

А.М. Чернявский, С.А. Альсов, М.А. Новиков, Е.М. Аляпкина,
С.А. Резепин, А.В. Марченко, М.С. Столяров

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ФГУ "Новосибирский научно-исследовательский институт патологии
кровообращения им. акад. Е.М. Мешалкина", г. Новосибирск

По данным Национального центра статистики здоровья США, ежегодно только в этой стране происходит около 600 000 случаев острой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), которая по праву считается одним из тяжелейших и катастрофически протекающих сосудистых заболеваний. Летальность при этом составляет около 8-12%. Острая ТЭЛА занимает третью позицию в структуре сердечно-сосудистых заболеваний после инфарктов и инсультов. Следует отметить неудовлетворительную выявляемость данного состояния. Прижизненно диагноз острой тромбоэмболии легочной артерии устанавливается только у 20-30% пациентов [1, 2]. Из числа пациентов, переживших острый эпизод, приблизительно у 0,1-0,2% наблюдается рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии с формированием хронической тромбоэмболической легочной гипертензии. Таким образом, в США ежегодно появляется от 540 до 1080 новых пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией [3]. Экстраполируя эти данные на популяцию России, учитывая численность населения, можно предположить, что в нашей стране эти цифры могут быть аналогичными.

Развитию хронической тромбоэмболической легочной гипертензии способствует неадекватный фибринолиз, рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии. В результате происходит повреждение стенки легочной артерии в виде утолщения интимы, формирования внутрипросветных сетей, тяжелей, что приводит к стенозу или полной обструкции ветвей легочной артерии с развитием вторичного тромбоза (in situ).

Без лечения прогноз для пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией неутешительный и зависит от степени легочной гипертензии. Так, 5-летняя выживаемость при естественном течении заболевания и среднем давлении в легочной артерии 30-40 мм рт.ст. составляет 50%, а при увеличении давления свыше 50 мм рт.ст. — лишь 10% [4]. Медикаментозная терапия, включающая антикоагулянты, тромболитики, системные или ингаляционные вазодилататоры, оказывает несущественный и паллиативный эффект при данном типе легочной гипертензии [5, 6].

В России эффективная помощь больным с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией практически не оказывается. Проводятся паллиативные мероприятия: установка кава-фильтров, назначение антикоагулянтной терапии. Хирургическое лечение в виде тромбэндартерэктомии из легочной артерии в России не проводится. Платежеспособная категория пациентов оперируется за рубежом.

Резюме

В статье описан первый опыт выполнения операции тромбэндартерэктомии из легочной артерии при хронической тромбоэмболии легочной артерии с развитием вторичной легочной гипертензии. В исследование включено 29 пациентов. Описаны методы предоперационной диагностики данной патологии. Описана методика выполнения хирургического вмешательства. С применением современного аппарата математической статистики доказана эффективность и безопасность выполнения данной процедуры при хронической тромбоэмболии легочной артерии.

A.M. Cherniavsky, S.A. Alsov, M.A. Novikov,
E.M. Alyapkina, S.A. Resepin, A.V. Marchenko,
M.S. Stolyarov

THE FIRST EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC THROMBOEMBOLY OF PULMONARY ARTERY

Summary

In our paper were described the first experience of thromboendarterectomy from pulmonary artery in 29 patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. We present a description of the methods for achieving of accurate diagnosis and surgical treatment this pathology. The safety and efficacy of this procedure in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension were proved based on modern statistical analysis.

В рамках данной статьи мы хотели продемонстрировать собственный, начальный опыт хирургического лечения хронической тромбоэмболии легочной артерии, посредством тромбэндартерэктомии из легочной артерии.

Материалы и методы

В настоящее исследование включено 29 пациентов, которым с 2004 г. по настоящее время в ФГУ "Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина", Центре хирургии аорты, коронарных и периферических артерий была выполнена тромбэндартерэктомия из легочной артерии по поводу хронической тромбоэмболии легочной артерии.

Средний возраст пациентов составил $45,6 \pm 12,4$ лет (от 12 до 66 лет). Мужчин было 11 (37,9%), женщин — 18 (62,1%). Все пациенты предъявляли жалобы на одышку при различной физической нагрузке. Преобладала II-III ст. дыхательной недостаточности. Из анамнеза: боли в грудной клетке были у 11 (37,9%) пациен-

тов, обморочные состояния у 5 (17,2%) пациентов. У 18 пациентов (62%) в анамнезе были верифицированные эпизоды острой ТЭЛА различной степени давности. Источником эмболии во всех случаях была система нижней полой вены. Глубокий венозный тромбоз имели в анамнезе 25 пациентов (86,2%). У 9 пациентов (31%) до операции был установлен кава-фильтр в нижнюю полую вену. Различные тромбофилические состояния были выявлены у 9 пациентов: антифосфолипидный синдром у 5 пациентов (17,2%), дефицит антитромбина III у 3 пациентов (10,3%), снижение активности протромбина С у 1 больного (2,9%).

Систолическое давление в легочной артерии составило $80,36 \pm 24,4$ мм рт.ст. Среднее сопротивление малого круга кровообращения — 670 ± 182 дин·сек/см⁵. Фракция выброса правого желудочка — $35 \pm 10,6\%$. КДР правого желудочка — $4,2 \pm 0,8$ см. Следует отметить, что расчетное давление в легочной артерии, полученное посредством трансторакальной ЭХО КГ, статистически значимо не отличалось от прямого давления в легочной артерии, измеренного при зондировании правых отделов сердца: $83,16 \pm 22,8$ и $83,44 \pm 27,77$ соответственно ($p=1,0$; коэффициент корреляции Пирсона 0,81).

Наряду с рутинными методами (рентгенография, электрокардиография, эхокардиография) были использованы следующие специфические диагностические методики: перфузионная и вентилиционная сцинтиграфия легких (дифференциальная диагностика перфузионных и вентилиционных поражений легких), зондирование правых отделов сердца (прямое измерение следующих параметров: прямое давление в правых отделах сердца, легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии, легочное сосудистое сопротивление), ангиопульмонография, мультиспиральная компьютерная томоангиография (оценка анатомии поражения легочного русла). В ряде случаев, при подозрении на первичный характер легочной гипертензии, проводили биопсию легкого. Кроме того проводили исследование системы гемостаза.

Операцию тромбэндартерэктомии из легочной артерии проводили по методике Daily-Jamieson [7]. После срединной стернотомии подключали аппарат искусственного кровообращения по схеме: верхняя и нижняя полая вены — аорта. Дренаж левого желудочка проводили через правую верхнюю легочную вену. Начинали искусственное кровообращение. По мере охлаждения пациента выделяли верхнюю полую вену, до впадения v. azugos, в аорту, ветви легочной артерии. При достижении температуры 20-22°C выполняли окклюзию аорты и кардиоплегию. В качестве кардиоплегического раствора, в подавляющем большинстве случаев (кроме первых четырех), использовали раствор кустодиола объемом 2500 мл. Основной этап операции, при двусторонней коррекции, начинали с правой стороны. Между аортой и верхней полой веной устанавливали ретрактор для визуализации правой главной ветви легочной артерии. Последнюю вскрывали продольным разрезом на протяжении около 5 см. С целью лучшей визуализации начинали циркуляторный арест при температуре 15-18°C. Используя лопаточку для эндартерэктомии, диссектор-отсос Daily и длинные пинцеты, выполняли тромбэндартере-



Рис. 1. Ангиопульмонография



Рис. 2. Макропрепарат

эктомии из долевых, сегментарных и субсегментарных ветвей легочной артерии. Затем проводили ушивание правой ветви легочной артерии. Возобновляли ИК с целью реперфузии в течение времени, равного продолжительности первого циркуляторного ареста. Затем вмешательство проводили с противоположной стороны. Далее начинали согревание пациента. Во время согревания проводили дополнительные вмешательства: пластику трикуспидального клапана ($n=6$), закрытие открытого овального окна ($n=2$), коронарное шунтирование ($n=2$). У 22 пациентов был применен аппарат "Cell-saver".

Статистическую обработку данных выполняли средствами интегрированной статистической системы Statistica 6.0 for Windows (StatSoft). В ходе статистического анализа выборочных данных применялись методы и средства, относящиеся к следующим основным разделам математической статистики: предварительная обработка данных, описательная статистика (графический анализ данных, исследование законов распределения данных, расчет основных статистических характеристик); статистическая проверка гипотез (Т-критерий Уилкоксона для проверки однородности связанных выборок).

Результаты и обсуждение

Из 29 прооперированных пациентов умерло 4 (13,8%). Летальность сопоставима с литературными данными [8, 9]. Причиной смерти у 2 пациентов явился развившийся в послеоперационном периоде реперфузионный отек легкого. Одна пациентка была экстубирована, в сознании, но в дальнейшем у нее развилась тяжелая двусторонняя пневмония, полиорганная недостаточность, что и явилось причиной летального исхода на 40 сут после операции. У одного пациента летальный исход наступил в результате полиорганной недостаточности на фоне глубокой мозговой комы.

Среднее время искусственного кровообращения составило $261,36 \pm 87,24$ (от 175 до 586) мин, время окклюзии аорты — $143,2 \pm 33,17$ (от 95 до 234) мин, время циркуляторного ареста — $37,9 \pm 15,5$ (от 12 до 72) мин. В среднем по литературе приводятся сходные показатели [8, 9].

Средняя послеоперационная кровопотеря, к моменту перевода в общее отделение, составила $425,6 \pm 53,8$ мл. Степень дыхательной недостаточности снизилась с II-III до 0-1 ст. Систолическое давление в легочной артерии статистически достоверно снизилось с $80,36 \pm 24,4$ до $38,9 \pm 13,5$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). Фракция выброса правого желудочка возросла с $35 \pm 10,6$ до $51,7 \pm 3,6\%$, однако статистически недостоверно ($p > 0,05$). КДР правого желудочка статистически достоверно уменьшился с $4,2 \pm 0,8$ до $3,04 \pm 0,24$ см ($p < 0,05$). Длинник правого предсердия уменьшился статистически недостоверно с $4,95 \pm 1,13$ до $4,47 \pm 1,07$ см ($p > 0,05$), тогда как поперечник статистически достоверно уменьшился с $5,14 \pm 1,13$ до $4,33 \pm 1,23$ см ($p < 0,05$). Функциональный класс сердечной недостаточности с III-IV снизился до I-II. Все прооперированные пациенты ощутили субъективное улучшение общего состояния, возросла толерантность к физической нагрузке.

Клинический пример. Больная С., 39 лет. Диагноз: хроническая тромбоэмболия легочной артерии. ДН II-III ст. НК I ст. ФК II. Хроническая варикозная болезнь нижних конечностей. Посттромбофлебитический синдром правой нижней конечности. Установка кавал-фильтра в 2004 г.

По данным проведенной в клинике ангиопульмонографии выявлена двусторонняя окклюзия нижнедолевых ветвей легочной артерии (рис. 1). По данным инвазивного физиологического исследования, систолическое давление в легочной артерии составляет 95 мм рт.ст., легочное сосудистое сопротивление повышено до $756 \text{ дин} \times \text{сек} \times \text{см}^{-5}$.

В 2005 г. пациентке выполнена тромбэндартерэктомия из легочной артерии. На рис. 2. показан макропрепарат извлеченного из легочной артерии слепка,

представленного фиброзом и тромбозом разной степени давности. После операции пациентка отмечает улучшение общего состояния, снижение интенсивности одышки. Систолическое давление в легочной артерии снизилось до 20-25 мм рт.ст. (по данным ЭХО КГ).

Выводы

1. Непосредственные результаты выполнения операции тромбэндартерэктомии из легочной артерии можно считать удовлетворительными.
2. Хирургический риск присмлемый и обусловлен исходно тяжелой дыхательной и сердечной недостаточностью.
3. Легочная тромбэндартерэктомия позволяет получить положительный эффект у пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией.

Л и т е р а т у р а

1. Goldhaber S.Z., Hennekens C.H., Evans D.A. et al. // Am J Med 1982. Vol. 73, P. 822-826.
2. Rubinstein I., Murray D., Hoffstein V. // Arch Intern Med 1988. Vol. 148, P. 1425-1426.
3. Dalen J.E., Alpert J.S. // Prog Cardiovasc Dis 1975. Vol. 17, P. 259-270.
4. Riedel M., Stanek V., Widimsky J. et al. // Chest 1982. Vol. 81, P. 151-158.
5. Dantzker D.R., Bower J.S. // Am Rev Respir Dis 1981. Vol. 124, P. 129-131.
6. Dash H., Ballentine N., Zelis R. // N Engl J Med 1980. Vol. 303, P. 1062-1063.
7. Jamieson S.W., Auger W.R., Fedullo P.F. et al. // J Thorac Cardiovasc Surg 1993. Vol. 106, P. 116-127.
8. Jamieson S.W., Kapelanski D.P., Sakakibara N. et al. // Ann Thorac Surg 2003. Vol. 76(5), P. 1457-1462.
9. Kramm T., Eberle B., Guth S and Mayer E. // Eur J Cardiothorac Surg 2005. Vol. 28, P. 882-888.

