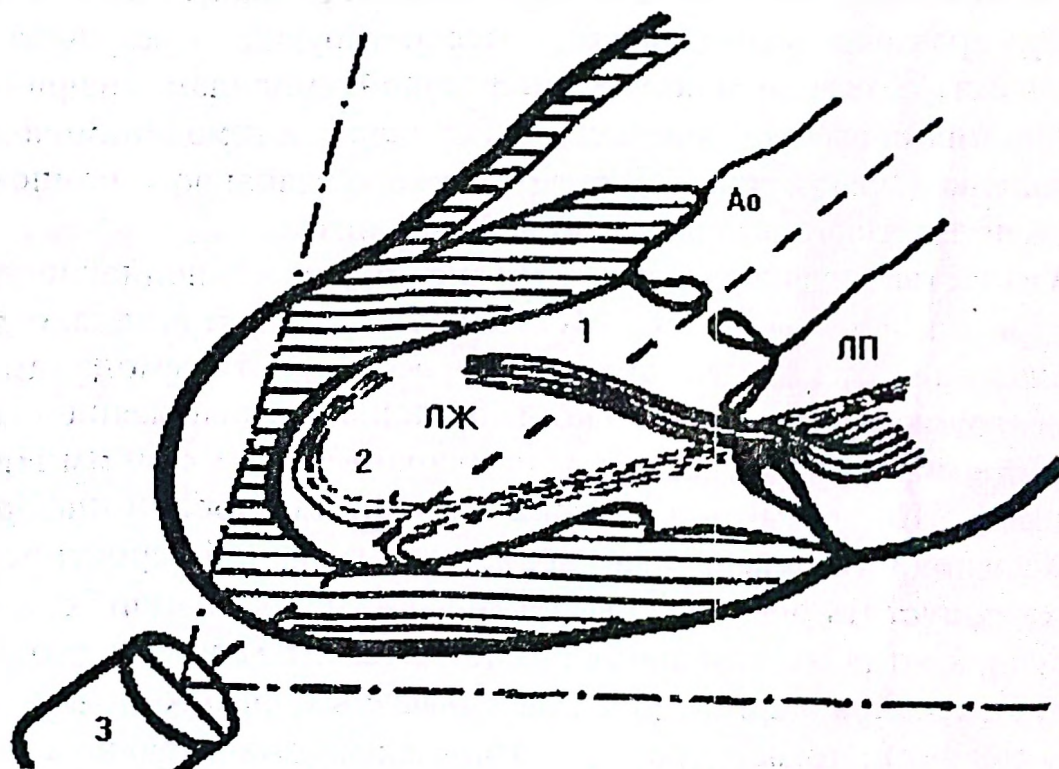


Рис. 11. Схема формирования эксцентричного потока через стенозированный митральный клапан.

Примечание: 1 - эксцентричный поток через стенозированный митральный клапан; 2 - нормальный трансмитральный поток; 3 - датчик; ЛЖ - левый желудочек; ЛП - левое предсердие; Ао - аорта.

плероскопическим методом, из апикальной позиции (являющейся стандартной для исследования кровотока через аортальный клапан) по своим временным (синфазный, синхронный) и пространственным (направлен в сторону выходного тракта левого желудочка) характеристикам действительно очень похож на диастолический поток аортальной регургитации, характерный для АН. Неопытным исследователем такой поток вполне может быть принят за диастолическую струю аортальной регургитации.

К счастью, для сонологов и кардиохирургов, как давно замечено, клапан легочной артерии практически никогда не поражается ревматическим процессом. Поэтому для пары "трикуспидальный клапан - клапан легочной артерии", описанной выше, подобная гемодинамическая и диагностическая ситуация не характерна (в противном случае, учитывая техническую сложность лоцирования трикуспидального и, в особенности, пульмонального клапана, доплерометрическая интерпретация патологии в этой анатомической зоне была бы очень сложной).

Также характерным для ошибочной оценки гемодинамической значимости клапанных компонентов МКП является явное, в ряде случаев, несоответствие размеров камер сердца и степени гипертрофии его стенок ожидаемым для предполагаемой степени выраженности клапанного порока. Так, например, в случае гемодинамически значимого митрально-аортального стеноза степень увеличения и гипертрофии левого желудочка при наличии выраженного МС может быть минимальной или вообще отсутствовать. То же самое, но в меньшей степени, может наблюдаться при выраженной МИ. При значимом МС левое предсердие может быть увеличено совсем незначительно или находиться в пределах нормальных размеров при наличии гемодинамически значимого ТС. И таких примеров можно привести достаточно много.

То же самое касается изменения пиковых скоростей трансальвулярных потоков, с помощью которых доплерометрически можно судить о выраженности клапанных стенозов. При определенных сочетаниях клапанных компонентов в составе МКП пиковые скорости могут значительно снижаться (вплоть до нормальных цифр), что служит в руках малоопытного исследователя наиболее частым причинным фактором гиподиагностики стенотических компонентов МКП, особенно

расположенных дистальнее по ходу кровотока. Наиболее типичным примером здесь может служить высокая частота гиподиагностики (30,6 %; ошибка типа FN) АС при митрально-аортальном стенозе.

Наиболее характерные для двухклапанных пороков изменения размеров камер сердца и пиковых скоростей антеградных трансвальвулярных потоков (по сравнению с одноклапанными пороками) мы постарались представить в табл.8.

Пользуясь данными из табл.8, гораздо проще правильно интерпретировать структурные и скоростные показатели ДопплерЭхоКГ при сложной для восприятия специалиста-сонолога и хирурга, в особенности при недостатке опыта, анатомической и доплерографической картине многоклапанного порока. Для наглядности в верхней части таблицы приведены наиболее типичные изменения размеров камер сердца и пиковых трансвальвулярных скоростей, присущие изолированным клапанным порокам.

Так, например, митрально-аортальный стеноз отличается от изолированного МС, как правило, более выраженным увеличением ЛП. Уменьшение размера полости ЛЖ, характерное для изолированного МС, при митрально-аортальном стенозе не наблюдается; наоборот, чаще имеет место умеренная гипертрофия и дилатация ЛЖ. Трансвальвулярный митральный поток при сочетании МС+АС менее ускорен, чем при "чистом" МС, в то время как кровоток на аортальном клапане обычно умеренно ускорен. В отношении динамики размеров правых камер и доплерометрических характеристик трикуспидального клапана специфических различий между этой парой пороков не существует.

Отличия митрально-аортального стеноза от изолированного АС несколько другого плана: увеличение ЛП достигает значительных размеров, тогда как при АС оно интактно; гипертрофия и дилатация ЛЖ при двухклапанном стенозе выражены значительно меньше или отсутствуют; трансвальвулярный аортальный кровоток менее ускорен, а митральный кровоток, наоборот, ускорен по сравнению с нормальным, характерным для изолированного АС; при митрально-аортальном стенозе ПЖ, как правило, увеличен, тогда как для "чистого" АС это не характерно; транстрикуспидальный поток и размеры ПП существенно не изменены как в одном, так и в другом случаях.

Приведенные в табл.8 дифференцирующие признаки наиболее характерны для неосложненных вариантов пороков и их изохронного дебюта. При гетерохронном дебюте, когда второй клапанный компонент развивается на фоне длительно существующего, гемо-

Таблица 8

**Основные клинико-гемодинамические феномены МКП
при сочетании различных клапанных компонентов**

Вариант порока	Основные гемодинамические проявления порока						
	изменение размеров камер сердца				изменение скорости трансвальвулярного потока		
	ЛП	ЛЖ	ПП	ПЖ	АК	МК	ТК
МС	++	0, -	0	+	0	++	0
МН	++	++	0	+	0	0, +	0
АС	0	++	0	0	++	0	0
АН	0	++	0	+	0, +	0	0
ТС	0	0, -	++	0, -	0	0	++
ТН	0	0	++	++	0	0	+
МС+АС	+++	0, +	0	+	0, +	+	0
МС+АН	++	0, +	0	+	0	+	0
МС+ТС	0, +	0, -	++	0, +	0	+	++
МС+ТН	++	-	++	++	0	++	+
МН+АС	+++	+++	0	+	+	+	0
МН+АН	+++	+++	0	+	0	+	0
МН+ТС	++	++	++	0, +	0	+	++
МН+ТН	++	++	++	++	0	0, +	0
АС+ТС	0	+	++	0	+	0	++
АС+ТН	0	+	++	++	++	0	+
АН+ТС	0	++	++	0	0, +	0	++
АН+ТН	0	++	++	++	0, +	0	+

Примечание. "0" - отсутствие увеличения камеры сердца или ускорения антеградного трансвальвулярного потока; "+" - умеренное увеличение камеры сердца или ускорение антеградного трансвальвулярного потока; "++" - значительное увеличение камеры сердца или ускорение антеградного трансвальвулярного потока; "+++" - еще более значительное (по сравнению с одноклапанным пороком) увеличение камеры сердца или ускорение антеградного трансвальвулярного потока; "-" - уменьшение камеры сердца или замедление антеградного трансвальвулярного потока.

динамически значимого первого, различия с одноименным одноклапанным пороком, особенно в динамике размеров камер сердца, естественно, менее выражены.

Говорить о преимуществах одномерного и двухмерного сканирования, использования постоянно-волновой и импульсной доплерметрии при МКП мы не будем, поскольку наше мнение здесь созвучно абсолютному большинству авторов.

Что касается применяемых в клинике методик доплерографии, наше мнение на настоящий момент следующее. При использовании цветного доплеровского картирования потоков крови процент диагностических ошибок достоверно уменьшается (в первую очередь - за счет резкого снижения частоты гипердиагностики сопутствующей МС недостаточности аортального клапана (см. выше), а также за счет снижения частоты переоценки клапанной регургитации в виде узкого высокоскоростного потока (при наличии небольших дефектов ткани створок, что наиболее характерно для ИЭ); в остальных случаях использование цветной ДопплерЭхоКГ не столь выигрышно по сравнению с черно-белой. Трансэзофагеальная ДопплерЭхоКГ и сканирование в DTI-режиме в настоящее время в нашей клинике находятся в стадии накопления результатов, поэтому, несмотря на возрастающий поток публикаций, высказывать собственное суждение об эффективности этих модификаций метода ДопплерЭхоКГ мы считаем преждевременным.

3. Недостаточно высокие воспроизводимость и репрезентативность метода. Что касается достаточно низких воспроизводимости и репрезентативности метода ЭхоКГ, то здесь, на наш взгляд, резервы их повышения кроются в тщательном документировании "картинок" структур сердца в стандартных позициях датчика и зафиксированных в процессе исследования находок. У нас не стало еще стандартным правилом выполнения ЭхоКГ (как, например, при электрокардиографии или рентгенографии) обязательное сопровождение протокольной части заключения стандартным пакетом эхокардиограмм. В то же время для адекватного восприятия и правильной оценки результатов предыдущего этапа словесного описания находок в протоколе довольно часто бывает недостаточно (не говоря уже об обязательности фиксации хронолабильных патологических структур - например, вегетаций при ИЭ!)

Естественно, сказанному выше, казалось бы, легко оппонировать экономическими факторами (частое отсутствие принтеров, дороговизна термобумаги и т.д.). Отчасти это, безусловно, справедливо. Однако всегда следует помнить, что невыполнение опи-

санных требований чаще всего заканчивается необходимостью повторения исследования в клинике в полном объеме. Понятно, что эффективность амортизации сложной и весьма дорогостоящей сонографической аппаратуры на доклиническом этапе в такой ситуации весьма далека от оптимальной вследствие nepoзвoлитeльнoй pocкoши эkcплyaтaции aппapaтyры в иcключитeльнo cкринингoвoм рeжимe диагностики. Кроме того, отсутствие привычки документирования сонографических находок также сугубо негативно сказывается и на возможностях использования данных ДопплерЭхоКГ в учебной и научной работе.

4. Недостатки в организации выполнения ЭхоКГ. В качестве основных недостатков организационного плана мы сочли нужным выделить наличие большого количества вариаций протокола ЭхоКГ в различных диагностических учреждениях, не всегда регламентирующих обязательность фиксации необходимых для хирурга анатомических показателей и параметров гемодинамики, а также систематические отступления от протокола, касающиеся последовательности и объема исследования.

В процессе исследования мы обратили внимание на то, что не только числом явных диагностических ошибок определяется степень снижения ценности сонографического исследования. В практической работе нам пришлось столкнуться с достаточно большим числом вариантов (более 10) протокола ЭхоКГ, принятых в том или ином диагностическом центре, в которых исследуемые показатели далеко не во всем соответствуют потребностям хирургов. В основном, среди недостатков протокола выделяются три момента: а) злоупотребление качественными понятиями и определениями (описательный характер протокола) без наличия четкой цифровой градации выраженности признака - диаметров и площади отверстий, степени кальциноза, степени клапанной регургитации, пиковых скоростей потока, трансвальвулярных градиентов и т.д.; б) фиксация множества второстепенных и малоинформативных показателей - либо дублирующих основные, либо являющихся "вещью в себе" и не разрешающих диагностических и тактических вопросов; в) отсутствие в протоколе ряда показателей, без которых определение тактики хирургического лечения затруднительно.

Естественно, что такие заключения не дают даже минимума информации, который необходим для определения тактики лечения и планирования, в случае необходимости, типа и объема оперативного вмешательства. Хирургически малоинформативные варианты протокола ЭхоКГ, принятые в некоторых диагностических цент-

рах, более вредны, чем произвольные отступления от протокола, т.к. они практически обесценивают работу специалистов-сонологов, не снижая материальных и трудовых затрат.

Отступления от протокола, касающиеся последовательности и объема исследования, весьма нежелательны. Главными причинными факторами этого частого явления, на наш взгляд, стали неинвазивность и безопасность метода ДопплерЭхоКГ. Являясь, безусловно, положительными моментами и давая возможность многократного повторения исследования, они, как нам кажется, породили в некотором роде некорректное отношение к соблюдению протокола исследования на этапах, не имеющих отношения к хирургическому лечению. Инвазивность и опасность многих других методов (например, катетеризации полостей сердца) в гораздо большей степени, как показывает практика, дисциплинирует специалистов, выполняющих исследование, в отношении строгого планирования протокола и стремления получить максимум достоверной информации.

Вольное отношение к выполнению полного протокола исследования является в ряде случаев важной самостоятельной, специфической для МКП причиной ошибочной эхокардиографической оценки его клапанных компонентов. К примеру, исследование причин гиподиагностики ТС при варианте МТП МС+ТС в нашем исследовании показало, что наиболее частым причинным фактором этого явления было сокращение протокола ЭхоКГ после выявления гемодинамически значимого МС, объясняющего, как казалось, всю аускультативную, клиническую и гемодинамическую картину. На наш взгляд, отступления от протокола допустимы в условиях дефицита времени, но только не в стационаре и только при условии, что квалифицированный специалист-сонолог хорошо знаком с "хирургическими" моментами протокола исследования и сумеет сократить его объем только за счет опускания второстепенных показателей и, очевидно, не выходящих за рамки нормы величин; качество исследования и фиксации основных показателей страдать не должно. Тем самым, речь больше идет о применении в условиях дефицита времени регламентированной укороченной программы исследования, чем о произвольном характере отступлений от протокола. Никакие другие мотивы апелляции по поводу сокращения объема исследования (финансовые, временные и т.д.) в расчет приниматься не должны из-за резкого повышения частоты возможных диагностических ошибок.

В свете вышеперечисленных требований к ЭхоКГ в хирургической клинике целесообразно применять протокол ЭхоКГ сердца, в

наибольшей степени кумулирующий информацию по всем моментам, которые интересуют хирургов. Не вызывает сомнения, что систематизированное с учетом степени важности изложение результатов ЭхоКГ в форме стандартизированного протокола позволяет исключить из огромного количества эхокардиографических показателей второстепенную для хирурга информацию и значительно облегчает постановку точного рабочего диагноза.

В доступной литературе наиболее близко к разработке "хирургического" протокола ДопплерЭхоКГ для больных с приобретенными пороками, по нашему мнению, подошли Г.М.Соловьев и соавт. Взяв за основу этот протокол, в процессе работы нам пришлось его значительно изменить с целью максимального приближения к потребностям клиники. В адаптированном виде его можно представить следующим образом.

**Военно-медицинская академия
Клиника сердечно-сосудистой хирургии им.П.А.Куприянова**

ПРОТОКОЛ ДопплерЭхоКГ

Дата: "___" _____ 199__ г. № исследования: _____.

Ф.И.О.: _____.

Возраст: _____ лет. Рост: _____ см. Масса тела: _____ кг.

Ритм: _____. ЧСС: ____ уд./мин., дефицит ____ уд.

Л е в о е п р е д с е р д и е :

диастолический размер: _____ см;

тромб: да, нет, характеристики: _____;

особенности: _____.

Л е в ы й ж е л у д о ч е к :

КДР: _____ см; КСР: _____ см; КДО: _____ мл; КСО: _____ мл;

толщина задней стенки (диаст.): _____ см; ФВ: _____ %; ФУ: _____ %;

зоны гипокинезии: да, нет, где: _____;

УО: _____ мл; СВ: _____ мл; СИ: _____ л × мин⁻¹ × м⁻²;

особенности: _____.

П р а в о е п р е д с е р д и е :

диастолический размер: _____ см;

особенности: _____.

П р а в ы й ж е л у д о ч е к :

КДР: _____ см; КСР: _____ см;

особенности: _____.

Межпредсердная перегородка:

характер движения: _____;

особенности: _____.

Межжелудочковая перегородка:

диастолический размер: _____ см;

характер движения: _____;

особенности: _____.

Митральный клапан:

патология МК: да, нет; диаметр фиброзного кольца: _____ см;

размеры отверстия: _____^x _____ см; форма: _____;

эффективная площадь отверстия: _____ см²;

морфология створок: утолщение: да, нет; степень: _____;

фиброз: да, нет; степень: незначительный, умеренный, резкий;

систолическая сепарация створок: _____ см;

подвижность створок: ограничена: да, нет, степень: _____;

комиссуральные сращения: да, нет, где: _____;

подклапанные сращения: да, нет, степень: _____;

вегетации: да, нет, морфология: _____;

кальциноз (степень): нет, I ст., II ст., III ст.; локализация: _____;

регургитация: нет, I ст., II ст., III ст.; локализация: _____;

скорость кровотока через клапан V_{max}: _____ м/сек;

градиенты на клапане: пиковый: _____ mm Hg; средний: _____ mm Hg;

особенности: _____.

Аортальный клапан:

патология АК: да, нет; диаметр восходящей аорты: _____ см;

диаметр фиброзного кольца: _____ см;

размеры отверстия: _____^x _____ см; форма: _____;

эффективная площадь отверстия: _____ см²;

морфология створок: утолщение: да, нет; степень: _____;

фиброз: да, нет; степень: незначительный, умеренный, резкий;

систолическая сепарация створок: _____ см;

подвижность створок: ограничена: да, нет, степень: _____;

комиссуральные сращения: да, нет, где: _____;

подклапанный стеноз: да, нет, тип и степень: _____;

вегетации: да, нет, морфология: _____;

кальциноз (степень): нет, I ст., II ст., III ст. ;

регургитация: нет, I ст., II ст., III ст. ;

скорость кровотока через клапан $V_{\max}$: ____ м/сек;
градиенты на клапане: пиковый: ____ mm Hg; средний: ____ mm Hg;
особенности: _____.

Т р и к у с п и д а л ь н ы й к л а п а н :

патология ТК: да, нет; диаметр фиброзного кольца: ____ см;
эффективная площадь отверстия: ____ см²;
морфология створок: утолщение: да, нет; фиброз: да, нет;
систолическая сепарация створок: ____ см;
подвижность створок: ограничена: да, нет, степень: _____;
комиссуральные сращения: да, нет, где: _____;
подклапанный стеноз: да, нет, тип и степень: _____;
вегетации: да, нет, морфология: _____;
кальциноз (степень): нет, I ст., II ст., III ст. ;
регургитация: нет, I ст., II ст., III ст. ;
скорость кровотока через клапан $V_{\max}$: ____ м/сек;
градиенты на клапане: пиковый: ____ mm Hg; средний: ____ mm Hg;
особенности: _____.

К л а п а н л е г о ч н о й а р т е р и и :

патология КЛА: да, нет; диаметр фиброзного кольца: ____ см;
скорость кровотока через клапан $V_{\max}$: ____ м/сек (норма до 1.5 м/сек);
особенности: _____.

П е р и к а р д :

патология: да, нет; сепарация листков: ____ мм ;
жидкость: да, нет, толщина слоя: ____ мм; объем: ____ мл;
особенности: _____.

Н и ж н я я п о л а я в е н а :

диаметр: ____ см; систолическая пульсация: да, нет;
особенности: _____.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: _____

Врач: п/п

5. Неоптимальная последовательность инструментальных методов обследования пациентов. Важность этого фактора в дооперационной клинико-инструментальной диагностике МКП целиком определяется тем фактом, что 2D-ДопплерЭхоКГ в настоящее время считается “золотым стандартом” инструментальной диагностики приобретенных пороков, с помощью которого хирург может получить практически всю необходимую для выбора и планирования типа и объема оперативного вмешательства информацию о внутрисердечной анатомии и гемодинамике. Тем самым, сонографические данные в последние годы, как показывают наблюдения, невольно почти повсеместно имеют приоритет перед другими клинико-инструментальными данными в постановке рабочего диагноза и выработке плана лечения. Естественно, что при таком положении вещей весьма вероятна возможность доминирования в постановке рабочего диагноза и ошибочного эхокардиографического заключения.

Это нельзя сбрасывать со счетов, особенно если вспомнить частоту диагностических ошибок на этапах обследования. Так, на завершающем, стационарном, этапе имел место, хотя и наименьший (9,0 % для всех МКП; $p < 0,05$ для одnogруппных цифр амбулаторного этапа; $p < 0,01$ для одnogруппных цифр доклинического этапа), но все-таки существенный процент эхокардиографических ошибок (табл.4; рис.6,7,10). Естественно, что такая, хотя и сравнительно невысокая в сравнении с предшествующими этапами, цифра никак не может удовлетворить кардиохирургов.

Ряд путей выхода из такой ситуации уже давно подсказала практика. К ним следует отнести: а) выполнение, в сложных случаях, ДопплерЭхоКГ в присутствии хирургов и совместное обсуждение результатов; б) осторожное отношение к результатам исследования с недопущением безоглядного доминирования результатов ДопплерЭхоКГ и обязательным учетом других клинических данных при постановке рабочего диагноза; в) обязательное использование в спорных случаях приемов интраоперационной диагностики; г) предусматривание нескольких вариантов плана операции в зависимости от интраоперационных находок.

Весьма существенным моментом успеха оперативных вмешательств, на наш взгляд, является соответствие хирургической бригады целому ряду определенных требований, среди которых наиболее

важны: 1) знание особенностей гемодинамики при МКП, способов и алгоритмов интраоперационной диагностики (электроманометрия, барография, пальцевая ревизия камер сердца) и специфических для разных вариантов МКП критериев оценки гемодинамической значимости клапанных компонентов; 2) владение арсеналом закрытых и открытых методов коррекции клапанных пороков; 3) постоянная готовность к изменению плана вмешательства в ходе операции и выполнению максимального для данного варианта МКП объема вмешательства; 4) знание некоторых принципов выполнения многоклапанных операций, касающихся существующих ограничений по травматичности и переносимости вмешательств, последовательности коррекции клапанных пороков (особенно при комбинированных вмешательствах), особенностей профилактики воздушной эмболии после многоклапанного протезирования и т.д. Все перечисленное делает настоятельно необходимым участие в операциях по поводу МКП наиболее опытных и квалифицированных хирургов.

Кроме того, недостаточно высокая эффективность применяемых методик ДопплерЭхоКГ диктует необходимость постоянного поиска и внедрения новых (трансэзофагеальная и интраоперационная (эпикардальная) ДопплерЭхоКГ, исследование в режимах DTI-, CDE-, 3D-ЭхоКГ и т.д. Гораздо большее внимание должно уделяться методике обучения специалистов по ЭхоКГ.

В отношении возвращения в диагностически неясных случаях к использованию катетеризации полостей сердца и КАКГ, к которому рекомендуют прибегать многие авторы, в том числе J.W. Kirklin, B.G. Barratt-Boyes, то здесь нашу позицию можно выразить следующим образом. Как показывает опыт клиники, вышеописанный подход к диагностике многоклапанных пороков со взвешенным отношением к результатам ЭхоКГ, активным использованием интраоперационных диагностических приемов (электроманометрии, барографии, пальцевой ревизии камер, визуальной оценки, наконец) и готовностью бригады к любому изменению объема вмешательства на практике позволяет свести к нулю случаи летальных исходов и тяжелых осложнений по причине неадекватной коррекции нераспознанного или неправильно интерпретированного многоклапанного порока. При таком положении вещей применение катетеризации полостей сердца и КАКГ как инвазивных методов

целесообразно только как симультантное выполнение коронарографии при показаниях к последней, да и то в редких случаях (показаниями для коронарографии в нашей клинике для больных с ревматическими пороками являются возраст свыше 40 лет, для пациенток - 45 лет, а также клиническая и ЭКГ-картина коронарной недостаточности).

6. Недостаточная квалификация специалистов-сонологов. Этот фактор имеет три основные "точки приложения": недостаточно четкие представления о той информации, которая нужна кардиохирургам (см. пункт 4), неполное использование технических возможностей аппаратуры и погрешности в интерпретации полученной информации, мало зависящие от технических возможностей метода ДопплерЭхоКГ.

Названный фактор проявляется особенно значимо на доклиническом этапе обследования, на который приходится максимальный (41,1 % от числа всех исследований) процент ошибочной диагностики МКП (табл.4; рис.6). И это тем более досадно, что большинство сонографических заключений в этой выборке приходится на различные диагностические учреждения Санкт-Петербурга и Северо-Западного региона России. На амбулаторный этап приходится достоверно ($p < 0,05$) меньший (24,6 %) в сравнении с доклиническим процент сонографических ошибок (табл.4; рис.6,7,9). Такой высокий процент ошибочных заключений вынуждает в обязательном порядке дублировать исследование на стационарном этапе специалистами клиники.

Что касается не всегда достаточного уровня квалификации специалистов-исследователей по вопросам диагностики МКП, то наиболее действенный выход из такой ситуации видится в необходимости реорганизации системы подготовки специалистов-сонологов. Необходимо признать, что в основе существующих систем подготовки специалистов по ЭхоКГ лежит один общий существенный недостаток, а именно - недостаточно серьезное отношение к верификации результатов эхокардиографического исследования и доплерметрии объективными методами (интраоперационной и патоморфологической диагностикой).

Опыт работы показывает, что метод ЭхоКГ столь же неинформативен в неопытных руках, сколь почти всемогущ в руках профес-

сионала. Субъективность оценки результата исследования и, следовательно, число диагностических ошибок в значительной степени зависят от степени компетентности специалиста, его общей подготовки и знания особенностей гемодинамики при том или ином конкретном варианте МКП, с одной стороны, и, с другой - возможности максимальной интраоперационной и патоморфологической верификации результатов хотя бы на этапе обучения. Наличие достаточно значимого человеческого фактора (квалификация специалиста и субъективность эхокардиографического метода) диктует необходимость обучения молодых специалистов ДопплерЭхоКГ только в условиях реально функционирующей прямой и обратной связи между специалистами по ультразвуковой диагностике и кардиохирургами с целью отработки интраоперационной морфологической и гемодинамической верификации эхокардиографических находок. На практике это в нашей стране наиболее реально достижимо только в условиях кардиохирургической клиники или кардиологического стационара при ней. Прямое общение с хирургами также дает знание "хирургических" особенностей протокола эхокардиографического исследования и прививает понимание обязательности дискретной количественной оценки выявленных изменений гемодинамики. Кроме того, ряду новых методик, без которых подготовка квалифицированного специалиста по клинической ЭхоКГ сейчас была бы неполной (интраоперационная ЭхоКГ, ультразвуковой контроль ("ultrasound guiding"), выполнения ряда инвазивных процедур и т.д.) можно научиться только в хирургической клинике.

Проведенный анализ причин ошибочной эхокардиографической диагностики многоклапанных пороков позволяет заключить, что для точной клинической оценки их клапанных компонентов необходимо придерживаться ряда условий, при соблюдении которых вероятность эхокардиографических ошибок при ультразвуковом исследовании сводится к минимуму.

1. Нельзя ограничиваться в эхокардиографической оценке компонентов МКП только исследованием морфоструктурных особенностей клапанного аппарата сердца и доплерметрией. Обязательное соблюдение рутинного протокола с исследованием размеров камер сердца, функциональных характеристик миокарда и нацеленность на добывание "хирургической" информации, т.е. максимальное при-

ближение протокола ЭхоКГ к потребностям хирургической практики. Отступления от протокола допустимы в условиях дефицита времени, но не в стационаре и только при условии, что достаточно опытный и изучивший особенности гемодинамики при МКП специалист-сонолог хорошо знаком с “хирургическими” моментами протокола исследования и сумеет сократить его объем только за счет опускания хирургически малоинформативных показателей и, очевидно, не выходящих за рамки нормы величин; качество исследования и фиксации основных показателей страдать не должно. Тем самым, речь должна вестись больше о применении в условиях дефицита времени регламентированной укороченной программы исследования, но не о произвольных отступлениях от протокола. Никакие другие мотивы апелляции по поводу сокращения объема исследования (финансовые, временные и т.д. - см. пункт 4 раздела III) в расчет приниматься не должны по причине неизбежного резкого повышения частоты диагностических ошибок.

2. Следует стремиться к максимальному использованию возможностей доплерметрии трансальвулярных потоков с использованием (при черно-белом варианте сканирования) преимущественно импульсного датчика. Импульсная доплерметрия в отличие от постоянно-волновой позволяет определить низкие скорости кровотока на определенном коротком участке вдоль сканирующего луча (так называемом контрольном объеме, который целесообразно устанавливать непосредственно под створками клапана аорты). При возможности лучше использовать цветную доплерметрию, которая дает возможность дифференцированно визуализировать потоки на аортальном и митральном клапанах

3. Подход к осмысливанию результатов ЭхоКГ и постановке рабочего диагноза должен быть клинико-инструментальным, т.е. необходимо всесторонне учитывать данные рентгенографии, ЭКГ, ФКГ, клиническую и аускультативную картину порока. В идеале ДопплерЭхоКГ должна завершать перечень методов неинвазивной диагностики МКП и не должна доминировать над клиническими данными и результатами других инструментальных методов диагностики.

4. У больных с МКП (особенно - МАП) обязательными являются интраоперационная манометрия и барография до и после коррекции

порока (последние по информативности вполне могут заменить зондирование полостей сердца). Это особенно необходимо в тех случаях, когда первым этапом вмешательства является ЗМКТ.

При соблюдении последнего условия зондирование полостей сердца у больных с МКП при наличии в клинике опытных специалистов по функциональной диагностике и аппаратуры, позволяющей выполнить полноценное эхокардиографическое обследование, целесообразно лишь как процедура, сопутствующая коронарографии при наличии показаний к последней.

Подытоживая в целом все сказанное, мы хотели бы подчеркнуть ряд моментов, касающихся современного состояния диагностики многоклапанных пороков.

Во-первых, несмотря на значительное развитие инструментальной базы, точная нозологическая и гемодинамическая диагностика МКП в отличие от одноклапанных пороков остается достаточно сложным разделом эхокардиографии и кардиологии в целом, чревата обилием ошибок и требует весьма квалифицированного подхода и клинического опыта.

Во-вторых, ошибки при эхокардиографической диагностике многоклапанных пороков носят достаточно определенный (не стохастический) характер. Частота и степень ошибок определяются частотой встречаемости и выраженностью определенных клинико-гемодинамических вариантов МКП, характеризующихся наличием синфазных и синтопных потоков крови и взаимокompенсирующим влиянием на гемодинамику.

В-третьих, наблюдающаяся в настоящее время тенденция к безоговорочному доминированию данных ЭхоКГ с доплерметрией над клиническими данными в постановке диагноза (особенно на доклиническом этапе обследования пациентов с МКП) нам представляется преждевременной. При всех положительных качествах ЭхоКГ, метод достаточно субъективен, что требует методически правильной подготовки и высокой квалификации специалиста, отвечающего за эхокардиографический раздел диагностики в клинике.

Здесь весьма уместно вспомнить о роли клинической диагностики пороков и МКП, в частности, в клинической практике.

В последние три десятилетия в связи с активным внедрением вначале КАКГ, а затем ДопплерЭхоКГ искусство клинической диаг-

ностики МКП, казалось бы, стало терять прежнюю значимость. Однако мы все больше убеждаемся, что это далеко не так.

Прежде всего, клиническая и особенно физикальная диагностика многоклапанных поражений была и останется незаменимой на амбулаторном этапе отбора больных для оперативного лечения и как наиболее быстрый, доступный и достаточно объективный метод динамического наблюдения за пациентами. Кроме того, постижение тонкостей физикальной диагностики во многом способствует пониманию особенностей внутрисердечной и системной гемодинамики при различных сочетаниях пороков и на разных стадиях недостаточности кровообращения. Для практикующих кардиохирургов, не говоря о кардиологах, это просто необходимо. Исключительное многообразие вариантов изменений гемодинамики при многоклапанных пороках, сложности точного картирования и интерпретации внутрисердечных потоков, субъективность эхокардиографического метода с наличием прямой зависимости точности диагностики от опыта и квалификации специалиста и далее будут способствовать сохранению значимости клинической диагностики МКП и необходимости ее обучению.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ В ГНОЙНО- СЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОХИРУРГИИ

Кардиохирургия является одной из наиболее быстро развивающихся областей хирургии. Число оперируемых больных постоянно увеличивается, растет сложность оперативных вмешательств. Успехи кардиохирургии неразрывно связаны с развитием смежных с ней дисциплин и, в первую очередь, с возможностями современной анестезиологии и реаниматологии. К настоящему времени кардиоанестезиология сформировалась как самостоятельная специальность. Основные принципы и методы проведения анестезии при операциях на открытом сердце хорошо известны. Стандартизированы подходы к проведению интенсивной терапии в ближайшем периоде после операций у рассматриваемой категории больных. Однако, несмотря на успехи, нельзя не признать существование серьезных нерешенных проблем. Одной из таких проблем является хирургическое лечение больных с гнойно-септическим очагом в сердце, т.е. пациентов с инфекционным эндокардитом. По своему состоянию и степени патофизиологических нарушений эти больные существенно отличаются от других категорий кардиохирургических больных, в связи с чем проведение анестезии в этой группе должно отмечаться рядом особенностей, учитывать которые совершенно необходимо для успешного исхода операции. В данной лекции отражены некоторые вопросы анестезиологического обеспечения операций на открытом сердце у больных с первичным инфекционным эндокардитом как левых, так и правых камер сердца.

Общая характеристика больных

Инфекционный эндокардит - это заболевание сердца, обусловленное воспалительными изменениями его внутренней выстилки, с появлением в зоне деструкции вегетаций микроорганизмов и весьма характерными клиническими проявлениями, представляющими собой комбинацию расстройств кровообращения с признаками хирургической инфекции (Ю.Л. Шевченко, 1995). Частота инфекционных поражений миокарда весьма велика и имеет постоянную тен-

денцию к росту. Не останавливаясь подробно на анализе причин, можно отметить лишь несколько факторов, способствующих более широкому распространению этого тяжелого инфекционного заболевания. Среди них такие как: широкое повсеместное использование антибактериальных препаратов, и развивающаяся в связи с этим резистентность возбудителей заболевания к большинству антибиотиков, применение разнообразных инвазивных методик для диагностики и лечения, а также изменение реактивности организма под влиянием различных факторов. Ежегодная заболеваемость инфекционным эндокардитом составляет 3,8 случая на 100 тыс. населения. При этом ИЭ поражает наиболее работоспособную часть населения, в 86% случаев он выявляется в возрасте от 21 до 50 лет и в 3 раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин (Arvey et al, 1989). Ранее попытки консервативной терапии привели к крайне неудовлетворительным результатам, так как летальность при консервативном лечении этого заболевания достигает более 80%. В настоящее время практически никем не оспаривается необходимость раннего хирургического вмешательства при данной патологии так как только своевременная и радикальная хирургическая санация инфекционного очага в сердце позволяет ограничить распространение инфекционного процесса и избежать тяжелого поражения органов и гибели больных. Таким образом, количество пациентов, оперируемых по поводу инфекционного поражения эндокарда, будет постоянно расти. Все большему количеству анестезиологов, работающих в кардиохирургии, придется сталкиваться с этой проблемой. В этой связи необходима некоторая систематизация теоретических представлений и стандартизация подходов к проведению анестезии. Конечной целью должна стать оптимизация тактики анестезиологического обеспечения и улучшение результатов хирургического лечения, которые пока нельзя признать удовлетворительными. В последние годы при хирургическом лечении госпитальная летальность по данным различных авторов составляет 20-30%. Наиболее частой причиной гибели больных во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде оказывается острая сердечная недостаточность. Острая сердечная недостаточность различной степени тяжести развивается более чем у половины больных, причем приблизительно у 30% развивается сердечная недостаточность тя-

желой степени. Около 80% больных с тяжелой степенью сердечной недостаточности погибают как на операционном столе, так и в различные сроки после операции, еще до выписки из стационара.

Среди других причин, приводящих к гибели больных, следует назвать острую дыхательную недостаточность, острую почечную недостаточность, острые нарушения функции печени, а также рецидив эндокардита с прогрессированием инфекционного процесса.

Особенности патогенеза при инфекционном эндокардите

Больные с инфекционным эндокардитом качественным образом отличаются от других пациентов с пороками сердца. Суть этого отличия в своеобразном сочетании расстройств системного кровообращения, обусловленных нарушениями сердечной гемодинамики, с проявлениями инфекционного процесса, носящего, как правило, генерализованный характер. Комбинация этих двух патологических процессов, каждый из которых по отдельности может приводить к летальному исходу, сопровождается возникновением комплекса весьма тяжелых патофизиологических изменений. Специалисты, принимающие участие в лечении таких больных, имеют дело с активным септическим процессом, на фоне которого остро развиваются и быстро прогрессируют внутрисердечные нарушения гемодинамики. В этой связи целесообразно по отдельности оценить роль этих факторов в общем патогенезе и выявить степень их взаимного влияния.

Изменение обмена веществ при сепсисе

Для ИЭ характерны прогрессирующие метаболические расстройства, затрагивающие все виды обмена. Большинство авторов отмечают общую закономерность - преобладание катаболических процессов, вследствие массивного поступления в кровь микробных токсинов и прогрессирования циркуляторной недостаточности.

Изменения метаболизма углеводов в начальный период проявляются гипергликемией. В последующем гипергликемия сменяется гипогликемией, обусловленной нарушением баланса между потребностью в глюкозе и темпами ее мобилизации из гликогена и синте-

за из неуглеводных продуктов.

Повышение активности гипофиза и коры надпочечников вызывает усиленный катаболизм белков, сопровождающийся повышением содержания аминокислот в крови. В результате значительных потерь белка быстро развивается гипопроteinемия. При этом отмечается угнетение белковообразовательной функции печени и активация протеинолиза. Отрицательный азотистый баланс приводит к снижению общей резистентности организма, в частности, иммунореактивности, детоксикационной способности, к снижению функции паренхиматозных органов, угнетению репаративных процессов.

Изменения в жировом обмене характеризуются активацией липазы под влиянием глюкокортикоидов и катехоламинов. Вследствие этого в крови повышается содержание неэстерифицированных жирных кислот, что по некоторым данным может способствовать угнетению сократительной способности миокарда.

Помимо изменений углеводного, белкового и жирового обмена, у рассматриваемых больных нередко бывают существенные отклонения от нормы показателей водно-солевого баланса. Чаще всего выявляется клеточная гипергидратация с внеклеточной гипогидратацией.

Вследствие нарушения энергетики клетки страдают механизмы поддержания ионного равновесия, что приводит к плазменной гипонатриемии, накоплению натрия внутри клетки, гиперкалиемии, гипермагниемии и дефициту ионизированного кальция, следствием чего является нарушение окислительного фосфорилирования и, возможно, снижение сократительной способности миокарда.

Активация всех видов обмена и гиперкатаболизм приводят к повышению потребности в кислороде. В то же время, под влиянием микробной интоксикации угнетается процесс экстракции кислорода тканями. В результате потребление кислорода зависит только от его транспорта, что приводит к компенсаторному напряжению системы кровообращения и всех других систем с возможностью их декомпенсации в дальнейшем. Кроме того, изменение экстракционных возможностей клетки приводит к тому, что тканевая гипоксия может иметь место даже несмотря на поддержание нормального или повышенного объемного кровотока, что подтверждается развитием у ряда больных лактатацидоза на фоне высокого минутного объема кровообращения \МОК\.

Гемодинамические расстройства при инфекционном эндокардите.

Нарушения кровообращения у больных ИЭ обусловлены изменениями как центральной гемодинамики, так и расстройствами в зоне микроциркуляции. При этом необходимо учитывать несколько факторов, определяющих эффективность работы сердца при сепсисе:

1. Воздействие на миокард инфекционных агентов, их токсинов и продуктов нарушенного метаболизма.
2. Влияние нейрогуморальных факторов регуляции на функционирование системы кровообращения.
3. Изменение сосудистого тонуса при сепсисе и влияние сниженной постнагрузки на производительность сердца.
4. Состояние волемии у септического больного.

1. Раннее развитие депрессии миокарда хорошо документировано на различных экспериментальных моделях и прямо коррелирует с тяжестью сепсиса и летальностью. Клинические исследования также подтверждают, что при септическом состоянии функция миокарда нарушается рано.

В результате изучения взаимоотношений между ударной работой левого желудочка и давлениями заклинивания камер сердца до и после объемной нагрузки показано, что назначение даже небольших доз эндотоксина у добровольцев приводило к снижению фракции выброса и других показателей работы левого желудочка /Shepherd et al, 1986/. Механизмы нарушения контрактильности достаточно сложны и до конца не изучены. Можно назвать несколько факторов, которые предположительно могут способствовать миокардиальной депрессии:

- прямое воздействие эндотоксина на миокард. Некоторые авторы в этой связи считают оправданным использование термина «токсический миокардит»;
- нарушения метаболизма кардиомиоцитов и особенно обмена кальция;
- повышение концентрации в крови различных кардиодепрессивных веществ, в частности тумор-некротического фактора.
- отек миокарда;
- снижение коронарного кровотока

2. Наличие у больных с сепсисом гипердинамической реакции кровообращения впервые было зарегистрировано при изучении патофизиологии септического шока, однако гипердинамия неоднократно отмечалась у больных с тяжелой генерализованной инфекцией вне шокового состояния. Среди причин, способствующих возникновению именно такой реакции кровообращения, можно выделить следующие:

- повышение интенсивности обменных процессов при сепсисе, что ведет к повышению потребности в кислороде;
- нарушение процессов утилизации кислорода периферическими тканями в результате изменения экстракционных возможностей клеток;
- снижение эффективности внешнего дыхания в связи с нарушениями функции легких;
- уменьшение кислородной емкости крови вследствие анемии;
- гипертермия.

Все эти факторы реализуют свое действие путем нейрогуморальных воздействий на миокард и сосудистое русло.

Необходимо отметить, что минутный объем кровообращения при сепсисе возрастает в значительно большей степени, чем это обычно происходит при гипертермии, причем, несмотря на высокий объемный кровоток и отсутствие централизации кровообращения, у значительной части больных определяется лактат-ацидоз, что свидетельствует о тканевой гипоксии. Сложность ситуации состоит в том, что клинические признаки такой гипоксии, как правило, отсутствуют и внешне больной выглядит вполне благополучным. В то же время длительная тканевая гипоксия приводит к органным повреждениям и полиорганной недостаточности. Наиболее уязвимыми оказываются легкие, печень, почки.

3. Хорошо известно, что тяжелый сепсис характеризуется периферической вазодилатацией. Причин тому несколько:

- прямое действие эндотоксинов на гладкую мускулатуру сосудов;
- активация системы комплемента с высвобождением ряда вазоактивных субстанций;
- активация кининовой системы и высвобождение брадикинина; нарушение процессов нейро-гуморальной регуляции сосудисто-

го тонуса, что ведет к ослаблению прессорных влияний.

Вазоплегия при сепсисе обладает двойственным эффектом. С одной стороны она способствует поддержанию высокого МОК в условиях нарушенной контрактильности миокарда, с другой - прямо связана с нарушением утилизации кислорода тканями, распределением кровотока на периферии и снижением перфузионного давления, что в сочетании может привести к тканевой гипоксии и тяжелым органным повреждениям, даже при условии поддержания МОК на достаточно высоком уровне. Снижение постнагрузки сопровождается снижением коронарного перфузионного давления, что может усугублять дисфункцию миокарда.

Следует учитывать, что расстройства микроциркуляции сопровождаются внутрисосудистым диссеминированным свертыванием крови, гемоконцентрацией и, как следствие, нарушением перфузии органов и тканей. Развиваются гипоксия и метаболический ацидоз, подавляются функции почек, легких, печени. Кроме того, для значительного числа больных ИЭ характерна анемия, которая развивается вследствие интоксикации. Высокая лихорадка сама по себе может способствовать ускоренному разрушению эритроцитов. Оставшиеся в системе циркуляции эритроциты, по крайней мере их часть, могут быть функционально неполноценны из-за снижения в них уровня 2,3-дифосфоглицерата и изменением сродства гемоглобина к кислороду. Часть эритроцитов теряет свою транспортную роль вследствие перехода в зону медленной циркуляции, агрегации и сладжа.

4. Для больных с сепсисом наиболее характерна гиповолемия, которая развивается под воздействием ряда факторов:

- генерализованные нарушения сосудистой проницаемости в результате действия различных биологически активных веществ;
- повышение потери жидкости за счет гипертемии, нарушения концентрационной функции почек, рвоты, присоединения пареза кишечника;
- гипопроотеинемия, вследствие нарушения функции печени, почек, катаболизма;
- некорректная инфузионная и диуретическая терапия;
- нарушение работы «калий-натриевого насоса» и повышение содержания внутриклеточного натрия с набуханием клеток и нарушения их функции.

Клинически это проявляется уменьшением преднагрузки для сердца, что ведет к снижению ударного объема и тахикардии. Кроме того, наблюдаются периферические отеки и трансудация жидкости в различные полости.

Таким образом, тяжелый сепсис характеризуется усилением метаболических процессов и повышенной потребностью тканей в кислороде, доставка которого в силу многих факторов ограничена. Возникающее несоответствие между потребностью и доставкой приводит к функциональным и структурным нарушениям.

Изменения внутрисердечной гемодинамики при различных локализациях инфекционного процесса в сердце

Выше изложены общие закономерности развития патофизиологических изменений, однако, совершенно очевидно, что возникающее при инфекционном эндокардите поражение клапанного аппарата создает принципиально иные условия функционирования сердца и всей системы кровообращения в целом, ограничивая возможности для транспорта кислорода и субстратов окисления, а также удаления продуктов обмена. Особенно это касается больных с первичным ИЭ, когда при остром разрушении клапанов падение производительности сердца обусловлено несостоятельностью механизмов компенсации.

Рассмотрим нарушения внутрисердечной гемодинамики при наиболее часто встречающихся видах повреждений клапанов.

Острая аортальная недостаточность

Острая аортальная недостаточность (АН) вызывает резкую объемную перегрузку левого желудочка и, как следствие, к значительное повышение конечного диастолического давления в нем (КДДЛЖ). При тяжелой острой АН в конце диастолы КДДЛЖ может превышать давление в левом предсердии и выравниваться с диастолическим давлением в аорте. В ряде случаев это приводит к преждевременному закрытию митрального клапана (т.е. до систолы предсердий), что является важным эхокардиографическим признаком тяжелой регургитации. На начальном этапе развития забо-

левания данное обстоятельство способствует защите капилляров малого круга от резкого повышения КДДЛЖ, однако такая защита очень кратковременна. Растяжение левого желудочка служит причиной растяжения митрального отверстия и формирования функциональной митральной недостаточности. К механизмам немедленной компенсации при острой АН можно отнести увеличение преднагрузки за счет задержки жидкости и увеличение симпатического тонуса.

Симпатическая стимуляция повышает ЧСС, увеличивает контрактильность и тонус периферических сосудов. Таким образом, тахикардия и повышенное ОПС весьма характерны для острой АН, при этом умеренная тахикардия уменьшает время регургитации, не нарушая процесс заполнения желудочка через митральный клапан, а вазоконстрикция поддерживает перфузионное давление ценой увеличения регургитации (за счет роста градиента давления между аортой и левым желудочком). Кроме того, перикард может механически ограничивать резерв увеличения преднагрузки и тем самым, снижать значение механизма Франка-Старлинга в регуляции ударного объема.

У больных с острой аортальной недостаточностью существует риск развития выраженной ишемии миокарда, т.к. коронарное перфузионное давление может снижаться вследствие снижения диастолического давления и повышения КДДЛЖ.

В отличие от хронической АН при остром разрушении аортального клапана механизмы компенсации могут оказаться несостоятельными, что приводит к развитию синдрома малого выброса и требует немедленного хирургического вмешательства.

Острая митральная недостаточность

Острое развитие митральной регургитации (МН) ведет к быстрой объемной перегрузке левого предсердия. Поскольку комплайнс левого предсердия остается нормальным, такая перегрузка вызывает резкое повышение давления в левом предсердии и системе легочных вен. Падение МОК сопровождается застоем в малом круге кровообращения с развитием, в последующем, отека легких. Снижение коронарной перфузии у больных с МН обусловлено высоким

КДДЛЖ и артериальной гипотензией. К механизмам компенсации снижения МОК при ОМН относят повышение активности симпатико-адреналовой системы, что проявляется возрастанием ЧСС, увеличением контрактильности миокарда и ростом преднагрузки. При этом следует учитывать, что возникающая системная сосудистая вазоконстрикция может способствовать еще большему снижению сердечного выброса. Кроме того, компенсаторное увеличение симпатической активности при МН сопровождается ишемией миокарда, поскольку повышение потребности миокарда в кислороде происходит в условиях ограниченного коронарного кровотока.

Степень митральной регургитации определяется размерами отверстия по которому кровь попадает в предсердие и градиентом давления между предсердием и желудочком. При отсутствии кальциноза клапана размер отверстия регургитации меняется параллельно с размерами желудочка, поэтому в условиях постоянного возрастания конечного диастолического объема величина градиента давления между камерами может оставаться неизменной.

Уменьшение конечного диастолического объема может значительно уменьшать степень регургитации, несмотря на возрастание при этом градиента давления. Этим объясняется снижение степени регургитации под влиянием инотропных препаратов со смешанным механизмом действия на адренергические рецепторы. Так реализация вазоконстрикторного эффекта норадреналина вызывает рост градиента давления, что способствует возрастанию ретроградного тока крови. Вместе с тем, норадреналин способен уменьшать регургитацию путем увеличения контрактильности и уменьшения размера желудочка.

Вазодилататоры также уменьшают степень регургитации. Под влиянием этих препаратов снижается тонус артериол и, как следствие, падает градиент давления. Кроме того, расширение венул способствует уменьшению размера желудочка за счет ограничения преднагрузки.

Клинически острая МН характеризуется катастрофическим ухудшением гемодинамики с развитием отека легких и выраженным нарушением системной перфузии.

Острая трикуспидальная недостаточность

На ранних стадиях заболевания трикуспидальная недостаточность (ТН) хорошо переносится больными, так как возникающая перегрузка объемом эффективно компенсируется механизмом Франка-Старлинга. В этой связи, даже при остром развитии ТН симптоматика длительное время остается скудной.

Присоединение к ТН легочной гипертензии вызывает снижение производительности сердца и быстрое ухудшение общего состояния больных. Полагают, что легочная гипертензия может быть следствием повторных эпизодов тромбэмболий ветвей легочной артерии оторвавшимися вегетациями и тромбами. Наиболее важное значение в генезе эмболий легочной артерии при ТН имеет мерцательная аритмия, обусловленная дилатацией правого предсердия.

В условиях легочной гипертензии резко возрастает постнагрузка, что крайне отрицательно сказывается на функции правого желудочка. Увеличение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения при ТН способствует росту фракции регургитации, снижению контрактильности и дальнейшей дилатации правого желудочка (ПЖ).

Неблагоприятное влияние легочной гипертензии усугубляется нарушением взаимосвязи деятельности желудочков. В тех случаях, когда острое или хроническое повышение легочного давления или объема ПЖ изменяет распределение осевых сил, возникает смещение межжелудочковой перегородки в сторону ЛЖ. Повышение КДО правого желудочка снижает растяжимость левого желудочка, что в свою очередь, влияет на преднагрузку и ударный объем левого желудочка, усиливает венозную легочную гипертензию и, в итоге, постнагрузку для правого желудочка. Смещение перегородки может маскировать недостаточное заполнение ЛЖ за счет ухудшения его комплайенса при сниженном КДО. При этом конечное диастолическое давление (КДД ЛЖ) остается нормальным или даже повышается.

Кровоснабжение ПЖ осуществляется правой и левой передней нисходящей артериями. Коронарный кровоток не прекращается как в фазе систолы, так и диастолы, но во время систолы ток крови направляется преимущественно субэндокардиально. В ситуациях, когда резко повышается легочное давление, возникает дилатация пра-

вого желудочка, давление на его стенку резко возрастает, и, соответственно, должен увеличиваться правосторонний коронарный кровоток. Давление в правом желудочке ниже давления в аорте, что облегчает продвижение крови по коронарным сосудам во время систолы и диастолы. Однако при легочной гипертензии давление в правом желудочке повышается и систолическое продвижение крови по коронарным сосудам поддерживается только при высоком АД. Следовательно, для поддержания функции правого желудочка на фоне легочной гипертензии необходимо адекватное давление в аорте. Если это условие не выполняется, то дефицит коронарного кровотока приведет к правожелудочковой недостаточности. Подобная ишемическая дисфункция может стать определяющим фактором недостаточности кровообращения, так как активные сокращения ПЖ необходимы для поддержания сердечного выброса при легочной гипертензии. В таких случаях может быть полезна периферическая вазоконстрикция, которая повысит давление в аорте и коронарных сосудах и за счет реперфузии стенки правого желудочка улучшит сердечный выброс.

Следует еще раз подчеркнуть, что легочная гипертензия у больных с ТН ведет к быстрому ухудшению состояния с развитием синдрома малого выброса, застоя в малом круге, гепатомегалии, периферических отеков и асцита. Как правило, септическая пневмония у пациентов с эндокардитом правых камер сердца приводит к острой дыхательной недостаточности, дальнейшему нарастанию интоксикации и прогрессированию гемодинамических расстройств.

Таким образом, существует несколько факторов, определяющих значительные изменения гомеостаза при ИЭ. Так септическое состояние сопровождается возрастанием интенсивности обменных процессов и, соответственно повышением потребности в кислороде и субстратах окисления. С другой стороны, возможности транспорта кислорода ограничены низкой производительностью сердца, периферической вазодилатацией, перераспределением кровотока на уровне микроциркуляции, падением перфузионного давления, анемией и нарушениями газообмена на уровне легких.

Кроме того, при сепсисе нарушается утилизация кислорода периферическими тканями, что вызывает развитие тканевой гипоксии. Несоответствие потребления и доставки кислорода может воз-

никать даже при высоком МОК и нормальной кислородной емкости крови. В силу указанных обстоятельств, считают, что больной сепсисом может иметь достаточно выраженную гипоксию органов и тканей. Как правило, она носит скрытый характер и выявляется только с помощью специальных лабораторных тестов, не всегда доступных в клинической практике.

К таким тестам относят определение концентрации лактатов, пируватов, избытка лактатов и соотношение лактат/пируват. Многие исследователи указывают, что выраженность лактатацидоза точно соответствует клиническому состоянию больного, а появление избытка лактата предшествует, регистрируемым в обычной практике, нарушениям гемодинамики (Н.Н. Дементьева и др., 1980). Поражение клапанного аппарата сердца и острые нарушения внутрисердечной гемодинамики в значительной степени усугубляют дисбаланс между доставкой и потребностью в кислороде. Кроме того, у больных ИЭ сократительная функция миокарда страдает в результате токсического миокардита. В этих условиях миокард не способен обеспечить производительность, достаточную для покрытия кислородной задолженности, а точнее той ее части, которая обусловлена снижением (или недостаточным возрастанием) МОК.

Учитывая вышеизложенные особенности патогенеза ИЭ, можно предположить, что во время общей анестезии главной задачей и конечной целью должно стать поддержание кислородного баланса на безопасном для больного уровне.

Премедикация

Относительно назначения премедикации у больных ИЭ на сегодня нет единого подхода. Тем не менее, по литературным данным, есть определенные основания рассматривать в качестве основных задач премедикации обеспечение минимальной миокардиальной депрессии, максимальной оксигенации и, по возможности поддержание умеренной тахикардии.

В связи со сложившимися представлениями о генезе нарушений кровообращения при ИЭ, подавляющее большинство исследователей считают, что премедикация должна быть легкой, но в то же время достаточной для снятия избыточного беспокойства. В этих ус-

ловиях удается избежать снижения контрактильности, уменьшения ЧСС и резкого повышения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПС). Тяжелая премедикация с использованием препаратов, угнетающих дыхательный центр не показана, так как возникающая при этом гиперкапния способствует легочной вазоконстрикции, ухудшению оксигенации и, в конечном итоге, создает исходно неблагоприятные условия для начала анестезии. Выбор конкретных препаратов зависит от сложившихся в данном лечебном учреждении традиций и личного опыта анестезиолога.

Мониторинг

Важным условием проведения анестезии у рассматриваемой категории больных является обеспечение интраоперационного мониторинга. Обычно используются широко распространенные в кардиохирургии методы мониторинга.

Опыт показывает, что у больных ИЭ общая анестезия и операция могут существенно усугублять имеющиеся расстройства кровообращения. В этой связи, важную роль в мониторинге играет систематическая оценка совокупности клинических и лабораторных данных, объективно отражающих сущность и динамику нарушений функции сердечно-сосудистой системы и газообмена в легких.

Адекватность вентиляции и оксигенация оценивается неинвазивными методами с использованием пульсоксиметрии и капнографии. Минимальный мониторинг включает постоянную регистрацию ЭКГ (второе отведение с целью регистрации P , V_5 - или любое грудное отведение для изучения $S-T$), непрерывный мониторинг АД и контроль ЦВД.

Во время оперативных вмешательств больным ИЭ показан специальный инвазивный мониторинг, включающий катетеризацию легочной артерии с определением при помощи катетера Сван-Ганса давления заполнения различных камер сердца, минутного объема кровообращения, ударного объема, ОПС, и степени легочной гипертензии. Регистрация давления заклинивания конечного легочного капилляра позволяет достаточно точно судить о преднагрузке ЛЖ, представляющей собой один из главных механизмов поддержания эффективного МОК при остром разрушении клапанного аппарата сердца. Оценка венозного возврата крови к сердцу и выбор объема

инфузионной терапии становятся первоочередными задачами в тех случаях, когда применяются вазодилататоры или используются общие анестетики, обладающие вазоплегическим эффектом.

В общем, диагностика нарушений кровообращения требует от анестезиолога вдумчивого и ответственного подхода как к оценке их выраженности, так и выяснению патогенеза. Всякая ошибка в том и другом отношении может дезориентировать в выборе средств и методов лечения и тем самым снизить его эффективность.

Индукция (введение в анестезию)

При проведении вводной анестезии у пациентов с ИЭ прежде всего, следует обеспечить адекватную оксигенацию крови в легких, устойчивую гемодинамику и достаточную глубину анестезии. Выполнение этих задач может затрудняться наличием у больных интоксикации, гиповолемии и функциональной несостоятельностью важнейших органов и систем. Даже обладая достаточным опытом работы, не всегда удастся предугадать реакцию пациента на введение того или иного препарата. В связи с этим можно рассуждать лишь об общих принципах проведения анестезии и наиболее рациональном подборе лекарственных средств.

Одной из важных мер профилактики нарушений гемодинамики является обеспечение эффективного газообмена в легких. Особенно важно поддерживать адекватную оксигенацию у больных с легочной гипертензией, так как эпизоды гипоксии могут вызывать острую недостаточность ПЖ. При легочной гипертензии важно избежать гипоксии при интубации трахеи, поэтому следует особое внимание уделять трудной интубации. Непредвиденные осложнения интубации могут драматически усугубить легочную гипертензию и спровоцировать острый циркуляторный коллапс.

Учитывая общую тяжесть состояния больных, наиболее предпочтительным является метод анестезии с использованием высоких доз опиатов (фентанила). Для достижения миоплегии используют миорелаксанты недеполяризующего типа действия. Общепринято проведение ИВЛ кислородно-воздушной смесью с высоким процентным содержанием кислорода.

Под высокими дозами фентанила в современной кардиоанесте-

зиологии понимают дозы препарата, достигающие 50-100 мкг/кг за операцию. Для вводной анестезии обычно фентанил используют в сочетании с гипнотиками. Последние позволяют уменьшить дозу фентанила, обеспечивают достаточный уровень амнезии и сокращают время продленной ИВЛ в ближайшем периоде после операции. В качестве гипнотиков чаще всего используют кетамин и бензодиазепины (медазолам). Препаратом выбора является медазолам. Выраженное гипнотическое действие медазолама не сопровождается значительным кардиодепрессивным эффектом. Кроме того, медазолам выгодно отличает короткий период полураспада. В последние годы получила распространение методика применения медазолама в сочетании с кетамином.

Большинство исследователей не рекомендуют использование барбитуратов во время вводной анестезии, учитывая их отрицательный инотропный эффект. Нет единого мнения о целесообразности применения дипривана у больных ИЭ. Будучи прекрасным препаратом для индукции у больных с хорошей сократительной функцией миокарда, диприван может вызывать нежелательные изменения гемодинамики у пациентов с ее нарушениями, в том числе и у больных ИЭ. В частности, введение обычных и даже сниженных доз фентанила в условиях инфузии дипривана, как правило, сопровождается трудно купируемой брадикардией и выраженной гипотензией.

Выбор миорелаксантов во время введения в анестезию также диктуется степенью их влияния на гемодинамику. Сукцинил - холин широко применяется во время индукции как в общей анестезиологии так и в кардиохирургии. Однако вряд ли можно считать это оправданным у кардиохирургических больных, так как риск возможных осложнений во много раз превышает те незначительные преимущества, которые он дает анестезиологу при введении в анестезию. Сукцинил - холин является, вероятно, единственным нейромышечным блокатором способным провоцировать возникновение опасных для жизни нарушений ритма во время анестезии. Он стимулирует все виды холинергических рецепторов, в частности, никотиновые рецепторы симпатических и парасимпатических ганглиев, а также мускариновые рецепторы синусового узла. Развитие нарушения ритма является клиническим проявлением этой генерализованной вегетативной стимуляции. Хорошо документировано раз-

витие таких нарушений ритма и проводимости как синусовая брадикардия, узловый ритм, разнообразные желудочковые нарушения ритма вплоть до фибрилляции желудочков.

Синусовая брадикардия после применения сукцинил - холина возникает вследствие стимуляции мускариновых рецепторов синусового узла и наиболее вероятна у больных с преобладанием симпатического тонуса (дети, больные с исходной сердечной недостаточностью, сепсисом). Медленные узловые ритмы возникают из-за чрезмерной стимуляции синусового узла, что ведет к подавлению его функции и появлению замещающих ритмов из нижележащих проводящих структур. В ряде случаев возможно появление идиовентрикулярного ритма. Сукцинил-холин снижает порог возникновения желудочковых аритмий, индуцируемых катехоламинами. Дополнительным фактором, повышающих эктопическую активность желудочков является высвобождение калия из скелетных мышц. Применение недеполяризующих релаксантов непосредственно перед введением сукцинил-холина может уменьшить количество побочных эффектов, но не гарантирует их отсутствие. В связи с этим мы практически полностью отказались от использования депполяризующих релаксантов в своей практике. Современные недеполяризующие релаксанты обладают минимальными побочными эффектами, существенно не влияют на гемодинамику и при условии введения их в достаточной дозе обеспечивают хорошие условия для интубации трахеи. Выбор препаратов в настоящее время достаточно широк. Наибольшее предпочтение отдают пипекурониуму бромиду (ардуану) и верокурониуму. Эти препараты не вызывают выброса гистамина и практически лишены циркуляторных эффектов.

Помимо оценки влияния анестетиков на центральную гемодинамику серьезного внимания заслуживает контроль степени волеми и ее коррекция до начала анестезии. Несмотря на то, что все рекомендуемые для общей анестезии препараты обладают минимальным отрицательным воздействием на гемодинамику их комплексное, в течение короткого времени, введение вызывает резкое подавление симпатической активности. Возникающая вследствие этого вазодилатация, в том числе и венозная, может способствовать снижению преднагрузки и падению сердечного выброса. Указанный механизм ответственен за большую часть случаев гипотен-

зии в период вводной анестезии. Естественно, в условиях гиповолемии степень снижения АД будет значительно больше. Уровень среднего АД может снизиться до критических значений, при которых перфузионное коронарное давление не будет обеспечивать необходимый транспорт кислорода к миокарду. Следует отметить, что у больных ИЭ ситуация может осложняться существующей в предоперационном периоде вазоплегией и низким уровнем среднего АД. Чтобы избежать опасных нарушений гемодинамики во время индукции рекомендуют перед началом анестезии проводить дополнительную инфузию кристаллоидных растворов в объеме 400-600 мл.

Поддержание анестезии

В настоящее время во всех кардиохирургических центрах исходят из необходимости глубокой аналгезии, достигаемой фентанилом. Методика анестезии с использованием больших доз опиатов обеспечивает наиболее адекватную защиту от операционной травмы при минимальных изменениях гемодинамики. Считается, что до выполнения больному стернотомии или торакотомии необходимо ввести фентанил в дозе не менее 50 мкг\кг. Что касается гипнотиков и миорелаксантов, то они используются в дозах достаточных для выключения сознания и надежной релаксации. ИВЛ проводится кислородно-воздушной смесью с высоким содержанием кислорода в режиме умеренной гипервентиляции, что благоприятно сказывается на гемодинамике малого круга кровообращения.

Одним из общепринятых путей снижения количества послеоперационных осложнений и летальности у больных ИЭ является поддержание гемодинамических параметров в оптимальных границах в течение всей анестезии. Тактика анестезиолога, в первую очередь, определяется имеющейся внутрисердечной патологией. С патофизиологических позиций нарушения производительности сердца у рассматриваемых больных обусловлены преимущественной перегрузкой миокарда объемом. Как известно, перегрузки объемом нередко и рано сопровождаются застойной недостаточностью кровообращения. Сердечный выброс у таких больных оказывается сниженным, а поддержание производительности сердца осуществляется за счет увеличения конечного диастолического объема. Кривая

Франка-Старлинга у данного контингента обычно оказывается смещенной вправо и вниз, что свидетельствует о депрессии сократительной функции миокарда (Цыганий и др.1985).

Однако для реализации во время общей анестезии принципов управления производительностью сердца, наряду с анализом общих механизмов компенсации, следует учитывать особенности изменения гемодинамики при выявленной клапанной патологии. Среди больных ИЭ в большинстве случаев встречаются пациенты с регургитацией на клапанах.

Аортальная недостаточность

Вследствие увеличения объема левого желудочка поддержание нормального сердечного выброса требует повышения преднагрузки. В этой связи использование венозных вазодилататоров без соответствующей инфузионной терапии может существенно ухудшать сердечный выброс за счет снижения венозного возврата крови. Увеличение МО за счет частоты сердечных сокращений у больных с АН приводит к укорочению времени диастолы и, следовательно, к уменьшению фракции регургитации. В условиях тахикардии у этих больных достоверно увеличивается субэндокардиальный кровоток благодаря возрастающему системному диастолическому давлению и более низкому КДДЛЖ. С другой стороны, брадикардия приводит к удлинению диастолы, при этом большая часть ударного объема возвращается в ЛЖ. В силу указанных обстоятельств большинство авторов склонны считать оптимальной ЧСС порядка 90-100 уд/мин. Важно подчеркнуть, что у больных с АН управление МОК путем поддержания ЧСС в указанных рамках не сопровождается ишемией миокарда. Поддержание синусового ритма желательно, хотя и не имеет такого решающего значения как при аортальном стенозе.

Во время анестезии у пациентов с АН контрактильность миокарда следует поддерживать на достаточно высоком уровне при помощи инотропных препаратов. В ряде случаев предпочтительнее использование чистых β -агонистов, поскольку эти препараты обладают вазодилатационным эффектом.

Увеличение сосудистого сопротивления при АН сопровождается снижением ударного объема левого желудочка и повышением

КДДЛЖ. Поэтому использование препаратов, снижающих ОПС позволяет увеличить МОК без увеличения доз инотропных средств. Общее легочное сосудистое сопротивление у больных с острой АН, как правило, длительное время остается нормальным, за исключением случаев крайне тяжелой дисфункции ЛЖ и, обычно, не требует активной коррекции.

Наряду с перечисленным, у больных с АН могут возникать значительные трудности при оценке преднагрузки ЛЖ. Показано, что при острой АН компенсаторная дилатация ЛЖ не успевает развиваться. В условиях недостаточного комплайенса происходит быстрый рост диастолического давления, что ведет к закрытию митрального клапана до окончания фазы диастолы. Продолжающаяся аортальная регургитация при закрытом митральном клапане вызывает дальнейший рост КДДЛЖ. В результате КДДЛЖ значительно превышает давление в левом предсердии. Поэтому давление заклинивания конечного легочного капилляра будет существенно отличаться от КДДЛЖ и не может служить мерой преднагрузки левого желудочка.

После коррекции порока с помощью протеза прекращается регургитация крови через аортальный клапан. При этом эффективный ударный объем приближается или становится равным общему ударному выбросу левого желудочка. По этой причине нормальный минутный объем достигается в условиях меньшего чем до операции ударного объема. Это свидетельствует о том, что для поддержания насосной функции сердца не задействован максимальный резерв преднагрузки. Как результат, снижается КДО ЛЖ, КДДЛЖ и «жесткость» левого желудочка. Уменьшение объема ЛЖ сопровождается падением систолического напряжения миокарда ЛЖ и, в связи с этим, уменьшение потребности миокарда в кислороде. В тоже время, после протезирования аортального клапана повышается диастолическое давление и улучшается коронарный кровоток. В целом, протезирование клапана благоприятно сказывается на потреблении кислорода миокардом. Сократительная способность миокарда в первые часы после операции обычно снижается. К причинам, вызывающим снижение функции ЛЖ относят: влияние на миокард искусственного кровообращения, ишемию миокарда в период протезирования клапана и остаточное действие различных медикаментозных средств, используемых при кардиоopleгии и во вре-

мя искусственного кровообращения. Кроме того, снижению сократительной способности миокарда способствует повышенное ОПС, отмечаемое после протезирования, и увеличение градиента систолического давления на искусственном клапане.

В ближайшем послеоперационном периоде больным с острой аортальной регургитацией для достижения эффективного МОК требуется поддержание КДДЛЖ на величинах близких к нормальным значениям. Напротив, у пациентов с хронической аортальной регургитацией и сниженной сократительной способностью миокарда удовлетворительная производительность сердца может быть достигнута при более высоких величинах давления наполнения. При этом следует учитывать возможность развития интерстициального отека легких при повышении давления заклинивания конечного легочного капилляра. В условиях синусового ритма использование инотропных средств и вазодилататоров снижают величину преднагрузки. После устранения аортальной регургитации полезно назначение вазодилататоров, поскольку искусственный клапан создает условия для повышения систолического напряжения стенки ЛЖ и стойкого возрастания диастолического давления.

Митральная недостаточность

У больных с митральной недостаточностью для достижения эффективного МОК обычно требуется увеличение преднагрузки или ее поддержание в пределах исходных значений. Однако это положение не является универсальным, т.к. у ряда пациентов увеличение объемов левых камер может привести к увеличению размеров митрального кольца и, следовательно, фракции регургитации. Решение о наиболее оптимальном уровне преднагрузки должно быть основано на клинической оценке реакции конкретного больного на нагрузку объемом.

Полагают, что во время общей анестезии ЧСС должна удерживаться на нормальном или несколько повышенном уровне. Как правило, при митральной недостаточности брадикардия вызывает снижение МОК, увеличение размеров ЛЖ и, соответственно, возрастание степени регургитации. При этом поддержание синусового ритма не так важно как при стенозах.

Управление контрактильностью миокарда осуществляется введением инотропных препаратов. К этим фармакологическим средствам прибегают только в тех случаях, когда исчерпаны все известные меры по управлению сердечным выбросом, а производительность сердца остается низкой. Для обеспечения эффективного МОК показано применение прессорных аминов, получивших в последнее время широкое распространение. Наступающее при этом уменьшение степени регургитации объясняют снижением КДДЛЖ и сужением митрального кольца.

Одним из общепринятых путей уменьшения степени регургитации и повышения ударного объема является уменьшение постнагрузки. С этой целью широко используют вазодилататоры.

Для больных с МН характерно быстрое развитие легочной гипертензии. Считают, что во время анестезии необходимо исключить все факторы способные усилить легочную вазоконстрикцию и вызвать правожелудочковую недостаточность. Цель достигается путем своевременной коррекции гиперкапнии, гипоксемии, метаболического ацидоза, избыточной нейро-гуморальной реакции в ответ на операционную травму. Кроме того, исключаются препараты, вызывающие повышение легочного сосудистого сопротивления (закрыть азота, α -адреномиметики и др.)

Основной эффект протезирования митрального клапана заключается в прекращении регургитации крови и увеличении эффективного ударного объема до величины общего выброса ЛЖ. Несмотря на сохраняющийся остаточный систолический градиент на протезе митрального клапана, давление в левом предсердии и легочное сосудистое сопротивление снижаются, а МОК повышается.

Причины снижения МОК: возрастание общего сопротивления ЛЖ и падение сократительной способности миокарда. Увеличение импеданса ЛЖ обусловлено перестройкой внутрисердечной гемодинамики и повышением ОПС в первые часы после операции. Снижение контрактильности связано с влиянием искусственного кровообращения, ишемией или остаточным эффектом медикаментозных средств, используемых для кардиоплегии.

Одним из важнейших условий эффективной коррекции гемодинамики у рассматриваемой категории больных является мониторинг основных показателей гемодинамики: ЦВД, давление заклинива-

ния легочного капилляра, давление в легочной артерии, МОК, ОПС, сосудистого сопротивления в малом круге и др. Например, снижение давления в легочной артерии после протезирования клапана может быть обусловлено гиповолемией или острой правожелудочковой недостаточностью. Поэтому коррекция давления в легочной артерии должна осуществляться с учетом динамики сосудистого легочного сопротивления.

Считается, что после протезирования митрального клапана производительность сердца в значительной степени зависит от уровня преднагрузки. У больных с острой митральной регургитацией и нормальной функцией ЛЖ для поддержания адекватного МОК требуется более низкая преднагрузка (уровень давления в левом предсердии). Пациенты с хронической митральной регургитацией и сниженной до операции сократительной способностью миокарда, после протезирования клапана требуют дополнительной инфузионной терапии для повышения давления в левом предсердии. Следует подчеркнуть, что давление заклинивания конечного легочного капилляра не всегда точно отражает объемную нагрузку ЛЖ, поскольку существует определенный градиент давления на протезе митрального клапана, изменяется жесткость ЛЖ, и часто присутствуют нарушения ритма (мерцательная аритмия).

Показано, что при хронической митральной регургитации инвадизированный миокард способен удовлетворительно функционировать в связи с низким сопротивлением (импедансом) выбросу ЛЖ. После протезирования клапана поступление крови из левого желудочка в левое предсердие (поток с низким сопротивлением) прекращается. В этих условиях ЛЖ не способен сохранить нормальный выброс даже при обычном артериальном сопротивлении. Повышение ОПС, развивающееся во время анестезии и операции, вызывает дальнейшее падение сердечного выброса. Таким образом, уменьшение постнагрузки (вазодилататоры), инотропная поддержка и управление преднагрузкой обеспечивают устойчивую гемодинамику после протезирования митрального клапана.

Сосудистое легочное сопротивление у больных с митральной регургитацией как правило снижается после протезирования митрального клапана. Однако существует множество причин, вызывающих увеличение сосудистого легочное сопротивление в послеопе-

рациональном периоде. Поэтому острее снижение производительности правого сердца может быть составной частью низкого сердечного выброса после хирургической коррекции порока.

Трикуспидальная недостаточность

Во время анестезии и операции необходимо поддержание преднагрузки на более высоком уровне, поскольку падение ЦВД может существенно снижать ударный объем. Нормальная или повышенная ЧСС обеспечивает достаточный минутный объем и уменьшает выраженность проявлений недостаточности кровообращения. Сохранение синусового ритма не всегда возможно, т.к. быстрое развитие мерцательной аритмии нередкое явление у рассматриваемых больных. Анатомические и физиологические особенности правого желудочка позволяют ему хорошо адаптироваться к перегрузке объемом. Однако повышение постнагрузки (повышение легочного давления) влечет за собой пропорциональное снижение функции выброса правого желудочка. Кроме того, при использовании ИВЛ, за счет положительного внутрилегочного давления, венозный возврат в ПЖ снижается, во время вдоха увеличивается сопротивление выбросу из правого желудочка. Указанные отрицательные влияния на функцию правого желудочка усугубляются при проведении ИВЛ с ПДКВ. Поэтому, больные с ТН могут потребовать инотропной поддержки, особенно при внезапном повышении легочного сосудистого сопротивления. Как правило, использование любых препаратов с отрицательным инотропным эффектом исключается, поскольку при развитии острой легочной гипертензии депрессивное действие анестетиков на кровообращение может в большей степени проявляться депрессией правого желудочка.

При изолированном поражении ТК изменения ОПС оказывают незначительное влияние на гемодинамику. Учитывая роль сосудистого легочного сопротивления в генезе правожелудочковой недостаточности, необходимо использовать все методы позволяющие снизить легочное сопротивление (постнагрузку для ПЖ). К ним относятся обеспечение гипервентиляции, поддержание достаточной оксигенации крови в легких, использование инотропных препаратов с вазодилатирующим эффектом на легочные капилляры (добутамин,

изопротеренол, ингибиторы фосфодиэстеразы), и др. При выборе режима ИВЛ следует исключить большие дыхательные объемы и ПДКВ.

Протезирование трикуспидального клапана часто вызывает развитие остаточного трикуспидального стеноза, поскольку диаметр протеза, как правило, меньше размера естественного клапана. В этих условиях требуется увеличение преднагрузки для достижения необходимого ударного выброса.

Кроме того, после протезирования клапана правый желудочек во время систолы преодолевает большее сопротивление в малом круге кровообращения. Это обусловлено прекращением регургитации из правого желудочка в правое предсердие (поток крови с низким сопротивлением). Изменение характера внутрисердечной гемодинамики и тонуса сосудов малого круга кровообращения способствуют развитию недостаточности правого желудочка. Коррекция сниженной производительности правого желудочка может потребовать использования инотропов в сочетании с препаратами, снижающими легочное сосудистое сопротивление.

При одновременном поражении нескольких клапанов сердца управление производительностью сердца осуществляется по наиболее гемодинамически значимому пороку. Сложность нарушений внутрисердечной гемодинамики при сочетанных пороках затрудняет выработку рациональной тактики направленной на коррекцию опасных изменений кровообращения. Умелое решение стоящих перед анестезиологом задач возможно только при условии сопоставления показателей кислородно-транспортной эффективности функционирования сердца с его поцикловой кардиомеханикой (Константинов Б.А, с соавт.).

При всех заболеваниях сердца, в том числе после хирургических операций, общая тенденция в динамике производительности сердца заключается в снижении этого показателя. В хронических случаях происходит уменьшение МО сердца, а в острых - как МОК, так и ПО2 и тканевого дыхания (Константинов Б.А. 1981г.). В результате обобщения клинического и экспериментального материала была сформулирована концепция, что уровень ударного выброса определяется преднагрузкой, сократительностью миокарда, постнагрузкой и ЧСС. Это позволило разработать принципы управления гемодинамикой во время хирургических вмешательств у больных с приобретенными пороками сердца. Они в равной мере применимы

к пациентам с ИЭ. Однако по литературным данным, нет единого мнения в отношении выбора необходимого уровня производительности сердца и способах ее коррекции.

Предполагается, что адекватной можно считать перфузию, соответствующую метаболическим потребностям организма в данных конкретных условиях. Применительно к кардиохирургическим больным, это те условия, которые создает центральная аналгезия с использованием тотальной мышечной релаксации и ИВЛ. Потребность в кислороде и субстратах окисления при этом минимальна и вполне поддается количественному определению.

Исходя из этого принципа, определяют минимально допустимый МОК. Большинство исследователей сходятся во мнении, что у больного, находящегося в условиях общей анестезии и ИВЛ достаточно поддерживать сердечный индекс на уровне не ниже 2,2-2,3 л/мин/м². При этом должны отсутствовать признаки централизации кровообращения, сохраняться эффективный уровень среднего АД, обеспечиваться достаточный диурез и нормальная артерио-венозная разница по кислороду. Указанные критерии носят универсальный характер и обычно используются у всех категорий кардиохирургических больных вне зависимости от конкретных нозологических форм.

Применительно к больным ИЭ такой подход представляется, по меньшей мере, спорным. Если под адекватностью объемного кровотока понимать соответствие доставки кислорода имеющимся метаболическим потребностям, то совершенно очевидно, что у больных ИЭ рекомендуемый уровень МОК не может считаться эффективным. Исходя из особенностей нарушений темодинамики и обменных расстройств, мы считаем, что патогенетически более обосновано поддержание гипердинамического режима кровообращения при хирургическом лечении больных ИЭ.

Многочисленные работы, посвященные вопросам интенсивной терапии при сепсисе и септическом шоке, подтверждают правильность этого вывода. Согласно имеющимся в них данным, среди пациентов с гипердинамическим состоянием кровообращения значительно снижалась частота полиорганных нарушений и повышалась выживаемость. По мнению авторов, гипердинамический режим кровообращения позволяет блокировать тот механизм развития гипоксии, который реализуется через нарушение процессов транспорта

кислорода. Несмотря на значительное число серьезных исследований, посвященных коррекции гемодинамики у больных сепсисом, вопрос о степени гипердинамии нельзя считать окончательно решенным. Более того, в доступной литературе отсутствуют данные, касающиеся управления производительностью сердца при ИЭ.

Исходя из собственного опыта, мы считаем достаточным такой уровень гипердинамии, при котором показатели сердечного индекса превышают общепринятые на 20-30%. Такую производительность необходимо поддерживать на всех этапах операции, включая доперфузионный. У большинства больных ИЭ для достижения этой цели требуется решение целого ряда сложных задач. В первую очередь это относится к поддержанию адекватной преднагрузки. Как уже отмечалось, использование преднагрузки является важным механизмом компенсации при остро возникающих нарушениях внутрисердечной гемодинамики. Преднагрузка должна поддерживаться на уровне, достаточном для обеспечения желаемого МОК. При этом необходимо учитывать, что точной мерой преднагрузки является конечный диастолический объем желудочка (КДО). Поскольку определение КДО во время анестезии невозможно, о величине преднагрузки судят по среднему давлению в предсердиях. При этом необходимо помнить, что значения среднего давления в предсердиях не только зависят от собственно преднагрузки, но и от комплайнса желудочков, который в случаях острых повреждений клапанов, как правило, снижен. Следовательно, для обеспечения достаточного КДО необходимы более высокие цифры давления в предсердиях. Как правило, в доперфузионном периоде необходимо для обеспечения достаточного ударного объема поддерживать ЦВД и давление заклинивания на уровне 10-12 мм.рт.ст. В постперфузионном периоде эти цифры могут оказаться недостаточными, т.к. вследствие реперфузионного отека миокарда ухудшается его диастлическая функция. Нередко адекватного сердечного выброса в этот момент можно достичь только путем увеличения давления в предсердиях до 15-18 мм.рт.ст. В этих условиях важная роль принадлежит инфузионно-трансфузионной терапии. Разработке ее посвящено много исследований. Тем не менее, нельзя не признать, что предлагаемая тактика проведения инфузионно-трансфузионной терапии требует уточнений. В частности это относится к выбору средств и определе-

нию объема инфузий растворов в доперфузионный период операции. Представляет интерес тот факт, что у больных ИЭ активная инфузионная поддержка часто приводит к развитию интерстициального отека легких. При этом цифры давления в предсердиях существенно не изменяются, а контрактильность миокарда снижается. Неблагоприятные влияния инфузий различных растворов обусловлены повышением проницаемости сосудистой стенки, гипотермией и постперфузионными изменениями. Наш клинический опыт показывает, что у больных ИЭ для сохранения устойчивой центральной гемодинамики и поддержания эффективного кровотока во внутренних органах, включая и почки, необходимо инфузию кристаллоидных растворов дополнять введением маннита. Будучи осмотически активным препаратом, маннитол способен приостановить переход жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство и, тем самым, обеспечить более высокий венозный возврат при меньших объемах инфузий.

В своей практике мы вводим раствор маннитола капельно в течение всей операции. При выборе состава инфузионных сред мы отдаем предпочтение кристаллоидам. Считается, что несмотря на меры профилактики, у всех больных, оперируемых в условиях искусственного кровообращения, развитие интерстициального отека неизбежно. Однако в случае использования кристаллоидов этот отек легко обратим, чего нельзя сказать об отеке, возникающем при применении коллоидных растворов. Поэтому мы полностью отказались от использования коллоидных растворов несмотря на их большую, по сравнению с кристаллоидами, гемодинамическую эффективность.

При всей важности инфузионно-трансфузионной терапии только с ее помощью устранить серьезные гемодинамические расстройства во многих случаях невозможно, так как при ИЭ большое значение приобретают снижение сократительной способности миокарда, дистония сосудов или оба этих фактора в совокупности. Причин для ухудшения сократительной функции миокарда у больных ИЭ несколько. К ним относятся поражения миокарда в результате воспалительного процесса, влияние общей анестезии, операционная травма, реперфузионные повреждения. Каждый из этих факторов в отдельности или их сочетание существенно снижают насосную функцию сердца. Поэтому даже для поддержания нормодинамического режима кровообращения

требуется введение инотропных препаратов. Таким образом, для достижения той или иной степени гипердинамии в комплекс средств, направленных на коррекцию нарушений гемодинамики при общей анестезии, во многих случаях следует включать препараты, улучшающие насосную функцию сердца.

Решение о необходимости использования инотропных препаратов следует принимать после первичной оценки состояния центральной гемодинамики. Если сердечный индекс менее $3,0 \text{ л/мин/м}^2$ инотропная поддержка необходима, даже если в доперфузионном периоде отсутствуют клинические признаки снижения сердечного выброса. Обычно для обеспечения гипердинамии на этом этапе требуются небольшие дозы дофамина, в пределах $3-5 \text{ мкг/кг/мин}$, иногда в сочетании с вазодилататорами.

В постперфузионном периоде тактика остается прежней, правда для достижения адекватных показателей производительности требуются большие дозы препаратов. Нередко приходится использовать несколько инотропных средств одновременно. Вазодилататоры используют по обычным показаниям, но только если их применение достаточно хорошо обосновано (наличие выраженной легочной гипертензии, признаки централизации кровообращения). Дозы препаратов, варианты их комбинаций будут различны в каждом конкретном случае.

Поскольку одним из патогенетических механизмов развития сердечной недостаточности в постперфузионном периоде являются реперфузионные повреждения миокарда, использование средств профилактики острых реперфузионных расстройств представляется оправданным. В литературе не утихают споры о целесообразности использования с этой целью глюкокортикоидов. Сторонники применения глюкокортикоидов ведущее значение придают их способности стабилизировать клеточные мембраны. Такое влияние может оказаться полезным у больных, которым предстоит проведение фармако-холодовой кардиоплегии. Кроме того, глюкокортикоиды, при условиях введения в достаточной дозе, могут нормализовать проницаемость сосудистой стенки и уменьшать степень вазоплегии. Мы в своей работе используем дексаметазон, который вводим в дозе $2-3 \text{ мг/кг}$ непосредственно перед началом искусственного кровообращения.

Заключение

Успешное проведение общей анестезии у больных ИЭ в значительной мере зависит от глубины понимания патофизиологических механизмов, приводящих к поражению сердца, и, несомненно, от внедрения в практику новых методов мониторинга. Следует отметить некоторые принципиальные положения, относящиеся к патогенезу основных расстройств гомеостаза у рассматриваемых больных.

Прежде всего, больные ИЭ должны рассматриваться как пациенты с сепсисом, на фоне которого развиваются острые нарушения внутрисердечной гемодинамики. Септическое состояние определяет гиперметаболизм, в связи с чем потребность в кислороде и субстратах окисления повышается. При этом общее потребление кислорода может быть ограничено снижением транспорта кислорода и нарушением его утилизации периферическими тканями.

Анестезией выбора при хирургическом лечении ИЭ является общая анестезия с использованием высоких доз фентанила в условиях ИВЛ кислородно-воздушной смесью. Для обеспечения повышенных метаболических потребностей тканей необходимо на всех этапах операции стремиться к поддержанию высокого МОК (сердечный индекс не менее 3.0 л/мин/м^2). Это предотвращает тканевую гипоксию и предупреждает развитие полиорганной недостаточности.

Для поддержания высокого МОК необходимо:

1. Учитывать исходное состояние сократительной способности миокарда, степень волемии и вид нарушений внутрисердечной гемодинамики;
2. Обеспечить достаточную преднагрузку путем введения кристаллоидов в сочетании с маннитом;
3. Использовать инотропную поддержку на всех этапах операции, включая доперфузионный;
4. Применять повышенные дозы глюкокортикоидов для профилактики острых реперфузионных расстройств.

Наиболее успешно рассматриваемые задачи могут быть решены в лечебных учреждениях, располагающих возможностью полноценного исследования больных и своевременного мониторинга сердечно-сосудистой системы.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАННИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

В ряду драматических ситуаций, развивающихся в течение первых суток после операций на открытом сердце, кровотечениям принадлежит особая роль. Объясняется это их внезапностью, частыми затруднениями в диагностике, сложностью принятия решения о реоперации или продолжении консервативной терапии при нарушениях свертывающей системы крови.

Частота кровотечений в первые сутки после операций на открытом сердце составляет 10 - 20%, частота связанных с этим реопераций - 3%. Клиническая картина может быть самой разнообразной: от массивной кровопотери с падением гемодинамики и резким ухудшением состояния больного до постоянного поступления геморрагического отделяемого из операционной раны в темпе 150 - 200 мл/ч, развитием анемии, формированием свертков крови в плевральной полости и средостении. Первая ситуация проста в плане принятия решения и чрезвычайно сложна в отношении его реализации, когда прогноз зависит от того, успеет ли хирург выполнить реторакотомию или рестернотомию, обнаружить источник кровотечения и остановить его до декомпенсации состояния больного. Во второй ситуации чрезвычайно трудно выяснить, что является причиной кровотечения - несостоятельность швов на сердце и сосудах или отклонения в свертывающей системе. Исходя из этого, необходимо принять решение о дальнейших действиях - реоперации, являющейся, несомненно, дополнительным риском для больного, или консервативной терапии - меры более щадящей, но не способной остановить кровотечение при ее хирургической природе.

Каждый врач, который сталкивается с больными в ближайшем периоде после операций на сердце, должен иметь четкий алгоритм действий при возникновении кровотечения. По нашему мнению, он может выглядеть следующим образом (рис.1).

I. ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТА КРОВОТЕЧЕНИЯ

На первый взгляд, постановка диагноза развивающегося кровотечения не должна вызывать затруднений. Основным показателем,

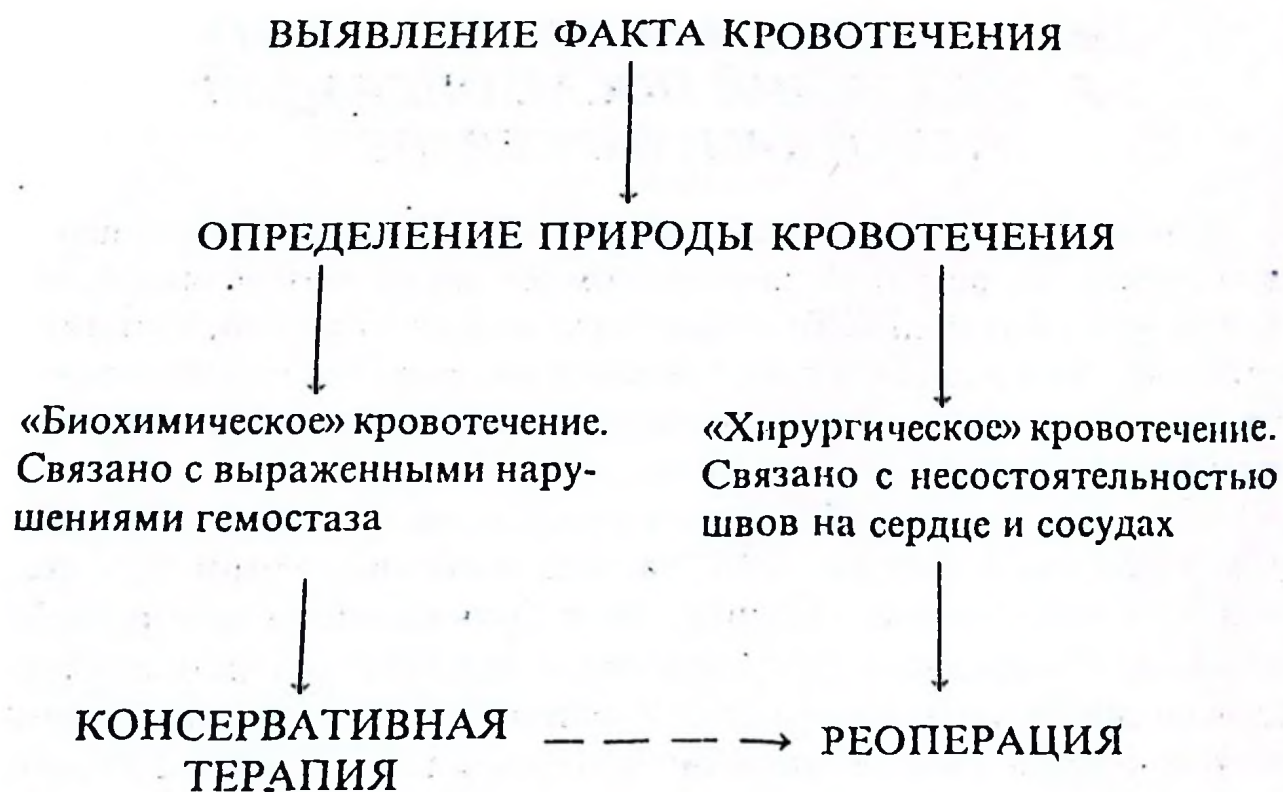


Рис.1 Последовательность мероприятий при развитии кровотечений после операций на открытом сердце.

естественно, является темп отделяемого по дренажам, установленным в плевральной полости или в средостении. Мнение кардиохирургов и кардиоанестезиологов относительно темпа поступления отделяемого по дренажам остается неизменным вот уже несколько десятков лет (табл. 1).

Таблица 1

Темп поступления отделяемого по дренажам,
при котором требуется реоперация

За первый час после операции	За второй час после операции	За третий час после операции	Всего за четыре часа
500.0	400.0	300.0	1000.0

Реооперация требуется при значениях кровопотери, превосходящих табличные. При кровопотере менее 50% от табличных данных вероятность кровотечения мала.

В ближайшем послеоперационном периоде должно проследиваться, в идеале, постепенное снижение темпа поступления отделяемого по дренажам. Внезапное увеличение темпа, особенно не связанное с провоцирующими факторами (артериальной гипертензией, двигательной активностью больного, кашлем) всегда должно настораживать, так как может быть признаком развивающегося кровотечения.

Тревожными являются и ситуации с очень низким темпом отделения по дренажам, когда за первый час после операции поступает менее 50 мл, за два часа - менее 75 мл и за первые четыре часа - менее 100 мл. В этих случаях кровотечение может маскироваться нарушениями нормального функционирования дренажа. Наиболее вероятной причиной является обтурация дренажной трубки свертком крови. Возможно также снижение или полное отсутствие разрежения в дренажной системе (оптимальным значением для плевральной полости считается -15 см вод. ст., для средостения -10 см вод.ст). Третьей причиной нарушения функционирования дренажа может быть его некорректная постановка (например, очень высокое расположение в плевральной полости), что выявляется при рентгенографии. Для того, чтобы избежать подобных ситуаций, необходим тщательный контроль за работой дренажей, каждый час требуется ручное сдавливание дренажной трубки с вытеснением из нее образовавшихся свертков.

Нередко темп отделения по дренажам не позволяет с уверенностью подтверждать или отрицать факт кровотечения (значения около 50% от приведенных в таблице данных или крайне низкие потери). В этих случаях должны быть оценены другие признаки кровотечения: рентгенологическая динамика, данные лабораторных исследований, клиническая картина.

Рентгенограмма органов грудной клетки должна быть выполнена при первых подозрениях на развитие кровотечения. Снимок сравнивается с полученным при поступлении больного в отделение реанимации и с дооперационными. При увеличении темпа поступления отделяемого по дренажам некоторые авторы рекомендуют повторять исследование каждые 3-4 часа. Показанием к рентгенографии является также низкий темп отделения по дренажам или внезапное прекращение поступлений дренажной жидкости. При этом,

кроме самого факта скопления крови в плевральной полости или перикарде, может быть определена и причина нарушения дренирования (например, некорректная постановка или перегиб дренажной трубки).

В раннем послеоперационном периоде выполнение рентгенографии возможно только при горизонтальном положении больного. При этом свежая кровь растекается по задне-наружной поверхности грудной полости вплоть до верхушки легкого и оттесняет висцеральную плевру. Подобные изменения на рентгенограмме проявляются гомогенным, средней интенсивности затенением шириной 0.5-1.5 см над верхушкой легкого и вдоль боковой стенки грудной клетки. Также определяется снижение прозрачности периферических отделов легочного поля в области наружных отделов реберно-диафрагмального синуса. Данная картина характерна для умеренного (200-300 мл) гемоторакса. При увеличении объема крови до 800-1000 мл ширина полосы затенения над верхушкой легкого достигает 5-6 см, легочное поле затеняется на всем протяжении с нарастанием интенсивности к боковой стенке и диафрагме, смещением средостения в противоположную сторону.

Наиболее информативным признаком гемомедиастинума считается расширение тени верхнего средостения. Однако необходимо учитывать, что после стернотомии, в результате отека тканей, у всех больных наблюдается закономерное увеличение тени верхнего средостения в среднем на 50%. В связи с этим крайне важно динамическое наблюдение и учет дополнительных признаков, таких, как резкое изменение конфигурации средостения, появление дополнительных затенений по сторонам трахеи и над главными бронхами.

Для гемоперикарда характерно увеличение тени сердца, однако этот признак не является специфическим, так как он характерен и для острой сердечной недостаточности. Сочетание расширения тени сердца с гемомедиастинумом подтверждает скопление крови в полости перикарда.

Из данных лабораторных исследований подтвердить кровотечение могут не связанное с увеличением объема внутривенных инфузий падение концентрации гемоглобина и снижение гематокрита. Должны настораживать и ситуации, при которых не наблюдается роста этих показателей в ответ на проводимые гемотрансфузии.

Оценивая клиническую ситуацию, в первую очередь внимание следует обратить на падение центрального венозного давления и давления в легочной артерии как показателей снижения ОЦК. В то же время не следует забывать, что при кровотечении в средостение, особенно, когда во время операции не вскрывались плевральные полости, развивается тампонада средостения и перикарда, что вызывает существенный рост ЦВД, сопровождающийся падением производительности сердца.

В целом, любое необъяснимое ухудшение состояния пациента или даже отсутствие ожидаемого прогресса в совокупности с сомнениями относительно оценки дренажных потерь может подтверждать развитие кровотечения.

Встречаются ситуации, когда внезапно увеличивается темп поступления отделяемого по дренажу и так же быстро вскоре снижается. С одной стороны, это может быть проявлением начавшегося кровотечения. С другой - отделением скопившейся крови из ранее недренированных областей (обычно это связано с десинхронизацией больного с аппаратом ИВЛ, кашлем, двигательной активностью). Высокие (близкие к системному) показатели концентрации гемоглобина и гематокрита в крови из дренажа, образование свертка в резервуаре подтверждают начавшееся кровотечение. Жидкость, опорожнившаяся из ранее недренированных областей, имеет низкие показатели гемоглобина и гематокрита и не свертывается в резервуаре, так как фибрин уже выпал и остался в плевральной полости (средостении). В подобных ситуациях имеет смысл опорожнить дренажную емкость и начать новый отсчет потерь, повторить рентгенограмму, оценить данные лабораторных исследований. Многие хирурги обращают внимание на температуру дренажной трубки, повышение которой говорит о продолжении кровотечения.

II. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИРОДЫ КРОВОТЕЧЕНИЯ

После того, как факт кровотечения установлен, необходимо выяснить его природу, на основании чего будут строиться дальнейшие действия. Можно выделить три возможных варианта:

- 1) явная хирургическая причина кровотечения;
- 2) выраженные отклонения в функционировании свертывающей системы;

3) ситуации, когда точно определить природу кровотечений сложно. Случаи, относящиеся к первой группе, характеризуются высоким темпом поступления отделяемого по дренажам обычно сопровождаются падением ОЦК и, естественно, требуют незамедлительной реоперации. Необходимо помнить, что при кровотечении в средостение с развитием тампонады общий объем кровопотери может быть невысоким, однако скопившихся 200-300 мл бывает достаточно для резкой декомпенсации пациента. Таким образом, признаками «хирургической» природы кровотечения являются высокий темп дренажных потерь (данные приведены в табл 1.), резкое ухудшение состояния больного, связанное со снижением ОЦК, развитие тампонады перикарда, отсутствие выраженных отклонений в коагулограмме.

При кровотечениях, связанных с нарушениями в свертывающей системе, темп отделяемого по дренажам обычно ниже и не превосходит значения, указанные в таблице 1. При анализе данных лабораторных исследований системы свертывания обнаруживаются отклонения, требующие коррекции. Нередко можно видеть выделение крови из мест пункций вен и артерий, кожных проколов швов операционной раны. Наконец, в ответ на проводимую терапию наблюдается снижение темпа кровопотери.

Иногда высказать предположение относительно природы кровотечения довольно трудно. Эти ситуации характеризуются умеренным темпом отделения, незначительными сдвигами в коагулограмме, малой эффективностью проводимой терапии. Причиной может служить источник с низкой интенсивностью кровопотери (сосуды малого калибра, место распила грудины), особенно в сочетании с гипокоагуляцией, или патология свертывающей системы, не определяемая доступными лабораторными тестами (например снижение функциональной активности тромбоцитов). Подобные случаи наиболее трудны в плане принятия решения о дальнейших лечебных мероприятиях. Умеренный темп отделения по дренажам не располагает к проведению реоперации. В то же время ввиду неэффективности консервативных мероприятий общий высокий объем кровопотери за первые 12 часов после операции ведет к развитию анемии, формированию свертков в плевральной полости и полости перикарда, способствует развитию инфекционных осложнений. Принятие правильного решения в подобных ситуациях во многом зависит от интуиции и опыта.

В случае «хирургического» кровотечения дальнейшие усилия направляются на восполнение ОЦК, компенсацию анемии, поддержание адекватной центральной гемодинамики. Больной незамедлительно транспортируется в операционную для выполнения реоперации.

Если кровотечение связано с нарушениями свертывающей системы, продолжается диагностический поиск конкретной причины гипокоагуляции, на основе чего планируется консервативная терапия.

III. ФИЗИОЛОГИЯ ГЕМОСТАЗА

Прежде чем определить патогенез нарушений гемостаза после операций на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения (ИК), методы их диагностики и лечения, необходимо иметь представление о физиологических механизмах коагуляции, антикоагуляции, фибринолиза. Коагуляция осуществляется двумя главными механизмами.

1. Сосудисто-тромбоцитарный (первичный) гемостаз. Осуществляется в системе микроциркуляции, предназначен для первичной остановки кровотечения. Данный механизм заключается в развитии вазоконстрикции, агрегации тромбоцитов, их адгезии к эндотелию поврежденного сосуда и образовании тромбоцитарного конгломерата.

2. Коагуляционное тромбообразование. Ферментативный процесс образования фибринового сгустка, укрепляющего и пропитывающего тромбоцитарный конгломерат.

В настоящее время процесс ферментативной гемокоагуляции условно разделяется на 3 фазы.

I - фаза активации X фактора. Ранее называлась фазой активации тромбопластина.

II - фаза превращения протромбина в тромбин.

III - фаза превращения фибриногена в фибрин под действием тромбина. Наиболее сложна I фаза, протекающая с участием большинства известных в настоящее время факторов свертывания. Возможны два основных варианта: так называемый внутренний путь, начинающийся с активации фактора XII после его адсорбции на поврежденной, отрицательно заряженной поверхности эндотелия. Это запускает каскад ферментативных реакций с последовательной активацией факторов XI, IX, VIII и X. «Внешний путь»

начинается с активации фактора VII под воздействием тканевого тромбопластина, а заканчивается также активацией X фактора.

II фаза характеризуется превращением протромбина под влиянием активного X фактора и V фактора в тромбин.

III фаза. Под воздействием тромбина происходит расщепление фибриногена на отдельные фрагменты-пептиды. Образовавшиеся фибрин-мономеры соединяются между собой в фибрин-полимер, из которого формируются волокна фибрина. Образовавшийся фибрин-полимер - неустойчивое соединение, в дальнейшем происходит его стабилизация с помощью фактора XIII.

Антикоагулянтная система (АС) представляет собой неоднородную по строению и механизмам действия группу соединений, способных тормозить свертывание крови. Данные вещества подразделяются на постоянно существующие и образующиеся в процессе свертывания. Наиболее мощный из постоянно существующих антикоагулянтов - антитромбин III, основное назначение которого - тормозить образование и активность тромбина. Это соединение обеспечивает не менее 3/4 антикоагулянтной активности плазмы. Ингибирующая активность антитромбина III в отношении тромбина значительно усиливается и ускоряется под влиянием гепарина. На сегодняшний день известно несколько десятков представителей антикоагулянтной системы, ингибирующих все этапы свертывания крови.

Фибринолитическая система (ФС). Фибринолиз носит ферментативный характер. ФС имеет свои активаторы, проактиваторы и ингибиторы.

Плазминоген циркулирует в крови как неактивный профермент и под воздействием активирующих факторов превращается в активную протеазу, по характеру действия близкую к трипсину. Среди активаторов плазминогена можно выделить сосудистые, вырабатываемые эндотелием, тканевые и экзогенные (продукты бактериального происхождения, например, стрептокиназа). Плазмин превращает фибрин в продукты расщепления фибрина (ПДФ). Важным физиологическим эффектом фибринолиза является то, что ПДФ резко тормозят сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

IV. НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОПЕРАЦИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ИК

Можно выделить следующие факторы, обуславливающие нарушение свертывания крови у больных, перенесших операции на сердце в условиях ИК:

- системная гепаринизация;
- контакт крови с искусственными поверхностями;
- механическая травма форменных элементов;
- характерная для ИК гемодилюция;
- гипотермия;
- предшествующий прием антикоагулянтов.

Связанные с этими факторами нарушения приводят к развитию следующих клинических ситуаций (в порядке убывания частоты встречаемости):

- тромбоцитопатия;
- тромбоцитопения;
- циркуляция свободного гепарина;
- усиленный фибринолиз;
- дефицит факторов свертывания;
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Тромбоцитопатия

Хотя на сегодняшний день выявлены десятки различных механизмов нарушения гемостаза после операций в условиях ИК, наиболее значимой считается дисфункция тромбоцитов. Среди основных причин этого явления выделяют активацию тромбоцитов в оксигенаторах, гипотермию, влияние медикаментов.

Оксигенаторы. Взаимодействие тромбоцитов с синтетическими поверхностями аппарата ИК является основной причиной нарушения их функции. Самая большая по площади синтетическая поверхность аппарата ИК - мембрана оксигенатора. Происходит адгезия тромбоцитов к мембране, их активация, дегрануляция и, наконец, агрегация. Таким образом, после завершения ИК в системный кровоток возвращаются тромбоциты, уже прошедшие активацию на поверхности мембраны оксигенатора и, следовательно, функционально неполноценные. Во время ИК с использованием пузырько-

вых оксигенаторов активирующими факторами являются механические повреждения тромбоцитов и денатурация белков плазмы. Доказана возможность необратимых повреждений тромбоцитов на поверхности «кровь - газ».

Гипотермия. Гипотермия во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде снижает способность тромбоцитов к адгезии и агрегации. В опытах *in vitro* агрегация тромбоцитов прекращается при температуре 33,0°C.

Влияние медикаментов. Множество препаратов различных фармакологических групп обладает способностью угнетать функцию тромбоцитов. В первую очередь, речь идет о нестероидных противовоспалительных средствах. Большим количеством работ показано увеличение послеоперационной кровопотери и объемов геотрансфузии у больных, получавших до операции аспирин. Через 7-10 дней после окончания приема этих препаратов функциональная активность тромбоцитов восстанавливается. Этот временной промежуток должен выдерживаться перед плановыми кардиохирургическими вмешательствами.

В целом, дисфункция тромбоцитов после операций в условиях ИК обычно преходящая. В большинстве случаев функциональная активность тромбоцитов восстанавливается к концу первых послеоперационных суток.

Тромбоцитопения

Причинами снижения числа циркулирующих тромбоцитов после операций в условиях ИК являются гемодилюция, адгезия на искусственных поверхностях, разрушение тромбоцитов в пузырьковых оксигенаторах, на артериальном фильтре и в кардиотомической системе.

Гемодилюция. Тромбоцитопения может быть результатом характерной для ИК гемодилюции. Так, если у больного с ОЦК 6 литров и числом тромбоцитов $300 \times 10^9/\text{л}$ для заполнения аппарата использовано 2 литра и для кардиopleгии еще литр, число тромбоцитов снизится на треть и составит $200 \times 10^9/\text{л}$.

Пузырьковые оксигенаторы. При использовании этого типа оксигенаторов происходит постоянная потеря тромбоцитов из циркуляции в результате их разрушения на поверхности «кровь-газ».

Кардиотомическая система. Возвращенная из операционной

раны кровь содержит сниженное число тромбоцитов из-за их механической травмы при работе отсоса, разрушения на синтетических поверхностях и на поверхности «кровь-газ». Показано, что степень тромбоцитопении коррелирует с объемом крови, поступившей в кардиотомический резервуар.

Влияние препаратов. Временное снижение числа циркулирующих тромбоцитов (ориентировочно на 1/3) развивается после введения расчетной дозы протамина. Данный эффект, связанный с образованием протамин-гепаринового комплекса, сохраняется около 1 часа.

Хотя тромбоцитопения развивается после каждой операции в условиях ИК, число тромбоцитов крайне редко снижается настолько, чтобы стать причиной кровотечения (менее $50 \times 10^9/\text{л}$). Показатель возвращается к дооперационному уровню в течение недели.

Рядом работ показано, что частота развития послеоперационных кровотечений не коррелирует с количеством тромбоцитов. Это позволяет сделать вывод о большем значении для нарушений гемостаза дисфункции тромбоцитов, чем снижение их числа.

Вероятность развития связанного с тромбоцитопатией и тромбоцитопенией кровотечения возрастает после операций с длительным периодом ИК, глубокой гипотермией, неадекватным согреванием, реинфузией больших объемов крови из кардиотомического резервуара.

Циркуляция свободного гепарина

Перед завершением операции проверяется адекватность инактивации гепарина. Если обнаруживаются лабораторные признаки циркуляции свободного гепарина, назначается дополнительная доза протамина. Можно выделить следующие причины появления свободного гепарина в раннем послеоперационном периоде.

Неадекватная нейтрализация гепарина в операционной

Гепариновый «отскок». Появление свободного гепарина в кровотоке после полной нейтрализации. Развивается через 4-6 часов после назначения протамина. Наиболее вероятной причиной этого явления считается более быстрая элиминация из кровотока протамина, чем гепарина.

Свободный гепарин появляется в кровотоке после трансфузии оставшейся в аппарате ИК гепаринизированной крови.

Фибринолиз

Множеством исследований показано увеличение фибринолитической активности после операций с использованием ИК. Причиной этого служат активация плазминогена и угнетение ингибирующих плазмин факторов, что связывают с гемодилюцией, гипотермией и контактом крови с искусственными поверхностями. Причиной кровотечения при развитии фибринолиза являются разрушение фибрина и фибриногена, потребление факторов свертывания, угнетение тромбоцитов продуктами деградации фибрина.

Дефицит факторов свертывания

Активность факторов свертывания снижается во время ИК пропорционально снижению гематокрита, что указывает на влияние гемодилюции. Умеренно выраженное снижение активности факторов свертывания во время неосложненной операции в условиях ИК не может служить причиной кровотечения. Клинически значимый дефицит факторов свертывания развивается у пациентов с патологией печени, дефицитом витамина К, принимавших антикоагулянты или получавших тромболитическую терапию.

Значительное снижение активности факторов свертывания наблюдается при реинфузии отмытых эритроцитов и трансфузии эритроконцентрата.

Интенсивный фибринолиз может быть причиной выраженного снижения концентрации фибриногена, протромбина, факторов V и VIII.

ДВС

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в настоящее время довольно редко встречается после операций в условиях ИК. Проблема развития ДВС во время операций на сердце активно исследовалась до середины 70-х годов. С тех пор были отработаны методики надежной системной гепаринизации и нейтрализации гепарина, которые предупреждают развитие внутрисосудистой коагуляции, вторичного фибринолиза и развития ДВС.

В настоящее время можно выделить следующие клинические ситуации, способствующие развитию ДВС: гемолитические трансфузионные реакции, шок, сепсис, расслоение аневризмы аорты.

V. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА

К лабораторным исследованиям системы гемостаза, используемым в ближайшем послеоперационном периоде, предъявляется ряд требований. Эти тесты должны позволять дифференцировать все приведенные выше нарушения гемостаза, быстро выполняться, быть доступными для дежурной лабораторной службы. Большинство авторов сходятся к следующему кругу необходимых лабораторных исследований: время рекальцификации плазмы (или время свертывания по Ли-Уайту), активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время (протромбиновый индекс), тромбиновое время, тромбиновое время с протамина сульфатом, концентрация фибриногена, эуглобулиновый тест, продукты деградации фибриногена, число тромбоцитов.

Тесты, характеризующие сосудисто-тромбоцитарный гемостаз

В условиях послеоперационного периода оценивается только число тромбоцитов. Информативность определения времени кровотечения у таких больных мала.

Тесты, характеризующие ферментативный гемостаз

Время рекальцификации плазмы и время свертывания по Ли-Уайту. Общесценочные тесты позволяют заподозрить нарушение ферментативного гемостаза.

Тесты, характеризующие 1-ю фазу свертывания. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) - время свертывания крови после добавления частичного тромбопластина, который в функциональном отношении подобен тромбоцитарному тромбопластину. Характеризует активность факторов внутреннего пути (VIII, IX, XI, XII). Естественно, АЧТВ будет увеличено и при нарушениях во 2 и 3 фазах, а также при остром фибринолизе. Протромбиновое время (ПВ), протромбиновый индекс (ПТИ) - время свертывания крови при добавлении тканевого тромбопластина, характеризуют активность факторов свертывания внешнего пути (VII). Большинство авторов отмечает, что для диагностики и лечения нарушений гемостаза в раннем послеоперационном периоде различия между АЧТВ и ПВ принципиальны и достаточно проводить какой-либо один тест.

Тесты, характеризующие 3-ю фазу свертывания. Тромбиновое (ТВ)

и рептилазное время. Основаны на способности тромбина и рептилазы (фермента змеиного яда) индуцировать превращение фибриногена в фибрин без участия других факторов. Таким образом, пробы позволяют оценить конечный этап свертывания, поскольку результат зависит от концентрации фибриногена, его свойств, наличия ингибиторов тромбина, активности фибринолиза.

Концентрация фибриногена. К плазме пациента добавляют тромбин, через 10 минут взвешивают образовавшийся сгусток и пересчитывают концентрацию.

Определение ингибиторов тромбина

Один из возможных путей обнаружения свободного гепарина - сравнение ТВ и ТВ после добавления в пробу протамина сульфата. Нормальное ТВ с протамина сульфатом при удлинённом ТВ говорит о циркуляции свободного гепарина.

Рептилазное время в отличие от ТВ не увеличивается под действием гепарина. Разница между ТВ и рептилазным временем также говорит о циркуляции гепарина.

Можно использовать очень простой и быстрый качественный тест с протамина сульфатом. Он основан на том, что последний обладает *in vitro* антикоагулянтной активностью. В две пробирки помещают по 1 мл крови, в одну добавляют 10 мкг протамина сульфата. В норме первой сворачивается кровь в пробирке без протамина сульфата. Если в пробах содержится гепарин, первой свернется кровь в пробирке с протамина сульфатом.

Тесты, характеризующие фибринолиз

Время лизиса эуглобулинового сгустка. Путем добавления дистиллированной воды получают эуглобулиновую фракцию плазмы, затем, добавляя хлорид кальция, добиваются образования сгустка этой фракции, определяют время рассасывания сгустка. Укорочение времени лизиса сгустка говорит о повышении фибринолитической активности.

Определение продуктов деградации фибрина. Данные тесты подразделяются на неиммунологические и иммунологические. К первой группе относится проба с протамин-сульфатом, основанная на способности последнего осаждать продукты деградации фибриногена.

Тест качественный, становится положительным при концентрации ПДФ более 0,015 г/л. Более чувствительные иммунологические тесты требуют использования антифибриногеновой сыворотки.

В совокупности описанные выше тесты позволяют получить представление о системе гемостаза в целом (рис. 2).



Рис.2 Лабораторные тесты системы гемостаза.

VI. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА

1. Первоначально оценивается ТВ, так как при его удлинении будут изменены и другие тесты. Увеличение ТВ говорит о присутствии ингибиторов тромбина (в первую очередь - гепарина), о снижении концентрации фибриногена или об остром фибринолизе.

2. Оценивается ТВ с протамина сульфатом. Его нормальное значение при удлинённом ТВ говорит о присутствии свободного гепарина.

3. При нормальном ТВ и подозрении на нарушение гемостаза определяют ПИ или АЧТВ. Если эти показатели увеличены, то причиной кровотечения является недостаточность факторов I фазы свертывания.

4. Определяют эуглобулиновый лизис как показатель острого фибринолиза.

5. Если показатели ферментативного гемостаза в норме, а кровотечение продолжается, оценивают тромбоцитарный гемостаз - определяют число тромбоцитов.

Последовательность диагностического поиска представлена на рис. 3.

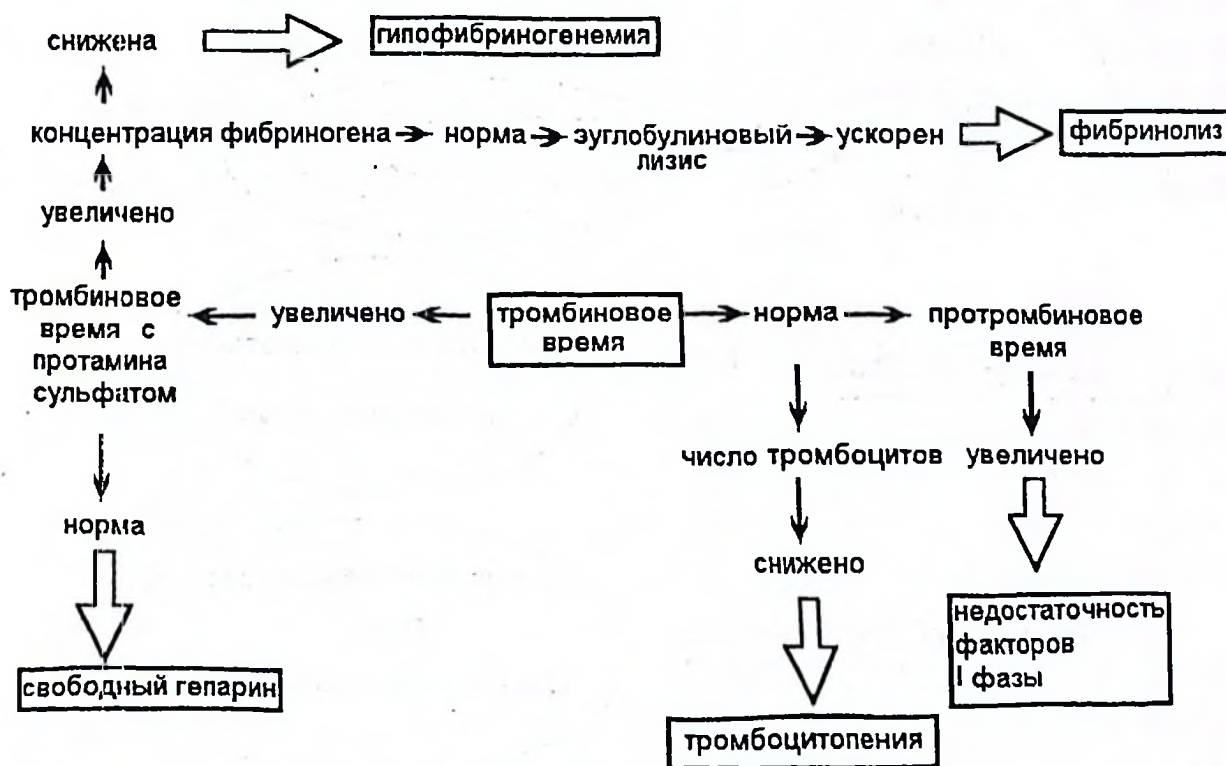


Рис.3 Алгоритм поиска нарушений в системе гемостаза.

VII. КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА

Неспецифические меры

После того как установлен факт кровотечения и пробы крови направлены для анализа, необходимо предпринять ряд неспецифических мер, направленных на нормализацию центральной гемодинамики и гемостаза, профилактику вторичных осложнений кровопотери.

Возмещение объема. Адекватное восполнение кровопотери кристаллоидами, коллоидами и кровью необходимо для поддержания нормального ОЦК и сердечного выброса, предупреждения развития вторичных осложнений (развития ДВС).

Поддержание нормотермии необходимо для предупреждения гипотермической тромбоцитопатии.

Предупреждение артериальной гипертензии является одной из важнейших мер по предупреждению кровотечений. Выраженная артериальная гипертензия может быть пусковым моментом для кровотечений, требующих реоперации. Особенно важно поддерживать нормальное артериальное давление или даже умеренную гипотензию после вмешательств с наложением швов на аорту, легочную артерию, желудочки сердца. Требуется адекватная седатация больных, рациональная инфузионная терапия, при необходимости - использование гипотензивных препаратов.

Применение положительного давления конца выдоха (ПДКВ). Считается, что при использовании ПДКВ повышающееся внутригрудное давление передается на средостение, чем может быть уменьшено кровотечение. Можно использовать методику повышения ПДКВ на 2,5 см H_2O каждые 5 минут до уровня, при котором темп кровопотери снизится. Необходимо помнить, что использование ПДКВ приводит к снижению сердечного выброса. Максимальный рекомендуемый уровень - 20 см H_2O .

Терапия, направленная на коррекцию отклонений в системе гемостаза

Свободный гепарин. После обнаружения свободного гепарина рекомендуют ввести больному 50 мг протамина сульфата, затем повторить тест. Может использоваться метод титрования протамина сульфатом. В шесть пробирок помещают по 1 мл крови, затем добавляют протамина сульфат в возрастающих на 10 мкг дозах (0-50 мкг), пробы

помещают в термостат. Пробирка, в которой кровь свернулась первой, содержит адекватное количество протамина сульфата. Исходя из этого значения, находят дозу, необходимую для больного. Например, первой свернулась кровь в пробирке, содержащей 20 мкг протамина сульфата. Если ОЦК больного 4 литра, ему для нейтрализации гепарина необходимо назначить 80 мг протамина сульфата.

Дефицит факторов свертывания. При дефиците факторов 1 фазы свертывания, что устанавливается по изолированному удлинению ПВ или АЧТВ назначают инфузию свежзамороженной плазмы в дозе 5-10,0/кг.

При снижении уровня фибриногена менее 1,5 г/л назначают криопреципитат (препарат, получаемый при центрифугировании свежзамороженной плазмы). Одна доза (20 мл) содержит 150-250 мг фибриногена, 50-60% которого функционально активны. Для повышения концентрации фибриногена на 0,5 г/л переливают 2 дозы на 10 кг массы тела больного. Обычно используется 6-10 доз. Криопреципитат, кроме того, содержит факторы VIII и XIII.

Интенсивный фибринолиз. При обнаружении лабораторных признаков данного нарушения (ускоренный эуглобулиновый лизис, снижение концентрации фибриногена, появление ПДФ) назначают ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс, апротинин). Начальная доза контрикала - 50 тыс. ЕД в/в капельно за 30 минут, затем еще 50 тыс. ЕД капельно за 2 часа.

ε-аминокапроновая кислота назначается в дозе 5-10 г в/в за 1 час, затем 1-2 г в темпе 1 г/час. Некоторые авторы рекомендуют превентивно использовать ε-аминокапроновую кислоту у больных с активным эндокардитом и после операций по поводу расслаивающихся аневризм.

Тромбоцитопения. При снижении числа тромбоцитов менее $50 \cdot 10^9$ /л показана трансфузия тромбоцитарной взвеси. Одна доза содержит около $5,5 \cdot 10^{10}$ тромбоцитов и при трансфузии пациенту массой 70 кг увеличивает число тромбоцитов на $5 \cdot 10^9$ /л. Обычно назначают одну дозу на 10 кг массы. Необходимо помнить, что свежзамороженная донорская кровь (< 6 часов) также содержит функционально активные тромбоциты.

Активность тромбоцитов повышается при назначении препаратов крови, содержащих VIII фактор (свежзамороженной плазмы, криопреципитата).

Способность тромбоцитов к адгезии увеличивается при назначении этамзилата (дицинона). Обычно используют 250 мг в/в медленно. Препарат действует через 15 минут после введения.

В целом схема коррекции отклонений гемостаза представлена на рис. 4.

Методы диагностики и лечения ранних кровотечений после операций на

открытом сердце в условиях ИК постоянно совершенствуются. Наиболее перспективными направлениями считаются применение универсальных автоматических лабораторных комплексов, представляющих развернутый диагноз нарушений свертывающей системы, использование препаратов, способных активизировать тот или иной фактор свертывания, применение методов, повышающих функциональную активность тромбоцитов. В то же время применение этих мер не приведет к успеху без понимания физиологических основ гемостаза и патогенеза кровопотери, без четкого соблюдения алгоритма мероприятий при развитии кровотечения.

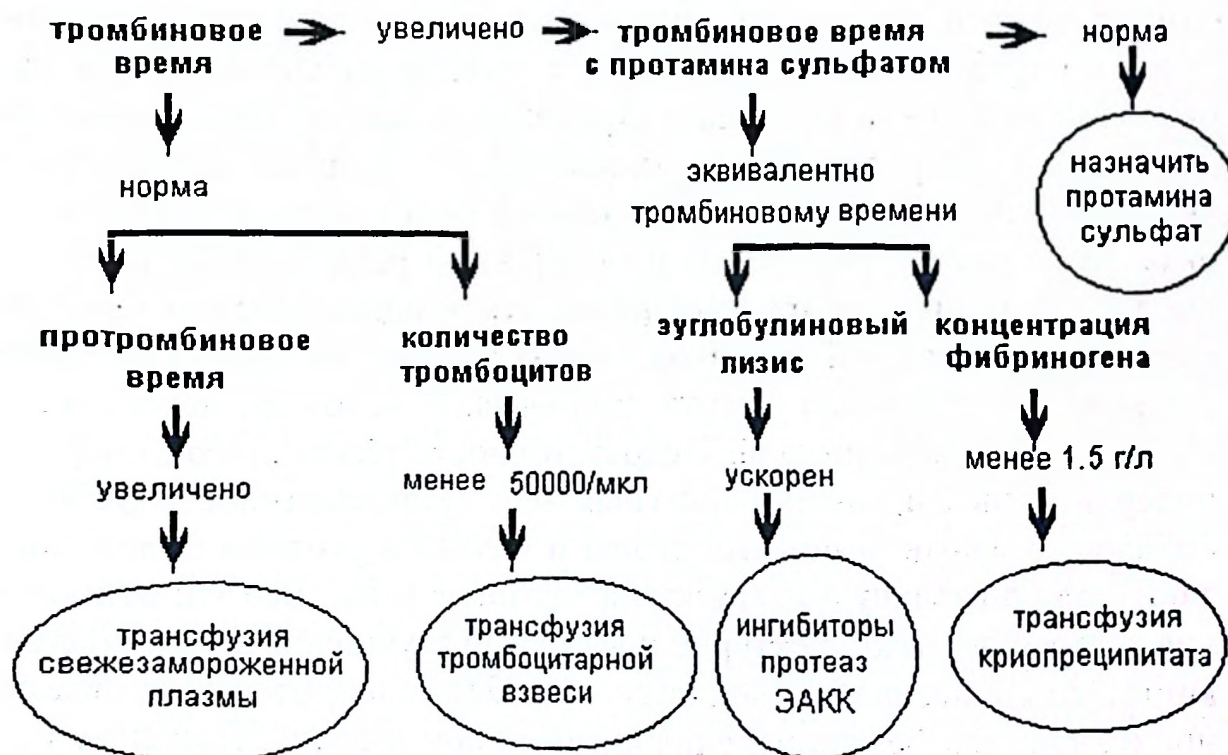


Рис.4 Схема коррекции нарушений гемостаза.

ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Последние десятилетия, внесшие значительные изменения в техническую оснащенность и компьютеризацию медицинской науки открыли достаточно широкие перспективы в исследовании особенностей венозной гемодинамики нижних конечностей как в норме, так и при различных формах хронической венозной недостаточности. Современные методы исследования в их комплексном применении позволяют детально выявить особенности регионарной флебогемодинамики нижней конечности, выработать адекватное патофизиологическим требованиям хирургическое лечение различных форм варикозной болезни на различных стадиях ее развития. Перед проведением любого хирургического вмешательства должна проводиться полная анатомо-физиологическая оценка всей венозной системы от паха до лодыжки, а операции по коррекции регионарных нарушений гемодинамики необходимо проводить не одновременно, а последовательно. Обратный кровоток - самая важная, но далеко не единственная патологическая черта хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Недостаточность клапанного аппарата поверхностных и коммуникантных вен, неэффективность работы «мышечно-венозной помпы» стопы и голени в стоячем положении дают дополнительную нагрузку на глубокие вены. Все эти отклонения должны быть скорректированы с целью улучшения венозной функции, чтобы позволить пациенту жить без болей, отеков, изъязвлений и, в идеале, без применения внешней компрессии. Ношение эластичных бинтов или гольфов, соблюдение режима труда и отдыха, лечебная физкультура, физиотерапевтические процедуры в сочетании с медикаментозной терапией венотонизирующими препаратами позволяют добиться некоторого временного улучшения гемодинамики при варикозной болезни, устраняют некоторые ее симптомы, однако после прекращения лечения заболевание продолжает прогрессировать. В последние годы в отечественной и зарубежной литературе увеличилось количество публикаций, посвященных веносклерозирующей терапии. Однако, нельзя согласиться с тем, что резко возрос интерес к этому методу лечения. Его пропагандирование и распространение наблюдается лишь среди определенной части поликлиничес-

ких хирургов. Веносклерозирующая терапия не в состоянии остановить дальнейшее развитие заболевания. Она способна лишь скрыть его на некоторое время. Реканализация склерозированных вен наблюдается в большинстве случаев в течение первого года, а рецидивы развиваются в 100 % случаев в пятилетний период после проведенного лечения (Веденский А.Н., 1983; Ратнер Г.Л. 1977; Френцел В.И. 1973; Barrow D.W. 1957; Biegeleisen K. 1994). Методу присущ целый ряд типичных осложнений, широко описанных в литературе. Это и гематомы, общие и местные аллергические реакции, изъязвления с исходом в грубые рубцы в местах инъекций при паравазальном введении препарата. В ряде случаев встречаются и такие осложнения, как тромбоз поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, что утяжеляет обычное течение варикозной болезни, добавляя к нему посттромботический компонент. С целью повышения радикальности лечения и уменьшения осложнений предлагается сочетать введение склерозирующего вещества с высокой перевязкой большой подкожной вены (Friedell M.L. 1992; Hoshino S. 1993). Выполнение склеротерапии под контролем эндоскопической техники также обречено на неудачу, так как и ему присущи все перечисленные выше недостатки. Таким образом, по нашему мнению, веносклерозирующая терапия не может рассматриваться как приоритетный (и вообще самостоятельный) метод лечения варикозной болезни даже на ее ранних стадиях, потому что способствует не профилактике развития заболевания, а его ускорению с отсрочкой оперативного лечения.

Хирургическая операция на сегодняшний день является наиболее радикальным способом лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Говоря о лечении варикозной болезни, следует подразумевать под этим хирургическое вмешательство на венах, позволяющее добиться нормализации венозного оттока в конечности в сочетании с последующим применением средств консервативной терапии.

Сегодня сформулированы следующие основные принципы патогенетического лечения варикозной болезни.

Во-первых: патологическим изменениям могут быть подвержены все три коллектора единой венозной системы нижних конечностей: глубокие поверхностные и коммуникантные вены.

Поэтому лечение должно быть комплексным и воздействовать

на все перечисленные структуры.

Во-вторых: венозная гипертензия и ретроградный кровоток на фоне врожденной неполноценности сосудистой стенки и функциональной клапанной недостаточности являются ведущими звеньями в патогенезе варикозной болезни.

Поэтому методы лечения, направленные на укрепление венозной стенки и восстановление функций клапанов, должны считаться наиболее обоснованными.

В третьих: заболеванию свойственно развитие с утяжелением симптомов, что требует его раннего лечения, основной целью которого является предупреждение тяжелых гемодинамических и трофических расстройств.

В четвертых: выбор оперативного вмешательства и его объем должны соответствовать стадии развития варикозной болезни.

Необходимость устранения ретроградного кровотока в глубоких венах нижних конечностей заставила хирургов производить вмешательства непосредственно на клапанах этих сосудов. Сюда следует отнести интравазальную коррекцию несостоятельного клапана путем укорочения его створок с помощью микрохирургической техники - вальвулопластику (Masuda E.M. 1994; Ferris E.B. 1982; Kistner E.L. 1995). Это вмешательство трудоемко, требует специального оснащения и подготовки хирургов. Хирургическое лечение недостаточно функционирующих клапанов глубоких вен многими сосудистыми хирургами рассматривается с глубоким скептицизмом из-за высокого риска глубокого венозного тромбоза и неопределенности отдаленных результатов. Однако последние публикации различных авторов доказали, что хирургия клапанного аппарата глубоких вен, проводимая опытным в этой области хирургом, безопасна, а ее долгосрочные результаты - лучше, чем ожидалось (Wilson N. 1991; Gloor B. 1997; Masuda E.M. 1994; Kistner E.L. 1995). Описаны попытки пересадки как одного клапана, так и венозного сегмента, содержащего несколько полноценных клапанов (Dann R.M. 1994; Strandness D.E. 1981; Psattakis D.N. 1989; Simpson C.J. 1987). Изучение отдаленных результатов у этой группы пациентов выявило во всех случаях дилатацию пересаженного сегмента с развитием клапанной недостаточности. Идея создания искусственного клапанного механизма из сухожилия нежной мышцы в области подко-

ленной вены описана N. Psattakis.

С целью устранения патологического ретроградного кровотока по бедренной вене предлагается формировать анастомоз "конец в бок" между последней и глубокой веной бедра, где функция клапанов сохранена (Клемент А.А. 1976; Веденский А.Н. 1983). Операция сложна в техническом отношении, однако немногочисленные ее результаты хорошие.

Показанием к выполнению рассмотренных выше оперативных вмешательств является абсолютная (анатомическая) неполноценность клапанов глубоких вен нижних конечностей.

В случае относительной (функциональной) неполноценности венозных клапанов показаны операции экстравазальной коррекции. Корректировать функцию отдельных клапанов пытаются также путем сужения просвета вены манжетами из различного материала. Наиболее часто с этой целью использовались участки большой подкожной вены, фасции, лавсанового и дакронового сосудистых протезов, лавсановые лигатуры (Аскерханов Р.П. 1984; Вилянский М.П. 1988; Гладких В.Г. 1990; Зеленин Р.П. 1982; Strandness D.E. 1981). Для всех этих способов характерно развитие стойких рубцовых стенозов вплоть до окклюзии вены в области коррекции .

Наибольшее признание в клинической практике и распространение получила методика экстравазальной коррекции клапанной недостаточности вен лавсановой спиралью, предложенная А.Н. Веденским (1976). Ей присущи техническая простота, минимальная травматизация тканей и хороший функциональный результат .

Удаление большой подкожной вены и ее притоков по методу Бэбкока остается наиболее популярной операцией в лечении варикозной болезни. Ее популярность обусловлена не только хорошими результатами, но и доступностью оперативной техники для широкого круга общих хирургов. Однако показания к выполнению операции часто ставятся без учета формы и стадии развития варикозной болезни. Сафенэктомия, выполненная на начальных стадиях ее развития - это недостаточно обоснованное удаление неизменно-го ствола большой подкожной вены.

С удалением большой подкожной вены устраняется чрезвычайно важный путь оттока крови из поверхностных вен стопы. В последних развивается гипертензия за счет постоянного сброса крови

из глубоких вен стопы, что стимулирует формирование новых коллатеральных связей с поверхностными венами нижней трети голени и в конечном счете может приводить к рецидиву заболевания. Удаляя большую подкожную вену без абсолютных к тому показаний, хирурги не учитывают тот факт, что у любого пациента с варикозной болезнью могут развиваться заболевания, для лечения которых потребуются реконструктивные сосудистые операции. Общеизвестно, что ствол большой подкожной вены является наилучшим материалом для шунтирующих операций на артериях нижних конечностей. Он также широко используется для выполнения аортокоронарных шунтирований при ишемической болезни сердца. Каждый год большое количество нижних конечностей не может быть спасено в связи с тем, что большая подкожная вена была ранее удалена при лечении варикозной болезни. Это имеет определенное значение и для военно-полевой хирургии. Совершенно очевидно, насколько важно всегда иметь "под рукой" пластический материал для реконструктивных сосудистых операций в таких условиях. Актуально сохранение полноценной большой подкожной вены и для операций перекрестного аутовенозного шунтирования типа Пальма при односторонних окклюзиях подвздошных вен. На сегодняшний день для этой цели не может быть надежно использован ни один из существующих сосудистых протезов.

Функционирующая большая подкожная вена нужна и для формирования лимфовенозных соустьев при лечении лимфэдемы нижних конечностей. В связи с этим при начальных стадиях варикозной болезни, латеральной форме данного заболевания сегодня в специализированных клиниках применяется методика превентивной экстравазальной коррекции клапанов большой подкожной вены лавсановой спиралью А.Н.Веденского. Отдаленные результаты данной операции по нашему опыту свидетельствуют о ее высокой эффективности. Для удаления отдельных изолированно расширенных притоков большой и малой подкожных вен широкой популярностью в настоящее время пользуется метод амбулаторной флебэктомии по методике Мюллера. Последний применяется в различных модификациях и предполагает удаление измененных ветвей подкожных вен через микроразрезы 1-2 мм или проколы кожи специальным крючком-венэкстрактором. Метод прост, малотравматичен и

эффективен, не требует специального оборудования и подготовки. Он используется как вспомогательный при венэктомиях или корригирующих операциях, являясь методом выбора в сравнении с рассмотренными ранее.

Нарушение трофики мягких тканей в нижней трети голени, крайней формой которого являются трофические язвы, относится к наиболее тяжелым осложнениям варикозной болезни, так как в 10-30% наблюдений приводит пациентов к инвалидности. Более 50 лет в таких ситуациях применялась надфасциальная перевязка надлодыжечных перфорантных вен по Кокетту или субфасциальная - по Линтону, Фельдеру. Основным недостатком всех перечисленных доступов является их травматичность, случаи краевых некрозов мягких тканей и плохие косметические результаты. Предложенный профессором А.Н.Веденским в 1986 году способ устранения патологического кровотока по расширенным надлодыжечным перфорантным венам предполагает дистанционную окклюзию их устьев. Для этой цели позади медиальной лодыжки из разреза длиной 3 см обнажается сосудистый пучок. Обе задние берцовые вены перевязываются и пересекаются в нижнем углу раны, а в центральные концы вводится obturating материал - полоски шириной 2-3 мм из большой подкожной вены.

В результате операции устраняется ретроградный кровоток по расширенным надлодыжечным перфорантным венам и по расширенным задним берцовым в плантарные вены стопы. Таким образом из малотравматичного и косметичного доступа решается проблема, которая требовала ранее двух операций - перевязки надлодыжечных перфорантных вен и дистальной резекции задних берцовых вен. Показанием к операции является наличие патологического ретроградного кровотока в заднеберцовых и перфорантных венах нижней трети голени у пациентов с начальными или ярко выраженными проявлениями трофических расстройств в виде гиперпигментации, липосклероза, рубцов после заживших язв, или наличия язв. Клинические результаты obturation задних берцовых вен превышают эффективность субфасциальных способов перевязки перфорантных вен голени, отсутствуют и осложнения, встречающиеся при травматичных доступах. Косметические результаты очевидны и не требуют сравнения. Одновременно с улучшением функ-

ции мышечно-венозной помпы дополнительно на 15-20% снижается давление в венах стопы при ходьбе на месте.

Сегодня необходимо объединить все современные позиции хирургического лечения варикозной болезни и тем самым избежать риска впасть в односторонние ошибки.

Применяемый комплекс оперативных вмешательств: удаление расширенных поверхностных вен, обтурация задних берцовых вен в нижней половине голени и восстановление функции клапанов в глубоких и поверхностных венах в начальные стадии заболевания нормализуют отток крови, восстанавливают нарушенную функцию мышечно-венозной помпы голени и сопровождаются малой травматичностью и хорошими косметическими результатами.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Внутрисердечный кальциноз и инфекция. <i>Ю.Л. Шевченко, С.А. Матвеев, В.Г. Гудымович</i>	3
Инфекционный эндокардит клапанного протеза (диагностика, лечебная тактика). <i>И.М. Черепанин</i>	20
Критерии отбора больных ишемической болезнью сердца для оперативного лечения. <i>И.А. Борисов, Л.А. Кофаль</i>	48
Прогнозирование в кардиохирургии. <i>Н.Н. Шихвердиев, М.В. Резванцев</i>	56
Острая сердечная недостаточность у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения. <i>А.С. Свистов, В.В. Тыренко</i>	80
Церебральные осложнения после операций на сердце. <i>А.Н. Кузнецов, А.А. Ерофеев</i>	100
Особенности эхокардиографической диагностики многоклапанных пороков. <i>И.А. Пятериченко</i>	117
Особенности анестезиологического обеспечения операций в гнойно- септической кардиохирургии. <i>Ю.И. Гороховатский, Г.В. Павлович</i>	157
Диагностика и лечение ранних кровотечений после операций на открытом сердце. <i>Ю.Л. Шевченко, Г.Г. Хубулава, В.А. Кривцов, А.Е. Баутин</i>	187
Принципы хирургического лечения варикозной болезни. <i>Ю.М. Стойко, Е.В. Шайдаков</i>	206

ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Выпуск VIII

**Под редакцией профессора
Юрия Леонидовича Шевченко**

**Редактор С.И. Аракелова
Компьютерная верстка Д. Пуго**

Подписано в печать 3.12.98 г.
Объем 13,5 п.л.

Формат 60 x 84 ¹/₁₆.
Заказ 1461

Тип. ВМедА