

ЗАХИСТ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ АНЕВРИЗМ ВИСХІДНОЇ АОРТИ І ДУГИ В УМОВАХ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ

Л.Л. Ситар, І.М. Кравченко, В.І. Кравченко, А.О. Третяк, В.А. Литвиненко,
В.Є. Дуплякіна, Г.А. Зінченко, Ю.М. Тарасенко, О.В. Пантась, А.В. Бондаренко

*Національний інститут серцево-судинної хірургії
ім. М.М. Амосова АМН України (Київ)*

В роботі представлені методики захисту головного мозку при виконанні оперативних втручань на висхідній аорті і дузі аорти в умовах глибокої гіпотермії і ретроградної церебральної перфузії. Розроблені методики (об'ємна швидкість перфузії, ступінь охолодження хворого, тиск у верхній порожнистій вені) дозволили знизити рівень госпітальної летальності з 25% до 13%.

Ключові слова: *аневризми аорти, аневризма дуги аорти, ретроградна церебральна перфузія.*

Хірургічна корекція аневризм дуги аорти до теперішнього часу залишається важким завданням. Головними труднощами при корекції аневризм дуги є тривале охолодження (до 18–20°C), а також пов'язане з ним тривале зігрівання хворого, ліміт часу для виконання “відкритого” анастомозу, труднощі, пов'язані зі створенням герметичних анастомозів (ураження стінки аорти, гемодилуція, гіпокоагуляція), необхідність одночасної корекції аортальної недостатності, захист міокарда, нирок, головного мозку [3, 4, 5, 6, 14, 16].

За останнє десятиріччя запропоновані різноманітні тактичні прийоми і методи захисту міокарда і головного мозку під час корекції [2, 3, 6, 10, 14].

Мета нашої роботи – представити та обґрунтувати методики захисту головного мозку при корекції аневризм висхідної аорти і дуги в умовах глибокої гіпотермії.

Матеріали і методи. Між 1994 р. і 01 січня 2011 року в Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова АМН України прооперовано 142 хворих з приводу розшаровуючої аневризми типу А (138 хворих) і ізольованої аневризми дуги [4]. Серед них було 114 (80,2%) чоловіків і 28 (19,8%) жінок, їх вік коливався від 22 до 73 років, у середньому 52,3±6,4 років. За тяжкістю стану при надходженні до клініки 19 (13,3%) хворих віднесені до III, а 123 (86,7%) – до IV функціонального класу за класифікацією NYHA.

Про тяжкість стану хворих свідчить те, що у 74 (52,1%) були явища гострої аортальної недостатності, гемоперикард (тампонада) серця відзначена у 32 (22,5%) хворих, шок – у 19 (13,3%), явища ішемії міокарда – у 15 (10,5%), явища гострої ниркової недостатності – у 14 (9,8%), у 2 (1,4%) хворих трапилась зупинка серця до моменту доставки їх в операційну.

Причиною аневризми висхідної аорти і дуги були: гіпертонічна хвороба, атеросклероз – у 83 (58,5%), Синдром Марфана – у 19 (13,4%), генералізований кистомедіанекроз – у 16 (11,3%), двостулковий аортальний клапан – у 13 (9,2%), сифіліс – у 6 (4,2%), хвороба Такаюсу – у 2 (1,4%). В 2-х (1,4%) випадках провокуючим моментом гострого розшарування була травма (1 – падіння з висоти, 1 – ДТП на фоні існуючої аневризми з двостулковим аортальним клапаном).

Діагностика аневризми висхідної аорти і дуги базувалась на даних анамнезу, клінічних проявах, рентгенологічному обстеженні, ехокардіографії, (трансторакальної і черезстраховідної) і аортографії.

Всі хворі оперовані в умовах штучного кровообігу, глибокої гіпотермії із зупинкою кровообігу і ретроградною церебральною перфузією через систему верхньої порожнистої вени. При цьому за період 1994–2001 рр. (I етап) прооперовано 25 хворих, за 2002–2007 гг. (II етап) – 63 хворих і 2008–2010 – 54 хворих.

Захист головного мозку на I етапі виконувався охолодженням хворого до 16–18°C, об'ємна швидкість перфузії становила 500–750 мл/хв/м², тиск у верхній порожнистій вені підтримувався у межах 15–25 мм рт. ст.

На II етапі охолоджували хворого до 12,5–14°C, об'ємна швидкість перфузії складала 250–500 мл/хв/м², тиск у верхній порожнистій вені становив максимум 10–12 мм рт. ст. На етапі ретроградної церебральної перфузії продовжувалася перфузія через стегонову артерію.

На III етапі ми повернулись до охолодження хворого до 18–20°C з низькою об'ємною швидкістю перфузії і також збереженням кровотоку через стегонову артерію під час ретроградної церебральної перфузії і підтримкою венозного тиску не більше 10–12 мм рт. ст.

Виконувалася серединна стернотомія. Після гепаринізації (300 МО на 1 кг ваги тіла) канюлювали ліву стегонову артерію і обидві порожнисті вени через праве передсердя. До початку штучного кровообігу хворі отримували тіопентал натрію в дозі 200–300 мг, дексаметазон 8 мг, ардуан 4 мг, антибіотики, магнію сульфат 2500 мг, фуросемід 40 мг. Перед включенням штучного кровообігу в усіх хворих виконували забір крові в дозі 800–1200 мл залежно від ваги хворого і рівня гематокриту протягом 3–5хв. Зібрану кров використовували під час зігрівання і після зупинки штучного кровообігу, що дозволяло досягати швидкого відновлення гемостазу, запобігаючи гемічній гіпоксії і серцевій недостатності.

Починали штучний кровообіг. Лівий шлуночок дренивали через верхівку (1994–1998 рр.) або через гирло правої верхньої легеневої вени. Охолодження хворого виконували поступово таким чином, щоб різниця температур артеріальної крові хворого й теплоносія не перевищувала 7°C. Для захисту церебральної мікроциркуляції під час охолодження хворого внутрішньовенно вводився метилпреднізолон у дозі 30 мг/кг і тіопентал натрія в дозі 5 мг/кг. Одночасно із охолодженням хворого виконувалася керована гемодилуція із зниженням гематокриту до 16–20%. Для підсилення толерантності неврологічної тканини до ішемії голову пацієнта обкладавали пакетами із льодом.

Серце захищали антеретроградним введенням холодного кардіоплегічного розчину, підтримуючи температуру міокарда на рівні менш ніж 15°C (останні 3 роки використовували 1–2 л «кустадіолу» в дозі 10–20 мл/кг) доповнюючи місцевим охолодженням порожнини перикарда введенням льодяної крихти.

При T° 18–20°C (на I і III етапі) або 12,5–14°C (на II етапі) хворий переводився в положення Тренделенбурга, штучний кровообіг зупиняли (I етап) або залишали в об'ємі 250–300 мл через стегонову артерію (II–III етап), знімали затискач з аорти і розпочинали ретроградну церебральну перфузію через систему верхньої порожнистої вени. Для цього канюля верхньої порожнистої вени за допомогою У-подібного перехідника була поєднана з артеріальною магістраллю контура штучного кровообігу. При цьому антеградна перфузія через стегонову артерію повністю не виконувалась (перетискали артеріальну магістраль спеціальним затискачем) на I етапі і, на противагу цьому, продовжувалася на II–III етапі, збері-

гаючи мінімальний рівень перфузії внутрішніх органів, а також слугуючи демпфером для корекції різких коливань тиску в системі верхньої порожнистої вени. Виконувався також постійний контроль тиску в системі верхньої порожнистої вени шляхом прямого моніторингу. На I етапі він підтримувався в межах 15–25 мм рт. ст, а на II – III етапі не перевищував 10–12 мм рт. ст і регулювався зменшенням або збільшенням об'ємної швидкості перфузії.

Відкритий анастомоз виконувався проленом 4,0 з використанням безперервного обвивного шва через тефлонову прокладку. Розшаровані листки стінки аорти перед цим зшивали на тефлонових прокладках, укладаючи їх ззовні і зсередини.

У випадках, коли при ангіографії виявляли відходження одного або обох вічок ниркових артерій від несправжнього просвіту, під час операції виконували фенестрацію розмірами 0,5×0,5 см дистальніше лінії шва дистального анастомозу, з метою підтримки кровотоку в несправжньому каналі після корекції і забезпечення перфузії нирок через відірване вічко.

Після виконання відкритого анастомозу судинного протезу з аортою ретроградну церебральну перфузію закінчували і відновлювали штучний кровообіг (I етап) або повертали його до повної потужності (II–III етап).

Під час зігрівання максимальний температурний градієнт вода/кров підтримувався в межах 4°C до досягнення 27°C, після – градієнт вода/кров утримували в межах 7°C, штучний кровообіг продовжувався до тих пір, поки ректальна температура не досягала 35°C. Час, потрібний для зігрівання, склав 70–150 хв.

Під час початку зігрівання в АШК вводили маніл або манітол у дозі 0,2–0,5 мг/кг з антиоксидантною метою і метою профілактики набряку мозку.

Серцева діяльність відновлювалась, як правило, при досягненні t° тіла 27°C – інколи спонтанно або шляхом виконання електричної дефібриляції. Перед дефібриляцією вводили 10 мл панангіну, 200 мг лідокаїну, 250 мг магнію сульфату. Відразу після відновлення серцевої діяльності починали інфузію добутаміну в дозі 4–8 мкг/кг/хв і допаміну в дозі 1–3 мкг/кг/хв. З метою профілактики виникнення аритмій використовували (вводили) кордарон (300 мг), беталок (5–10 мг), корданум (5–10 мг), строфантин (0,25 мг), дигоксин (0,25 мг).

Штучний кровообіг закінчували після досягнення ректальної температури 35°C. Нейтралізацію вільного гепарину проводили введенням внутрішньовенного 1% розчину протаміну сульфату, орієнтуючись на показник протромбінового індексу 65–70%. Для досягнення гемостазу нами широко використовувався аprotинин, а також інфузії амінокапронової кислоти в дозі 5–10 гр.

Для хірургічної корекції аневризми висхідної аорти і дуги використовували такі методики:

а) супракоронарне протезування з ресуспензією аортального клапана у 99 (69,7%) хворих;

б) операція Bentall-De Bono – у 33 (23,2%);

в) ізольоване протезування дуги аорти – у 6 (4,3%);

г) пластика аневризми дуги аорти – 1 (0,7%);

г) операція Wheat's і корекція дуги – 3 (2,1%).

Результати і обговорення. Госпітальна летальність склала 17,6% (25 хворих). В ургентних випадках вона дорівнювала 19,5% (22 із 113), у планових – 10,3% (3 із 29). Причинами смерті були: гостра серцево-судинна недостатність – у 5 (3,5%) хворих, в тому числі у 2 – внаслідок інфаркту міокарда; ушкодження центральної нервової системи –

у 4 (2,8%); гостра ниркова недостатність, зумовлена відривом ниркових артерій від істинного каналу або здавленням тромбами фальшивого каналу ниркових артерій – у 5 (3,5%), кровотеча – у 4 (2,8%), легеневі ускладнення – у 3 (2,1%), гостра печінкова недостатність – у 3(2,1%) і сепсис – в одного. Такі самі основні причини смерті називають інші автори [5, 7, 11, 15].

Аналіз післяопераційних ускладнень і причин смерті, пов'язаних із ушкодженням центральної нервової системи, показав таке: якщо на I етапі ускладнення зі сторони ЦНС спостерігались у 7 (28%) і у 2 (8.0%) із них вони були причиною летальних випадків, то на II етапі такі ускладнення спостерігалися у 6 (9,5%) хворих і в 1(1,5%) хворого стали причиною смерті. Подібною є картина і на III етапі нашого оперативного досвіду: в 1(1,9%) хворого смерть була спричинена ушкодженням ЦНС. Ці дані свідчать про те, що дотримання рівня центрального венозного тиску під час ретроградної перфузії головного мозку на рівні не більше 10–12 мм рт. ст. дозволяє надійно захистити мозок від ушкодження.

Хоча толерантність нервової тканини до гіпоксії значно підвищується під глибокою гіпотермією, неврологічні ушкодження залишаються найбільш серйозним ускладненням при хірургії дуги аорти, і частота їх варіює в межах від 7% до 35% [5, 8, 9]. В нашому досвіді неврологічні ускладнення були причиною смерті у 4 (2,8%) хворих.

Аналіз легневих ускладнень і причин смерті засвідчив: при охолодженні хворого до 12,5–13°C легеневі ускладнення зафіксовані у 24 (38%) і у 2 (3,2%) із них були причиною смерті, в той час як на I і III етапі (охолодження до 18–20°C) такі ускладнення зареєстровані у 17 (21,5%) і у 1(1,3%) стали причиною смерті. Ці дані підтверджують наш сучасний погляд на те, що охолодження хворого до 18–20°C дозволяє надійно захистити мозок і дає значно менше легневих ускладнень, ніж більш глибоке охолодження.

Попередні оперативні методики для корекції аневризми аорти із ураженням дуги, пов'язані з високою летальністю, передбачали тимчасові трубки, шунти, роздільну перфузію каротидних і підключичних артерій [1, 2, 4, 7]. Застосування глибокої гіпотермії із зупинкою кровообігу допомагає значно знизити операційну летальність. А використання для захисту мозку ретроградної церебральної перфузії дозволило безпечно працювати над виконанням дистального анастомозу більш ніж 60 хв., хоча у світовій літературі цілий ряд авторів віддає перевагу селективній антеградній церебральній перфузії [2, 10, 15].

Методика виконання відкритого дистального анастомозу дозволяє під час зупинки кровообігу виконати огляд дуги аорти, знайти розрив інтими і захистити крихку аортальну стінку від ушкоджень при поперечному перетискуванні затискачами [14–16].

Таким чином, зменшення рівня об'ємної швидкості перфузії з 500–750мл/хв/м² до 250–500 мл/хв/м², підтримання тиску в системі верхньої порожнистої вени на рівні 10–12 мм рт. ст., охолодження тіла хворого до 18–20°C, при цьому збереження кровотоку через стегову артерію (II–III етап) на етапі ретроградної церебральної перфузії дозволило знизити госпітальну летальність з 28% (на I етапі) до 17,4% (на II етапі) і до 13,0% на III етапі, в цілому – 17,6%. Ці результати хірургічного лікування аневризми дуги в умовах глибокої гіпотермії цілком порівнювані із даними світової літератури [11–13, 15].

Ми вважаємо, що подальше висвітлення цих матеріалів і накопичення досвіду дозволить досягти подальшого зниження летальності при корекції аневризми дуги аорти.

Висновки

1. Діагностика розшаровуючих аневризм аорти й дуги базується на підставі даних анамнезу (гострий біль), рентгенологічного обстеження, даних ехокардіографії та аортографії.
2. Факторами ризику виникнення розшаровуючих аневризм є артеріальна гіпертензія, атеросклероз, синдром Марфана, кістомедіанекроз.
3. Глибока гіпотермія (18–20°C), ретроградна церебральна перфузія з об'ємною швидкістю 250–500 мл/хв/м² і тиском у верхній порожнистій вені 10–12 мм рт. ст. є безпечним методом захисту головного мозку під час корекції аневризм дуги аорти.

Література

1. Ситар Л.Л., Цыганич А.А., Паничкін Ю.В. и др. Резекция аневризмы дуги аорты // Хирургия. – 1983. – № 12. – С. 24–29.
2. Bachet J., Guilmet D., Goudot B. et al. Antegrade cerebral perfusion with cold blood: a 13-year experience // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 67. – P. 1874–1878.
3. Bavaria J.E., Woo Y.J., Hall R.A. et al. Retrograde cerebral and distal aortic perfusion during ascending and thoracoabdominal aortic operations // Ann. Thorac. Surg. – 1995. – Vol. 60. – P. 345–353.
4. Borst H.G., Heinemann M.K., Stone C.D. Surgical treatment of aortic dissection. – Churchill Livingstone, 1996. – 357 p.
5. Cooley D.A. Early development of surgical treatment for aortic aneurysms // Tex heart Inst J. – 2001. – Vol. 28. – P. 197–199.
6. Coselli J.S. Retrograde cerebral perfusion is an effective means of neural support during deep hypothermic circulatory arrest // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 64. – P. 908–912.
7. Ergin M.A., Galla J.D., Lansman S.L. et al. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta // J. Thorac Cardiovasc Surg. – 1994. – Vol. 107. – P. 778–799.
8. Griep R.B., Stinson E. B. et al. Prosthetic replacement of the aortic arch // J. Thorac Cardiovasc Surg. – 1975. – Vol. 70. – P. 1051–1063.
9. Kazui T., Washiyama N., Bashaz A.H. et al. Extended total arch replacement for acute type A aortic dissection: experience with seventy patients // J. Thorac Cardiovasc Surg. – 2000. – Vol. 119. – P. 558–565.
10. Kouchoukos N.T., Masetti P. Total aortic arch replacement with a branched graft and limited circulatory arrest of the brain // J. Thorac Cardiovasc Surg. – 2004. – Vol. 128. – P. 233–237.
11. Svensson L.G., Crawford E.S. Cardiovascular and vascular disease of the Aorta W. B. Saunders. – Philadelphia, 1995.
12. Svensson L.G. Antegrade perfusion during suspended animation S. Thorac Cardiovasc Surg. – 2002. – Vol. 124. – P. 1068–1070.
13. Svensson L.G., Nadolny E.M., Kimmel W.A. Multimodel protocol influence on Stroke and neurocognitive deficit prevention after ascending / arch aortic operations // Ann Thorac Surg. – 2002. – Vol. 74. – P. 2040–2046.
14. Ueda Y., Okita Y., Aomi Sh. et al. Retrograde cerebral perfusion for the aortic arch surgery: analysis of risk factors // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 67. – P. 1879–1882.
15. Wong C., Bonser R. Retrograde perfusion and true reverse brain blood flow in humans Eur. J. Cardiothoracic Surg. – 2000. – Vol. 17. – P. 597–601.
16. Yamashita Ch., Okada M., Ataka K. et al. Open distal anastomosis in retrograde cerebral perfusion for repair of ascending aortic dissection // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 64. – P. 665–669.

ЗАЩИТА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АНЕВРИЗМЫ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ И ДУГИ В УСЛОВИЯХ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ

**Л.Л. Ситар, И.М. Кравченко, В.И. Кравченко, А.А. Третьяк, В.А. Литвиненко, В.Е. Дуплякина,
Г. А. Зинченко, Ю.М. Тарасенко, О.В. Пантась, А.В. Бондаренко**

В работе представлены методики защиты головного мозга при выполнении оперативных вмешательств на восходящей аорте и дуге аорты в условиях глубокой гипотермии и ретроградной церебральной перфузии. Разработанные методики (объемная скорость перфузии, степень охлаждения больного, давление в верхней полой вене) позволили снизить уровень госпитальной летальности с 25% до 13%.

Ключевые слова: *аневризмы аорты, аневризма дуги аорты, ретроградная церебральная перфузия мозга.*

BRAIN PROTECTION DURING SURGICAL TREATMENT OF ASCENDING AORTA AND AORTIC ARCH ANEURYSMS WITH THE USE OF DEEP HYPOTERMIA

**L.L. Sitar, I.M. Kravchenko, V.I. Kravchenko, S.A. Tretiak, V.A. Litvinenko, V.E. Duplyakina,
G.A. Zinchenko, Y.M. Tarasenko, A.V. Pantas, A.V. Bondarenko**

Brain protection methods during aneurysms of ascending aorta and aortic arch correction with the use of deep hypothermia and retrograde cerebral perfusion are described. The elaborated methods (heart-lung machine flow rate, the degree of patients cooling down, superior vena cava pressure) helped to decrease hospital mortality from 25% to 13%.

Key words: *aorta aneurysms, aneurysms of the aortic arch, retrograde cerebral perfusion.*