

УДК 616,45

© В.С.Аракелян, Н.Р.Гамзаев, В.Г.Папиташвили, Н.А.Гидаспов, И.Н.Щаницын, Г.Р.Григорян, А.А.Иванов

Протезирование дистального отдела дуги аорты у больного с инфицированным протезом перешейка аорты в отдаленном периоде после резекции коарктации аорты

В.С.АРАКЕЛЯН, Н.Р.ГАМЗАЕВ, В.Г.ПАПИТАШВИЛИ, Н.А.ГИДАСПОВ, И.Н.ЩАНИЦЫН, Г.Р.ГРИГОРЯН, А.А.ИВАНОВ

Prosthetic distal aortic arch in a patient with an infected prosthetic aortic isthmus in the late period after resection of coarctation of the aorta

V.S.ARAKELYAN, N.R.HAMZAYEV, V.G.PAPITASHVILI, N.A.GIDASPOV, I.N.SCHANITSYN, G.R.GRIGORIAN, A.A.IVANOV

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН, г. Москва

Частота встречаемости коарктации аорты (КА), по данным отечественных и зарубежных авторов, составляет 6,0-14,2% от числа всех врожденных пороков сердца. Это позволяет говорить о КА как об одном из самых распространенных врожденных пороков развития сердечно-сосудистой системы. Около 50% детей без оперативного лечения умирают в течение первого года жизни, а сопутствующие пороки только ухудшают прогноз. В связи с этим, оперативное лечение КА непосредственно после ее выявления с резекцией и наложением анастомоза конец в конец давно стало своего рода «золотым стандартом» для этой патологии. В случае продленной КА, невозможности наложения прямого анастомоза по анатомическим причинам, используют протезирование аорты.

Сложности подбора адекватного размера сосудистого протеза у детей, профилактика инфицирования, остаются одной из актуальных проблем современной сердечно-сосудистой хирургии. Несмотря на то, что результаты реконструктивных операций по поводу КА являются удовлетворительными, определенная группа больных с данной патологией нуждается в повторной операции за счет образования ложных аневризм в области анастомозов, развитием рекоарктаций. Подобные повторные операции являются крайне рискованными, в связи с особенностями доступа к аорте в выраженной спаечной зоне, дегенеративными изменениями в стенке аорты, что повышает риск повреждения как самой аневризмы, так и близлежащих структур. Повторные реконструктивные вмешательства на аорте могут осложняться контаминацией протеза в 5-11%, случаев и даже еще чаще, если имелись признаки инфицирования после первичной операции [4].

Клинический пример

Больной Б., 31 года, поступил в отделение хирургии артериальной патологии НЦССХ им. А.Н.Бакулева 20.10.2010 г. с жалобами на периодические боли за грудиной, мелькание мушек перед глазами, онемение

пальцев рук, головные боли на фоне повышенного уровня артериального давления.

Анамнез заболевания. Считает себя больным в течение 10 месяцев, когда появились периодические боли в грудной клетке, общая слабость, периодически возникающий субфебрилитет без видимых причин (отсутствие катаральных проявлений, ран, иных признаков инфекции). В возрасте 8 лет оперирован в НЦССХ им. А.Н.Бакулева по поводу КА, выполнена резекция аорты с протезированием.

Послеоперационный период протекал без осложнений. В возрасте 17 лет обследовался в отделении урологии по месту жительства по поводу артериальной гипертензии. Выявлена поясничная дистопия правой почки, подобрана гипотензивная терапия. Далее не наблюдался, лечился нерегулярно, постоянно гипотензивных препаратов не принимал. С января 2010 г. появились вышеуказанные жалобы, получил несколько курсов антибактериальной терапии препаратами широкого спектра действия.

Объективно: астеничного телосложения, кожа и видимые слизистые чистые, периферические лимфоузлы не увеличены. Послеоперационный рубец после левосторонней торакотомии без особенностей. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст., пульс 78 ударов в 1 мин., ритмичный. При аускультации выслушивается систолический шум в межлопаточной области, проводящийся в левую подмышечную область, в легких хрипов нет; ЧДД 12 в 1 мин.; пульсация бедренных артерий отчетливая.

Рентгенография грудной клетки: легочные поля прозрачные, корни расширенные, синусы свободные, расширение сосудистого пучка влево за счет аневризмы перешейка аорты диаметром до 4 см, гипертрофия левого желудочка, узурации нижних краев задних отростков ребер, отклонение контрастированного пищевода в области аневризмы перешейка аорты. Расширение левой границы средостения за счет аневризмы аорты (рис. 1).

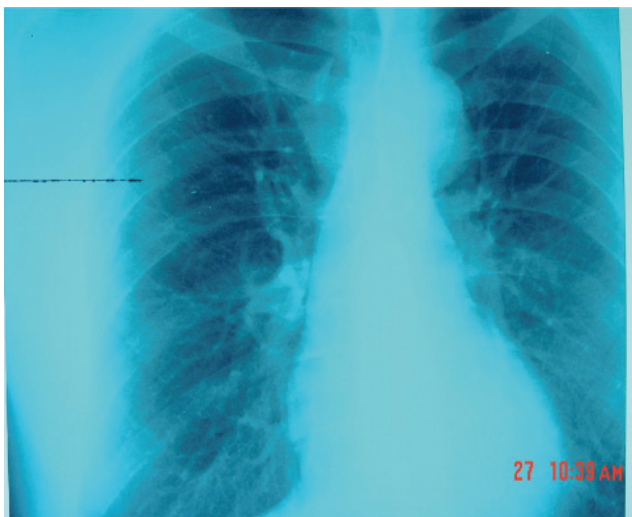


Рис. 1. Данные рентгенографии органов грудной клетки больного Б. Отмечается расширение левой границы средостения за счет аневризмы аорты.

Электрокардиография: ритм синусовый, ЭОС отклонена влево, признаки гипертрофии левого желудочка.

Эхокардиография: полости сердца не расширены, сократимость миокарда ЛЖ удовлетворительная, ФВ ЛЖ – 79%, клапаны интактны, умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ; диаметр аорты в восходящем отделе 37 мм, дуги на уровне отхождения левой общей сонной артерии 12 мм. УЗДС периферических артерий: кровоток в левой верхней и нижних конечностях магистральный, с признаками стенозирования, градиент систолического давления между верхними конечностями, между правой верхней и нижними конечностями составляет 20 мм рт. ст.

Компьютерная томоангиография с контрастированием (29.07.2010 г.): состояние после протезирования перешейка аорты, диаметр протеза 13 мм, тромбов в просвете протеза нет. В области протеза аорты отмечается ложная аневризма размерами 42×54 мм,

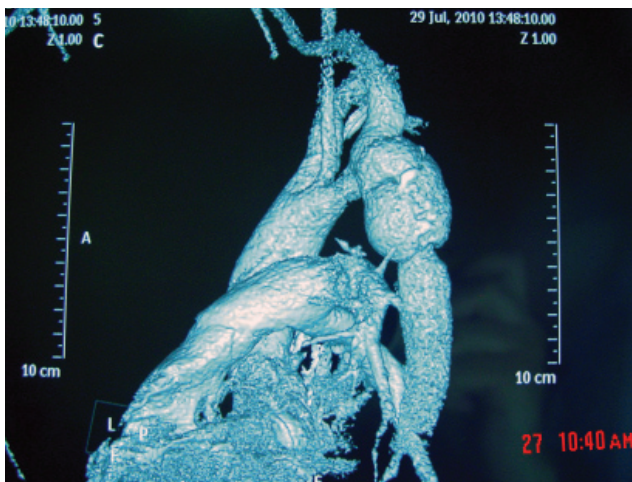


Рис. 2. Компьютерная томоангиограмма пациента Б. Видно расширение грудного отдела аорты сразу дистальнее левой подключичной артерии.

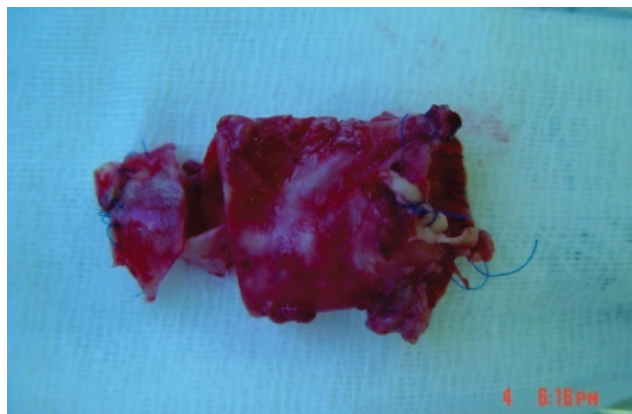


Рис. 3. Удаленный инфицированный протез со стенками ложной аневризмы.

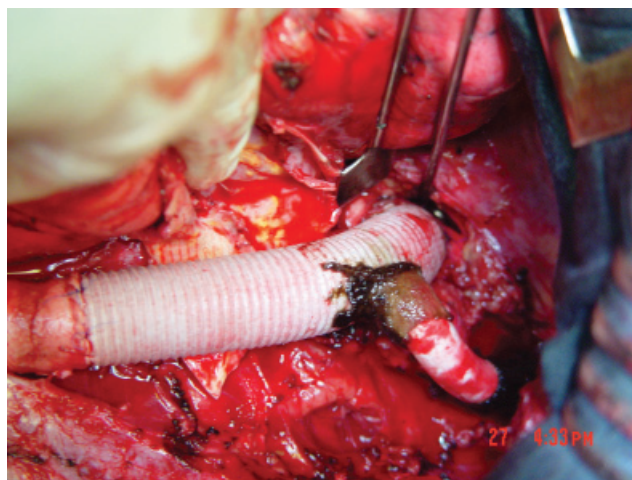


Рис. 4. Интраоперационная фотография: окончательный вид реконструкции – протезирование грудного отдела аорты с реплантацией подключичной артерии в протез со вставкой 10 мм протезом из ПТФЭ. Место анастомоза протеза подключичной артерии и грудной аорты покрыто двухкомпонентным клеем.

несостоятельность проксимального анастомоза до 1/2 окружности, участок несостоятельности дистального анастомоза до 1 см. Диаметр восходящей аорты 33 мм, дуги аорты на уровне отхождения брахиоцефального ствола – 24 мм, на уровне отхождения левой общей сонной артерии – 17 мм, диаметр нисходящей грудной аорты в средней и нижней трети 24-22 мм; патологических изменений со стороны органов грудной клетки не выявлено (рис. 2) Выставлен окончательный диагноз: «Состояние после операции резекции коарктации аорты с протезированием (1987 г.), ложная аневризма проксимального и дистального анастомозов. Гипоплазия дистального отдела дуги аорты, рекоарктационный синдром. Артериальная гипертензия 2 степени».

Операция (27.10.2010 г.): резекция аневризмы нисходящей грудной аорты, старого протеза и области гипоплазии дистального отдела дуги с протезированием 20-мм дакроновым эксплантатом, реимплантацией левой подключичной артерии посредством 10-мм ПТФЭ-надставки в условиях ИК – нормотермической дистальной аортальной перфузии и селективной перфузии ГМ в условиях ИК и гипотермии. Подключение

аппарата ИК проводилось по схеме: бедренная вена (канюля проводилась в правое предсердие под контролем чреспищеводной эхокардиографии) – бедренная артерия. Учитывая высокую опасность интраоперационных геморрагических осложнений, выделение сосудистого пучка и подготовка к канюляции проводилась до реторакотомии. В грудной клетке выраженный спаечный процесс. Выделены дуга аорты между брахиоцефальным стволом и левой общей сонной артерией, подключичная артерия выше аневризмы, грудная аорта. После подключения ИК пережата дуга, грудная аорта, подключичная артерия. Максимально иссечен аневризматический мешок, протез с предлежащими измененными участками аорты, начальный отдел подключичной артерии для снижения вероятности реинфекции. Выраженного ослизнения протеза нет. Ложе обильно обработано растворами антисептиков. Канюлированы сонная и подключичная артерии, налажена перфузия 500 мл/мин. Выполнено протезирование аорты, подключичной артерии с реплантацией протеза конек в бок. Время пережатия аорты 40 мин, время ИК 49 мин (рис. 3, 4).

Послеоперационный период протекал без особенностей. Массивная антибактериальная терапия проводилась в течение всего послеоперационного периода. Выписан из стационара на 20-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии, раны зажили первичным натяжением. Осмотрен через 3 месяца, протез функционирует, признаков инфицирования нет, лабораторные показатели крови в норме.

Результаты и их обсуждение

Изучение результатов хирургического лечения заболеваний нисходящего отдела грудной аорты показало, что в отдаленные сроки после операции у части больных развиваются ложные, часто инфицированные аневризмы в зоне анастомозов, что является одной из сложнейших проблем современной сердечно-сосудистой хирургии. Повторные операции на этой зоне являются крайне рискованным вмешательством [1].

Механизм развития послеоперационных аневризм сложен и не совсем ясен. Следует отметить, что в большинстве случаев послеоперационные аневризмы являются ложными, характеризуются наличием патологической полости вокруг аорты (аневризматический мешок), образующейся за счет организации околососудистой гематомы, сообщающейся с просветом артерии.

Кроме нарушения целостности шовного материала, образование аневризм может быть связано с анатомо-гистологическими и гемодинамическими особенностями, вследствие продольного расположения коллагеновых и эластических волокон в интиме, и спирального их положения в меди. Растяжимость аорты по длине и ширине различна: аорта легче растягивается вдоль, чем поперек. Исследования показали, что швы, лежащие на аорте поперечно, прорезаются более

легко. Различие эластических свойств аорты и синтетической заплаты является при этом не менее важным фактором, так как из-за жесткости протеза вся сила пульсовой волны передается на противоположную заплате стенку аорты и вызывает повторное напряжение по линии швов.

Большинство авторов считают, что причина возникновения ложных аневризм после протезирования грудной аорты заключается в разном сопротивлении дегенеративно измененной стенки аорты и протеза, что, в первую очередь, отражается на состоянии анастомоза [5]. Несмотря на то, что пульсовое напряжение одинаково распространяется по линии швов и окружности протеза, дегенеративные изменения в области анастомозов, дистрофия внутренней капсулы протеза, косое направление кровотока в области проксимального анастомоза, являются предрасполагающими факторами к развитию ложных аневризм [2].

Поздние инфекционные осложнения, как правило, вызываются *Staphylococcus epidermidis*, *Candida* и др., и приводят к формированию ложных аневризм, парапротезных абсцессов, фистул, свищей в отдаленные (более 1 года) сроки наблюдения [3, 6, 9]. Это серьезные осложнения, требующие срочного хирургического вмешательства. Одним из тяжелейших осложнений ложных аневризм является образование аорто-легочного свища между легочной тканью и ложной аневризмой, смертность при кровотечении из которого составляет практически 100%.

В литературе описано множество различных подходов к лечению развившейся инфекции аортальных протезов. Однако убедительных гарантий получения хороших результатов нет ни при одном методе. До сих пор отмечаются разногласия в вопросе о необходимости полного удаления инфекционно измененного протезного материала (особенно в случаях незначительно измененного протеза при развитии инфекции в более поздние сроки) [10]. Методом выбора тактики операции при данной патологии, в случае развития сепсиса и нагноения протеза, являются экстраанатомические шунтирования восходящей аорты к нисходящей, с последующим удалением инфицированного кондуита [8]. Однако при положительном эффекте антибактериальной терапии, отсутствии признаков парапротезного абсцесса или сепсиса, возможно репротезирование аорты с максимально возможным иссечением измененных тканей в области реконструкции.

Заключение

Летальность при хирургическом лечении послеоперационных аневризм нисходящей грудной аорты остается высокой и составляет от 5 до 28% [7], однако при индивидуальном подходе к каждому случаю инфицирования, подборе адекватной антибактериальной терапии, использовании современных хирургических технологий возможно улучшить результаты лечения этой крайне сложной категории пациентов.

Список литературы

1. *Aleksic L., Leyh R., Schorn B.* Extra-anatomic management of homograft reinfection after thoracic aortic rupture. *Thoracic. Cardiovasc. Surg.* 2006; 54: 428–430.
2. *Arakelyan V., Spiridonov A., Bockeria L.* Ascending-to-descending aortic bypass via right thoracotomy for complex (re-) coarctation and hypoplastic aortic arch. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005; 27: 815-820.
3. *Bunt T.J.* Synthetic vascular graft infections: I. Graft infections. *Surgery* 1983; 93: 733–746.
4. *Darouiche R.O.* Treatment of Infections Associated with Surgical Implants. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 1422-1429.
5. *Hsu R.B., Chen R.J., Wang S.S. et al.* Infected aortic aneurysm: clinical outcome and risk factor analysis. *J. Vasc. Surg.* 2004; 40: 30-35.
6. *Liekweg W.G., Greenfield L.J.* Vascular prosthetic infections: Collected experience and results of treatment. *Surgery* 1977; 81:335–342.
7. *Masuhara H., Watanabe Y., Fujii T.* Successful surgical repair of an infectious thoracic aortic pseudoaneurysm accompanied by aortobronchopulmonary fistula and advanced hepatic dysfunction without assisted circulation. *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 16: 1: 35-39.
8. *Ricotta J.J., Faggioli G.L., Stella A. et al.* Total excision and extra-anatomic bypass for aortic graft infection. *Am. J. Surg.* 1991; 162: 145-149.
9. *Seeger J.M., Back M.R., Albright J.L., Carlton L.M., Harward T.R.S., Kubulis M.S., Flynn T.C., Huber T.S.* Influence of patient characteristics and treatment options on outcome of patients with prosthetic aortic graft infection. *Ann. Vasc. Surg.* 1999; 13: 413–420.
10. *Zegelman M., Gunter G.* Infected grafts require excision and extra-anatomic reconstruction. Against the motion. In: *The Evidence for Vascular and Endovascular Reconstruction.* Greenhalgh RM. (ed). WB Saunders 2002; 252-258.

Информация об авторах

1. Аракелян Валерий Сергеевич – д.м.н., профессор, заведующий отделом сосудистой хирургии и ангиологии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН; e-mail: avaleri08@yandex.ru
2. Гамзаев Назим Рагим Оглы – к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения хирургического лечения артериальной патологии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН, e-mail: avaleri08@yandex.ru
3. Папаташвили Василий Георгиевич – к.м.н., научный сотрудник отделения хирургического лечения артериальной патологии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН; e-mail: avaleri08@yandex.ru
4. Гидаспов Никита Андреевич – к.м.н., научный сотрудник отделения хирургического лечения артериальной патологии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН; e-mail: avaleri08@yandex.ru
5. Щаницын Иван Николаевич – аспирант отделения хирургического лечения артериальной патологии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН; e-mail: avaleri08@yandex.ru
6. Григорян Григорий Рубенович – к.м.н., докторант отделения хирургического лечения артериальной патологии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН; e-mail: gregory1@mail.ru
7. Иванов Андрей Анатольевич – к.м.н., докторант отделения хирургического лечения артериальной патологии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН; e-mail: VonaviAA@yandex.ru