

Хирургическая коррекция аномалий дуги аорты у младенцев в условиях искусственного кровообращения

Д.м.н., проф. Ю.Н. ГОРБАТЫХ, д.м.н. Ю.С. СИНЕЛЬНИКОВ, И.А. СОЙНОВ*, д.м.н. И.А. КОРНИЛОВ, М.С. КШАНОВСКАЯ, А.В. ГОРБАТЫХ, к.м.н. С.М. ИВАНЦОВ, к.м.н. А.Ю. ОМЕЛЬЧЕНКО

Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина

Surgical treatment of aortic arch malformations in infants under cardiopulmonary bypass

YU.N. GORBATYKH, YU.S. SINEL'NIKOV, I.A. SOINOV, I.A. KORNILOV, M.S. KSHANOVSKAYA, A.V. GORBATYKH, S.M. IVANTSOV, A.YU. OMEL'CHENKO

Acad. E.N. Meshalkin Novosibirsk Research Institute of Circulation Pathology

Цель — оценка отдаленных результатов, а также причин осложнений при врожденной обструктивной патологии дуги аорты.

Методы. В настоящее ретроспективное исследование были включены 62 пациента в возрасте 55 ± 14 дней, которым выполнялась реконструкция дуги аорты в условиях искусственного кровообращения. Сравнивались два метода пластики дуги аорты: 1-я группа — с помощью ксеноперикардального материала, 2-я группа — модифицированный аутопластический метод Rajasinghe.

Результаты. Период наблюдения составил в среднем 42 ± 14 мес. В отдаленном периоде рекоарктация возникла у 7 (13,7%). В 1-й группе рекоарктация возникла у 6 (18,75%) пациентов, во 2-й группе — у 1 (3,3%) пациента. Резидуальная гипертензия наблюдалась у 12 (23,5%) пациентов. В 1-й группе артериальная гипертензия выявлена у 10 (37%) пациентов, во 2-й группе — у 2 (8,3%). 6 (50%) пациентов получают гипотензивную терапию, у 5 (41,6%) пациентов на фоне приема гипотензивных препаратов отмечается стойкое повышение артериального давления без признаков анатомической обструкции аорты. У одного пациента также на фоне терапии отмечен гипертонический ответ на функциональные пробы.

Выводы. Реконструкция дуги аорты аутопластическим методом сопровождается меньшим риском рекоарктации и резидуальной гипертензии по сравнению с реконструкцией ксеноперикардальной заплатой.

Ключевые слова: обструкция дуги аорты, хирургическое лечение, искусственное кровообращение.

Aim. To evaluate long-term results and the causes of complications in congenital obstructive pathology of the aortic arch.

Material and methods. Retrospective study enrolled 62 patients aged 55 ± 14 days who underwent aortic arch surgery under cardiopulmonary bypass. It was compared two methods of aortic archplasty: use of xenopericardial material in group 1 and Rajasinghe's autoplasy method in group 2.

Results. Follow-up was 42 ± 14 months. In the long-term recoarctation occurred in 7 (13.7%) cases including 6 (18.75%) patients in group 1 and one (3.3%) patient in group 2. Residual hypertension was observed in 12 (23.5%) cases including 10 (37%) patients in group 1 and 2 (8.3%) patients in group 2. Six (50%) patients receive antihypertensive therapy, 5 (41.6%) patients who receive antihypertensive drugs have persistent increase of blood pressure without evidence of anatomic aortic obstruction. Hypertensive response to functional tests was observed in one patient.

Conclusions. Aortic arch reconstruction using autoplasy is associated with lower risk of recoarctation and residual hypertension compared with xenopericardial patch application.

Keywords: obstructive pathology of the aortic arch, surgical treatment, cardiopulmonary bypass.

Введение

Обструкция дуги аорты или ее перерыв часто требует неотложного хирургического вмешательства в неонатальном периоде [1]. Хотя результаты реконструктивных операций на дуге аорты были значительно улучшены, отдаленные результаты до

сих пор нельзя назвать вполне удовлетворительными. Есть достаточно данных, свидетельствующих о том, что у 16—28% пациентов даже при отсутствии анатомической обструкции в отдаленные сроки сохраняются артериальная гипертензия и системная сосудистая дисфункция [5, 11]. Как правило, такие пациенты имеют структурные, функциональные и

макроанатомические нарушения [3, 8, 9]. Комплекс этих нарушений приводит к раннему атеросклерозу аорты и коронарных артерий, аневризмам аорты и периферических артерий, а 18% оперированных (в том числе и в раннем возрасте) пациентов умирают в возрасте до 34 лет [14].

Материал и методы

В исследование были включены 62 пациента (44 мальчика и 18 девочек) в возрасте 55 ± 14 дней (от 1 до 98 дней), средней массой тела $3,5 \pm 1,2$ кг (от 2,3 до 4,5 кг), оперированные в центре детской кардиохирургии ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина в период с 2004 по 2014 г. Всем пациентам выполняли хирургическую коррекцию врожденной аномалии дуги аорты в условиях искусственного кровообращения.

Реконструкцию дуги производили двумя методами — с помощью ксеноперикардиальной заплаты (1-я группа, 32 пациента) и с помощью анастомоза конец в бок (2-я группа, 30 человек). Варианты патологии дуги аорты и сопутствующие аномалии представлены в **табл. 1**.

Степень гипоплазии аорты оценивали по шкале Z-score. В отдаленном периоде все пациенты были не менее двух раз осмотрены кардиологом. Также в послеоперационном периоде проводили повторную МСКТ для оценки размеров и пропорциональности роста различных сегментов дуги аорты, выявления рекоарктационного синдрома и исследование формы послеоперационной дуги аорты.

Хирургическая процедура. Все пациенты оперированы в условиях общей комбинированной анестезии. Мониторинг артериального давления проводили в правой лучевой и бедренной артериях. Церебральную сатурацию оценивали с помощью аппарата INVOS 5100 («Somanetics», США) в течение всей процедуры. Для проведения искусственного крово-

обращения использовали системы Dideco Lilliput I («Sorin», Италия).

Для доступа к сердцу и магистральным сосудам применяли срединную стернотомию. Для системной перфузии использовали три метода канюляции аорты: 1) прямую канюляцию восходящей аорты — 11 (17,5%) наблюдений; 2) канюляцию гепаринизированного политетрафторэтиленового протеза GoreTex 3,0—3,5 мм, который анастомозировали с проксимальной частью брахицефального ствола — 29 (46,8%) наблюдений; 3) двойную канюляцию: одну канюлю проводили в восходящую аорту или гепаринизированный протез, другую — через артериальный проток в нисходящую аорту для перфузии нижней половины тела — 22 (35,5%) наблюдения. Во всех наблюдениях выполняли отдельную канюляцию полых вен. При необходимости в правую верхнедолевую легочную вену устанавливали дренаж левого желудочка.

Глубокую гипотермическую остановку кровообращения осуществляли по достижении ректальной температуры 20°C . Всем пациентам выполняли антеградную селективную перфузию головного мозга через протез GoreTex, анастомозированный с брахицефальным стволом. Первым этапом производили реконструкцию дуги аорты одним из двух методов: расширением суженного участка с использованием заплаты из ксеноперикарда или формированием анастомоза по типу конец в бок между нисходящей и восходящей аортой. Техника этой операции была предложена С. Fraser и R. Mee [4], а также модифицирована Н. Rajasinghe и соавт. [13]. Вторым этапом после возобновления искусственного кровообращения устраняли внутрисердечные дефекты. После отключения от искусственного кровообращения производили модифицированную ультрафильтрацию.

Статистический анализ. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы Statistica 6,0. Непрерывные пере-

Таблица 1. Варианты патологических изменений дуги аорты и сопутствующие аномалии

Анатомический вариант	1-я группа	2-я группа
Гипоплазия дуги аорты, в том числе в сочетании:	32	23
с ДМЖП	10	5
с ДМПП	5	2
с ТМА	8	4
с тотальным аномальным дренажем легочных вен	3	0
С ЕЖС, атрезией митрального клапана	0	2
с двуприточным ЕЖС	2	3
со стенозом аортального клапана	4	2
Перерыв дуги аорты, в том числе в сочетании:	0	7
с ДМЖП	0	5
с ТМА+ДМЖП	0	2

Примечание. ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки; ДМПП — дефект межпредсердной перегородки; ТМА — транспозиция магистральных артерий; ЕЖС — единый желудочек сердца.

Таблица 2. Демографические и клинические характеристики по группам

Характеристика	1-я группа (n=32)	2-я группа (n=30)	p
Возраст, мес	26±11	19±15	0,65
Масса тела, кг	3,3±1,5	3,5±0,5	0,33
Фракция выброса, %	72,93±11,18	73,85±7,66	0,52
Конечный диастолический объем левого желудочка, мл/м ²	12±8,1	13±8,5	0,46

Таблица 3. Послеоперационные осложнения

Осложнения	1-я группа	2-я группа
Сердечно-легочная недостаточность	21 (65,6%)	18 (60%)
Почечная недостаточность	13 (40,6%)	15 (50%)
Пневмония	8 (25%)	10 (33,3%)
Неврологические осложнения	7 (21,8%)	5 (16,6%)
Гастроинтестинальная недостаточность	4 (12,5%)	2 (6,6%)
Рекоарктация в течение 30 дней	2 (6,25%)	1 (3,3%)
Сепсис	2 (6,25%)	6 (20%)
Медиастинит	2 (6,25%)	—
Гемоторакс (кровотечение)	1 (3,12%)	1 (3,3%)
Хилоторакс	—	2 (6,6%)

менные выражали в виде средних величин ± стандартное отклонение. Для сравнения величин при их нормальном распределении использовали *t*-критерий Стьюдента. Значение $p \leq 0,05$ считали статистически достоверным.

Результаты и обсуждение

Демографические характеристики пациентов приведены в **табл. 2**. Средний возраст был одинаковым в обеих группах — 20 дней (7,5±33,5 дня) в 1-й группе и 20 дней (12,0±28,5 дня) во 2-й группе. Группы были сопоставимы по значениям фракции выброса левого желудочка и конечного диастолического объема.

В 1-й группе умерли 3 (9,4%) пациента, из которых у 2 (6,2%) причиной смерти явилась полиорганная недостаточность и у 1 (3,2%) — сепсис. Два пациента умерли в течение 3 лет после операции вследствие сердечно-легочной недостаточности (1) и пневмонии (1).

Во 2-й группе умерли 6 (20%) пациентов, из которых у 4 (13,3%) смерть наступила вследствие сепсиса и полиорганной недостаточности и у 2 (6,7%) — от сердечно-легочной недостаточности. Послеоперационные осложнения представлены в **табл. 3**.

Период наблюдения составил 42±14 мес. В отдаленном периоде рекоарктация возникла у 7 (13,7%) пациентов, масса их тела на момент хирургической коррекции составляла менее 3 кг, средний градиент давления — 36,4±12,85 мм рт.ст. В 1-й группе рекоарктация отмечена у 6 (18,75%), во 2-й группе — у 1 (3,3%) пациента ($p=0,02$). Признаки рекоарктации определялись в сроки 9±5 мес (от 3 до 24 мес). Для устранения рекоарктации всем пациентам была выполнена баллонная ангиопластика с хорошим гемодинамическим результатом.

Остаточные неврологические осложнения наблюдались у 2 (7,4%) пациентов 1-й группы. Эти пациенты имеют правосторонний гемипарез и проходят реабилитационное лечение.

Резидуальная гипертензия имела место у 12 (23,5%) пациентов. В 1-й группе артериальная гипертензия выявлена у 10 (37%), во 2-й группе — у 2 (8,3%) пациентов ($p=0,0025$). Гипертензионный синдром возникал в сроки 20±12 мес (от 6 до 42 мес). 6 (50%) пациентов получают гипотензивную терапию, у 5 (41,6%) пациентов на фоне приема гипотензивных препаратов отмечено стойкое повышение артериального давления. Родители этих пациентов были опрошены дистанционно, точную причину повышения артериального давления выяснить не удалось. У одного пациента также на фоне терапии отмечен гипертонический ответ на функциональные пробы. Всем этим пациентам выполняли МСКТ. Обнаружено, что 8 (66,6%) из 12 пациентов имели готическую форму дуги аорты, 3 (25%) — амбразурную и 1 (8,4%) — романскую.

Современные возможности диагностики, анестезиологического, медикаментозного обеспечения, внедрение новых технологий перфузионного сопровождения обеспечили качественно новый подход в лечении пациентов с гипоплазией или перерывом дуги аорты.

При выборе метода коррекции у новорожденных и детей раннего возраста в последнее время отдается предпочтение технике анастомоза конец в бок или пластике ксеноперикардиальной или аутоперикардиальной заплатой. Высокая частота рекоарктационного синдрома остается проблемой при реконструктивных операциях на дуге аорты у новорожденных и грудных детей с использованием чужеродных материалов. В. Uchytal и соавт. [15] отметили высокую частоту рекоарктаций в группе реконструктивных опе-

раций с использованием синтетических и ксеноперикардальных заплат по сравнению с методами реконструкции дуги аорты нативными тканями. Результаты нашего исследования подтверждают эти данные. Был продемонстрирован достоверно более низкий процент рекоарктационного синдрома у больных, которым выполняли анастомоз конец в бок. Похожие результаты описаны группой Melbourne Royal Children's Hospital [12], которая в своем долгосрочном наблюдении также выявила, что формирование анастомоза конец в бок с использованием срединного доступа может быть предложено при гипоплазии дуги аорты, так как процент рекоарктаций в этой группе крайне низкий. Нами отмечено также влияние низкой массы тела (менее 3 кг) на процент рекоарктаций, что подтверждают данные К. Zehr [16].

Другим частым осложнением после реконструктивных операций на дуге аорты является резидуальная гипертензия. Мы наблюдали артериальную гипертензию в раннем послеоперационном периоде у 23,5% пациентов, несмотря на то, что всем им операцию выполняли в грудном возрасте. При МСКТ было выявлено, что у большинства пациентов с резидуальной гипертензией имеется готическая форма дуги аорты. Связь формы дуги аорты и артериальной гипертензии описана в работе Р. Оу и соавт. [9], а также L. Olivieri и соавт. [10]. Основываясь на геометрических данных, полученных при МРТ дуги аорты у 105 пациентов, они предложили классификацию дуги аорты: готическая (угловая), амбразурная (прямоугольная) и романская (нормальная). По результатам обследования отмечено повышенное артериальное давление у 22 из 44 пациентов с готи-

ческой формой, у 5 из 18 с прямоугольной и у 2 из 43 с нормальной формой дуги аорты. Однако многие авторы [2, 3, 8] видят причину резидуальной гипертензии в изменении коллагеноэластинового каркаса в аорте или в аномальной функции барорецепторов, которые увеличивают периферическое сосудистое сопротивление [6, 7].

Данные этих авторов мы не можем ни подтвердить, ни опровергнуть. На амбулаторном этапе исследования было выявлено, что 50% пациентов (все из 1-й группы) имеют стойкую артериальную гипертензию и нуждаются в назначении лекарственной терапии. У 41,6% пациентов отмечено периодическое повышение систолического или диастолического давления, что не требовало назначения лекарственных препаратов.

Таким образом, реконструкция дуги аорты путем формирования анастомоза конец в бок сопровождается меньшим риском рекоарктационного синдрома и резидуальной гипертензии по сравнению с реконструкцией ксеноперикардальной заплатой. Наши выводы могут быть приняты с некоторыми ограничениями. Во-первых, ретроспективный характер исследования и отсутствие рандомизации требуют взвешенного подхода к интерпретации полученных результатов. Во-вторых, относительно небольшой размер выборки может являться причиной недостаточной мощности статистического анализа. Высокий риск периоперационных осложнений и летального исхода у наблюдавшихся нами пациентов определяется тяжестью заболевания и сложностью операций. В связи с этим поиск оптимальных методов коррекции этой группы пороков представляется важным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Синельников Ю.С., Корнилов И.А., Сойнов И.А. и др. Защита головного мозга при реконструкции дуги аорты у новорожденных. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2013;3:5-8.
2. Синельников Ю.С., Кшановская М.С., Горбатов А.В. и др. Гипоплазия дуги аорты. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2013;3:69-73.
3. De Divitiis M, Pilla C, Kattenhorn M et al. Vascular dysfunction after repair of coarctation of the aorta: impact of early surgery. *Circulation*. 2001;104:165-170.
4. Fraser CD, Mee RB. Modified Norwood procedure for hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg*. 1995;60:546-549.
5. Giordano U, Matteucci MC, Calzolari A et al. Ambulatory blood pressure monitoring in children with aortic coarctation and kidney transplantation. *J Paediatr*. 2000;136:520-523.
6. Hager A, Kanz S, Kaemmerer H, Schreiber C, Hess J. Coarctation long term follow up: significance of arterial hypertension in a cohort of 404 patients up to 27 years after surgical resection of isolated coarctation even in the absence of reoperation and prosthetic material. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;134:738-745.
7. Kavey RE, Cotton JL, Blackman MS. Atenolol therapy for exercise-induced hypertension after aortic coarctation repair. *Am J Cardiol*. 1990;66(17):1233-1236.
8. Machii M, Becket A. Hypoplastic aortic arch morphology pertinent to growth after surgical correction of aortic coarctation. *Ann Thorac Surg*. 1997;64:516-520.
9. Ou P, Bonnet D, Auriacombe L et al. Late systemic hypertension and aortic arch geometry after successful repair of coarctation of the aorta. *Eur Heart J*. 2004;25:1853-1859.
10. Olivieri L, de Zélicourt D, Haggerty C et al. Hemodynamic Modeling of Surgically Repaired Coarctation of the Aorta. *Cardiovasc Eng Technol*. 2011;2(4):288-295.
11. O'Sullivan JJ, Derrick G, Darnell R. Prevalence of hypertension in children after early repair of coarctation of the aorta: a cohort study using casual and 24 hour blood pressure measurement. *Heart*. 2002;88:163-166.
12. Rakhra SS, Lee M, Iyengar AJ et al. Poor outcomes after surgery for coarctation repair with hypoplastic arch warrants more extensive initial surgery and close long-term follow-up. *Interact. Cardio Vasc Thorac Surg*. 2012;1:301.
13. Rajasinghe HA, Reddy VM, van Son JAM, Black MD, McElhinney DB, Brook MM, Hanley FL. Coarctation repair using end-to-side anastomosis of descending aorta to proximal aortic arch. *Ann Thorac Surg*. 1996;61:840-844.
14. Toro-Salazar OH, Steinberger J, Thomas W, Rocchini AP, Carpenter B, Moller JH. Long-term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair. *Am J Cardiol*. 2002;89:541-547.
15. Uchytel B, Aern J, Niaoovsk J, Bedna IK, Bedna Ova H, Neaas J et al. Surgery for coarctation of the aorta: Long-term post-operative results. *Scripta Medica (BRNO)*. 2003;76:347-356.
16. Zehr K, Gillinov M, Redmond M et al. Repair of coarctation of the aorta in neonates and infants: a thirty year experience. *Ann Thorac Surg*. 1995;59: 33-41.