

ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ СЕКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ И АНГИОЛОГИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА

Председатели правления – А. Б. Зорин, А. С. Немков,
ответственный секретарь – Н. А. Немков, референт – П. А. Ястребов

239-е заседание 21.09.2016 г.

Председатели – А. Б. Зорин, А. С. Немков

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. В. И. Гавриленков, Д. В. Маслевцов, М. Ю. Федоров, К. А. Домиенко, Е. А. Мельникова (ПСПбГМУ им. И. П. Павлова, кафедра госпитальной хирургии № 2). **Ближайший результат многокомпонентной реконструктивной операции на митральном клапане.**

Пациент М., 52 лет. С 2014 г. – одышка при физической нагрузке, прогрессирующее снижение толерантности к нагрузкам. 05.01.2015 г. резкое ухудшение, появление одышки в покое. 12.01.15 г. при ЭХО-КГ выявлен порок митрального клапана (ПМК) – пролапс передней створки с регургитацией III–IV степени. На консервативной терапии достигнута стабилизация состояния на уровне ХСН 2б 3 ф. класса. По данным трансторакальной и чреспищеводной ЭХО-КГ перед операцией выявлены пролапс дистального сегмента передней створки МК, регургитация 4 ст. с забросом в легочные вены, дилатация левых и правых камер (КДР ЛЖ – 74 мм, КДО ЛЖ – 192 мл, ПП 65×59 мм), расчетное давление в легочной артерии (ЛА) 72 мм рт. ст. Выставлен диагноз: «Миксоматозная дегенерация МК, митральная недостаточность IV степени, вследствие отрыва хорд А2 передней створки, с развитием легочной гипертензии III степени, трикуспидальной недостаточности I степени, ХСН 3 ф. кл. NYHA». По данным КАГ, стенозирующей патологии и аномалии коронарных артерий не выявлено. Интраоперационно при ревизии МК установлено, что створки миксоматозно изменены, больших размеров, передняя створка в сегменте А2 вместе с оторванными краевыми хордами пролабирует в полость ЛП. Выполнены триангулярная резекция А2, пластика передней створки узловыми швами, а хорда 2-го порядка отсечена у створки и вновь подшита к краю пластицированного сегмента А2, аннулопластика с использованием системы Uniring 15 П-образными горизонтальными швами без прокладок. При контрольной чреспищеводной ЭХО-КГ – регургитации нет, замыкательная функция клапана полная. Послеоперационный период протекал без особенностей. По данным ЭХО-КГ после операции (14-е сутки) отмечалось отсутствие митральной регургитации (0–1 степени), уменьшение размеров левых камер (КДР ЛЖ 59 мм, КДО ЛЖ 138 мл), снижение давления в ЛА (до 39 мм рт. ст.). Выписан на 17-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. По данным ЭХО-КГ через 5 месяцев после операции: уменьшение размеров левых и правых камер, расчетное давление в ЛА – 32 мм рт.ст., отсутствие митральной регургитации (0–1 степени)

Ответы на вопросы. Диагноз – миксоматозная дегенерация. Использовали свои ткани, а не искусственную хорду, как более технически удобную процедуру в данном случае. Хорда второго порядка пересекается легче искусственной хорды, которые труднее имплантировать. Пациент полностью трудоспособен после операции. В настоящее время хороший ближайший результат.

Прения

А. С. Немков. При отрыве хорд передней митральной створки всегда ставят искусственные хорды, но В. И. Гавриленков пошел на восстановление собственной хорды больного и успешно справился, причем получилось без остаточной регургитации – иначе понадобилось бы протезирование митрального клапана. Поздравляем с успешной красивой операцией.

2. В. И. Гавриленков, Д. В. Маслевцов, М. Ю. Федоров, К. А. Домиенко, Е. А. Мельникова (ПСПбГМУ им. И. П. Павлова, кафедра госпитальной хирургии № 2). **Среднесрочный результат реконструкции корня аорты и протезирования аортального клапана у больного с обширным деструктивным эндокардитом и ХПН 5 ст.**

Пациент А., 34 лет, поступил в клинику 31.03.2014 г. с диагнозом «Вторичный острый инфекционный эндокардит бикуспидального аортального клапана». При поступлении выявлена аортальная регургитация III степени, абсцесс корня аорты, хроническая болезнь почек (ХБП) V стадии и тяжелая недостаточность надпочечников. Проводили плановую предоперационную подготовку с учетом почечной и надпочечниковой недостаточности. 10.04.2014 г. у пациента резкое ухудшение состояния в виде нарастания одышки, отеков, появления гепатомегалии и нарастания степени сердечной недостаточности до 4 ф. кл. Эхокардиографически выявлены микотическая аневризма корня аорты с образованием аортоправого легочной фистулы, легочная гипертензия III степени.

Выполнена экстренная операция. Аортальный клапан двустворчатый, створки его местами утолщены, пролабируют в левый желудочек, в переднеправой створке перфорационное отверстие, диаметром до 1,5 см, по краям отверстия множественные вегетации. Створки иссечены. Переднеправый синус ниже устья правой коронарной артерии (ПКА) разрушен инфекционным процессом, отсутствуют ткани фиброзного кольца на протяжении 3 см. В полости абсцесса, расположенном между выходным трактом правого желудочка, корнем аорты и межжелудочковой перегородкой, определяются массивные вегетации. Последние удалены. В глубине полости абсцесса имеется перфорационное отверстие, диаметром около 1 см, через которое была видна септальная створка трикуспидального клапана в области ее комиссуры. Полость абсцесса санирована. Выполнена пластика фиброзного кольца, переднеправой стенки корня аорты ксеноперикардом размером 3,5×3,5 см, затем был имплантирован 15 П-образными швами, частично на прокладках, частично без прокладок в супрасубаннулярную позицию протез Карбоникс 1-26 АДМ № 22932. После операции диагностирована полная АВ-блокада, в связи с чем 15.04.2014 г. был имплантирован двухкамерный ЭКС (DDDR). Стадия ХБП при выписке – IIIБ. Конечный диастолический размер левого желудочка уменьшился с дооперационных 267 до 118 мл. Выписан в удовлетворительном состоянии на 25-е сутки после операции. Стадия ХБП в настоящее время – I.

Ответы на вопросы. Сопутствующее заболевание – полиартрит. Первично инфекционный эндокардит установлен по месту жительства в Архангельске. Во время операции имплантировали протез, а фистулу не трогали. Заплаткой закрыли дефект синуса. Корень аорты был фиолетового цвета – близок к разрыву, на 50 % разрушена створка клапана аорты. Когда все убрали – критическая ситуация: большой канал, фистула, стенка синуса разрушена и были большие технические трудности. Артериальное давление в легочной артерии до операции 72 мм рт. ст., после – 32 мм рт. ст.

Прения

А. С. Немков (председатель). Причина заболевания – вероятно, переохлаждение на фоне имеющейся инфекции. Большая фистула и поражение клапана – это безвыходная ситуация, показана экстренная операция. Прекрасно справилась бригада, тем более имело место тяжелое поражение почек. Благодарим за прекрасно выполненную операцию с успешным исходом.

ДОКЛАД

В. И. Гавриленков, Д. В. Маслевцов, М. Ю. Федоров, К. А. Домиенко, Е. А. Мельникова (ПСПбГМУ им. И. П. Павлова, кафедра госпитальной хирургии № 2). Первый опыт реконструктивно-пластических операций на митральном клапане.

В зарубежных центрах доля пластик в общем объеме операций при митральных пороках составляет в среднем 50 % и возрастает до 98 % в ведущих клиниках мира. Проанализированы непосредственные результаты хирургического лечения 62 пациентов, оперированных с января 2012 по сентябрь 2016 г. по поводу митральной недостаточности III–IV степени и функциональным классом ХСН по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов в $(2,8 \pm 0,6)$. Большую часть составляли больные с миксоматозом митрального клапана (МК). Риск летального исхода по Euroscore II составил $(2,5 \pm 2,0)$ %. Протезирование МК выполнено у 37 больных. У 7 из них это предпочтение хирурга, у большинства же причиной выбора операции протезирования МК были выраженные анатомические изменения МК. У 3 пациентов была конверсия пластической операции в протезирование. В этой группе 17 (48 %) больным были выполнены сочетанные операции: ушивание дефекта межпредсердной перегородки (3), реваскуляризация миокарда (5), пластика трикуспидального клапана (4) и др. Среднее время аноксии в этой группе составило (100 ± 39) мин, ИК = (144 ± 56) мин. В послеоперационном периоде умерли 2 пациента. Один больной после сочетанной операции от острого инфаркта миокарда, вторая больная – от геморрагического инсульта. Многокомпонентные реконструктивные операции на МК были выполнены у 25 (40 %) пациентов. Среднее время аноксии и экстракорпорального кровообращения в этой группе составило соответственно (122 ± 25) и (156 ± 45) мин. В целом послеоперационный период у больных 2-й группы протекал достаточно гладко. Летальных исходов не было. У 1 пациента потребовалась рестернотомия после сочетанной операции. В послеоперационном периоде во 2-й группе у больных по данным ЭХО-КГ снизилась легочная гипертензия с исходно II до I степени, уменьшились размеры левых камер, митральная регургитация (в среднем с $(3,6 \pm 0,5)$ до операции до $(0,2 \pm 0,1)$ после операции). Остаточная регургитация I–II степени сохранилась у 3 пациентов, которым была выполнена сочетанная операция аортокоронарного шунтирования (2 и 3 шунта), резекция передней створки МК и шовная аннулопластика. Первый опыт выполнения реконструктивных операций на МК показал хорошие непосредственные результаты.

Ответы на вопросы. При синдроме Барлоу пролабируют от 3 до 5 сегментов из 6. Нужно оперировать на трех уровнях:

на створках, кольцо и подклапанных структурах – проще выполнить протезирование МК. Причина геморрагического инсульта со смертельным исходом – гипертонический криз. Мы сдержанно относимся к митральной недостаточности II степени, чаще наблюдаем в динамике, при прогрессировании выполняем операцию.

Прения

Немков А. С. (председатель). Операции на МК выполняются более 50 лет – протезирование и пластика. Первая проще технически, но бывают трудности при кальцинозе. Пластика МК – более тонкая операция, т. к. хочется сохранить створки. Это трудно, особенно при поражении передней створки – она держит давление до 150–200 мм рт. ст. При невозможности этого лучше переходить к протезированию, так как ИК должно быть ограничено по времени. Любая пластика должна быть закончена аннулопластикой. В Алмазовском центре кольца для пластики МК не используют, а применяют шовный метод Батиста, т. е. армирование фиброзного кольца синтетической нитью с частыми узлами. Поздравляем авторов демонстраций и доклада с успешной работой.

Поступил в редакцию 12.07.2018 г.

240-е заседание 19.10.2016 г.

Председатели – А. Б. Зорин, А. С. Немков

ДЕМОНСТРАЦИИ

Г. Г. Хубулава, И. М. Самохвалов, Е. К. Гаврилов, А. Н. Петров, И. А. Ларин, Ю. Р. Алборов (1-я кафедра хирургии усовершенствования врачей им. П. А. Куприянова и кафедра военно-полевой хирургии ВМедА им. С. М. Кирова). Хирургическое лечение острого восходящего флотирующего флеботромбоза илю-кавального сегмента – два клинических случая.

1. Пациентка, 23 лет, обратилась за медицинской помощью в 1-ю кафедру хирургии усовершенствования врачей ВМедА им. С. М. Кирова 20.01.2016 г. с типичной клиникой острого илюфеморального флеботромбоза левой нижней конечности (выраженный отек всей нижней конечности с цианозом кожи, наличие распирающих болей в ноге) с давностью заболевания 2 суток. При ультразвуковом ангиосканировании отмечено сегментарное поражение общей и наружной подвздошной, общей бедренной вены. Назначена антикоагулянтная терапия (Фраксипарин 0,6 подкожно 2 раза в сутки), эластическая компрессия. 22.01.2016 г. госпитализирована в Госпиталь для ветеранов войн, где выполнена компьютерная томография в ангиорежиме груди, живота, малого таза, выявлено распространение флеботромбоза из левой общей подвздошной вены в инфраренальный отдел нижней полой вены (НПВ) на 3 см, а также ТЭЛА мелких ветвей (Six слева). При контрольном УЗ-ангиосканировании 22.01.2016 г. выявлено дистальное распространение флеботромбоза на ранее интактные поверхностную бедренную и подколенную вены. Несмотря на адекватную консервативную терапию, флеботромбоз принял эмболоопасный (ТЭЛА) и восходящий характер с наличием флотации головки тромботических масс в НПВ, что послужило показанием для оперативного лечения 23.01.2016 г., когда были выполнены лапаротомия, илюкаватомия, удаление флотирующего тромба из НПВ, радикальная тромбэктомия из глубоких вен левой нижней конечности. На момент оперативного вмешательства флотирующий тромб в инфраренальном отделе НПВ увеличился в размерах до $5 \times 1,2$ см. В 1-е сутки после операции больная переведена на общее отделение. Продолжена антикоагулянтная терапия гепарином в дозе 20 000 ЕД/сутки, проводилась прерывистая аппаратная пневмокомпрессия нижних

конечностей. На 5–6-е сутки послеоперационного периода возник отек левого бедра, при УЗ-ангиосканировании выявлен частичный ретромбоз подвздошно-бедренного сегмента глубоких вен левой нижней конечности. Учитывая отсутствие флотации, невыраженную клиническую картину, продолжено консервативное лечение. Амбулаторно назначена терапия низкомолекулярными гепаринами (Фраксипарин, Клексан) в лечебной дозировке, проведено 2 курса Н-ферментотерапии (Тромбовазим). 19.02.2016 г. выполнено молекулярно-генетическое тестирование крови – выявлена многокомпонентная венозная тромбофилия с мутациями 4 генов. При контрольном осмотре в апреле 2016 г. – хроническая венозная недостаточность в виде преходящего отека левой нижней конечности, при УЗ-ангиосканировании отмечена полная реканализация глубоких вен подвздошно-бедренного сегмента с сохранением их клапанного аппарата. Пациентке с учетом многокомпонентной венозной тромбофилии назначен антикоагулянт Прадакса 150 мг 2 раза в день пожизненно. К моменту публикации состояние конечности прежнее, данных за ретромбоз, ТЭЛА нет. Больная ведет активный образ жизни, работает врачом.

2. Мужчина, 21 год, находился на стационарном лечении в клинике военно-полевой хирургии с 25.12.2015 г. с диагнозом: «Тяжелая сочетанная травма головы, груди, живота, конечностей; закрытая черепно-мозговая травма; диффузное аксональное повреждение; внутрижелудочковое кровоизлияние; закрытая травма груди; ушиб обоих легких; закрытая травма живота с инерционными разрывами брюшины; закрытый перелом диафиза правой плечевой кости в средней трети; закрытый перелом диафиза правой лучевой кости в нижней трети». При поступлении выполнены трахеостомия, диагностическая лапароскопия, фиксация переломов левой и правой плечевой кости. В послеоперационном периоде проводили профилактику венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) подкожным введением Эниксума 0,6 мл, постоянной эластической компрессией чулками. Однако на 72-е сутки послеоперационного периода возник спонтанный отек левой нижней конечности, при УЗ-ангиосканировании 02.03.2016 г. диагностирован острый окклюзирующий илиофemorальный флеботромбоз слева. Скорректирована антикоагулянтная терапия – назначен гепарин в дозе 30 000 ЕД подкожно 6 раз в сутки, дополнительно назначена антиагрегантная терапия (тромбоцитоз более 500×10^9) препаратами Тромбо-асс и Зилт в стандартных дозировках. Выполнена компьютерная томография в ангиорежиме груди, живота, малого таза – отмечено наличие окклюзирующего левостороннего илиофemorального флеботромбоза с распространением тромботических масс в инфраренальный отдел НПВ на 1,3 см, а также выявлена ТЭЛА мелких ветвей справа S_{VI} , IX. Учитывая тенденцию к проксимальному распространению тромботических масс, 09.03.2016 г. выполнена контрольная КТ, при которой отмечена отрицательная динамика – увеличение головки тромба в инфраренальном отделе НПВ до $5 \times 0,9$ см с появлением флотации, т. е. флеботромбоз принял восходящий характер с ростом флотирующей головки тромба, несмотря на адекватную консервативную терапию. Учитывая тяжелую черепно-мозговую травму, невозможность активизации пациента, длительный постельный режим на неопределенный срок, с целью предупреждения рецидива ТЭЛА решено выполнить 10.03.2016 г. имплантацию кава-фильтра («OptEase», фирма *Cordis*). На 4-е сутки после установки кава-фильтра при контрольной компьютерной томографии выявлен тромбоз кава-фильтра, гигантский флотирующий тромб инфра- и супраренального отделов НПВ длиной $18 \times 1,5$ см, с флотацией головки над кава-фильтром. 14.03.2016 г. по жизненным показаниям выполнена лапаротомия, мобилизация супра- и инфраренального отделов НПВ,

каватомия, удаление флотирующего тромба супраренального и инфраренального отделов НПВ и тромбированного кава-фильтра, пликация левой общей подвздошной вены, санация и дренирование брюшной полости. Интраоперационная кровопотеря – 700 мл. Послеоперационный период протекал гладко. На 14-е сутки послеоперационного периода при КТ живота и малого таза – НПВ диаметром до 2 см в инфраренальном отделе, до 3 см в супраренальном подпеченочном отделе, без признаков ретромбоза; левая общая подвздошная вена, выше зоны пликации распространения тромботических масс не отмечено. 13.05.2016 г. выполнено молекулярно-генетическое тестирование крови – выявлена многокомпонентная венозная тромбофилия с мутациями 7 генов. Больной переведен на пероральный прием Прадакса 150 мг 2 раза в день. До момента настоящего доклада данных за ретромбоз глубоких вен, ТЭЛА не получено. Пациент проходит реабилитационное лечение последствий тяжелой ЧМТ.

Цель демонстраций – показать особенности клинической картины, диагностики и хирургического лечения восходящих флотирующих илиокавальных флеботромбозов, резистентных к адекватной консервативной терапии.

Ответы на вопросы. Несмотря на частичный ретромбоз глубоких вен, у первого пациента пользой выполненной тромбэктомии из НПВ и глубоких вен левой нижней конечности является следующее: удаление флотирующего тромба НПВ (на момент операции не менее 5 см длиной) как вероятного источника массивной ТЭЛА; дезобструкция бедренно-подколенного сегмента глубоких вен с сохранением клапанного аппарата бедренной и подколенной вены; профилактика (отсутствие) синдрома НПВ, посттромботической болезни нижних конечностей, нередко наблюдаемых при эндоваскулярном лечении с помощью кава-фильтров или изолированном консервативном лечении проксимальных флеботромбозов; ускорение вторичной реканализации тромбированных вен. Доступом у обоих пациентов была срединная лапаротомия, так как она не только позволяет произвести тщательную сосудистую изоляцию НПВ, ее притоков и подвздошных вен, но и обеспечивает уверенный контроль за флотирующей головкой тромба. Основной причиной резистентности к адекватной консервативной терапии у обоих больных была многокомпонентная венозная тромбофилия.

ДОКЛАД

Г. Г. Хубулава, В. А. Тарасов, Е. К. Гаврилов (1-я кафедра хирургии усовершенствования врачей им. П. А. Куприянова ВМедА им. С. М. Кирова). **Флотирующие тромбозы нижней полой вены – этиопатогенетические варианты формирования, диагностика, хирургическое лечение.**

Вопросы диагностики и хирургического лечения флотирующих тромбов нижней полой вены (НПВ) остаются во многом не решенными. В литературе, посвященной данной проблеме, упоминания об опухолевых флотирующих тромбах НПВ вены редки, имеются данные об истинных тромботических флотациях, хотя и они во многом противоречивы. В нашей клинике с 2008 г. оперированы 35 пациентов с флотирующими тромбами НПВ – у 17 из них были истинные тромботические флотации (у 15 – восходящие илиофemorальные флеботромбозы, у 2 – флотирующие тромбозы яичниковых вен). Флотирующие опухолевые тромбы имелись у 18 пациентов (почечно-клеточный рак был у 10 пациентов, саркомы матки – у 4 пациентов, новообразования надпочечников – у 2, внеорганные злокачественные новообразования – у 2 пациентов). Из них IV стадия ракового процесса имела у 9 (50 %) пациентов. Длина флотирующего элемента в НПВ до 7 см отмечена у 15 (43 %) пациентов, свыше 7 см – у 20 (57 %) больных. Классическая

картина синдрома НПВ в виде отека и цианоза нижней половины туловища, обеих нижних конечностей выявлена у 4 (11 %) пациентов. В остальных случаях присутствовала более стертая клиническая картина, зачастую дебютирующая лишь симптомами ТЭЛА. Инструментальная диагностика в данных случаях основывалась на выполнении ультразвукового исследования НПВ и ее притоков, компьютерной томографии в ангиорежиме груди, живота и малого таза с целенаправленным исследованием легочной артерии, НПВ, ее притоков, подвздошных вен, а также выполнении у ряда пациентов каваграфии. На сегодняшний день компьютерная томография в сосудистом режиме является «золотым» стандартом диагностики непроходимости НПВ и ее ветвей и была выполнена у 33 (94 %) пациентов. Рентгеноконтрастная каваграфия выполнена лишь 10 (25 %) пациентам, почти исключительно перед имплантацией кава-фильтра. Выполнены следующие виды оперативных вмешательств: имплантация кава-фильтра («OptEase», фирма Cordis) – у 9 пациентов, тромбэктомия из НПВ при истинных тромботических флотациях – у 4 пациентов, тромбэктомия из НПВ опухолевого тромба с наложением первичного шва на устье вены притока – у 14 пациентов, резекция НПВ с опухолевым тромбом и перевязкой дистального конца – у 2 пациентов, резекция НПВ и протезирование ППФЭ протезом – у 1 пациента. Результаты: общая послеоперационная летальность составила 6 % (2 пациента). Частота осложнений всего – 15 (42 %) пациентов, из них тяжелых (кровотечение, сепсис и т. п.) – 8 (23 %) случаев. Венозные тромбозомболические осложнения (ВТЭО) развились у 7 (19 %) пациентов: немассивная ТЭЛА – у 2 (5 %) пациентов, тромбоз кава-фильтра – у 5 (14 %). Среди пациентов с выполненной тромбэктомией из НПВ ретромбоза, ВТЭО не отмечено. Средняя продолжительность жизни в группе опухолевых ФЛБТ составила от 11 до 62 месяцев и зависела от стадии и распространенности как опухолевого процесса, так и размеров опухолевого тромба.

Таким образом, хирургическая тактика при истинных тромботических флотациях НПВ должна включать имплантацию кава-фильтра при флотирующих тромбах инфраренального отдела НПВ не более 5–7 см длиной, предпочтительнее у неактивных пациентов. При длине флотирующего тромба более 5–7 см в инфраренальном отделе НПВ, распространении на супраренальный и надпеченочный отделы НПВ показана открытая тромбэктомия из НПВ. При хирургическом лечении опухолевых флотирующих тромбов имеется практически безальтернативность выполнения «открытых» операций, как правило, необходимость многочисленных, часто обширных резекций органов. Несмотря на то, что подобные вмешательства нередко сопровождаются достаточно высоким процентом осложнений, большой длительностью оперативного вмешательства, послеоперационного периода, результаты средней продолжительности жизни у таких пациентов при успешно перенесенной операции значимо выше, чем у таковых без операции, которая, по данным литературы, составляет не более 3 месяцев.

Ответы на вопросы. Хирургическое лечение флотирующих тромбозов НПВ носит индивидуализированный дифференцированный характер с предпочтением операций «открытого» типа. Вмешательства при истинных тромботических флотациях подразумевают манипуляции лишь на НПВ и ее тромбированных притоках. При флотирующих опухолевых флелотромбозах, помимо этого, следует выполнять удаление основной опухоли. Необходима дальнейшая разработка организационных, тактических и технических рекомендаций для сердечно-сосудистых хирургов, флебологов в вопросах своевременной диагностики и хирургического лечения флотирующих тромбозов НПВ. Само наличие флотации – показание

к операции, особенно при большой длине флотирующего тромба. Мы предпочитаем не системный тромболизис, а склоняемся в пользу открытых операций. Четких рекомендаций при флотирующих тромбах при опухлях в интрукциях нет. Мы оперируем всех с учетом показателей коагулограммы. У больной 16 лет после родов причина флелотромбоза – тромбофилия. Роды были кесаревым сечением. Мы учитываем стадию и степень поражения опухолями – иногда приходится отказываться от сосудистой операции. Тромбоз правых камер сердца в доклад не включали, но максимально активно лечим и эту группу пациентов.

Прения

Н. А. Гордеев. Имеем опыт более 1000 операций при эмболоопасных флелотромбозах в системе БПВ, мы убедились в целесообразности активной хирургической тактики у таких пациентов, т. е. тромбэктомия плюс экстравазальное каваклипирование нитинол-титановой или серебряной клипсой. Такая программа позволила свести к минимуму число и тяжесть различных осложнений флелотромбоза, в отличие от установки кава-фильтров различных модификаций.

И. А. Пятериченко. У нас в клинике тоже часты тромбозы почечных вен, переходящих в НПВ и в правое предсердие. Югулярным доступом над ключицей проводим корзинку – мешок, петель срезаем и вынимаем кусок тромба (опухолевый тромб). Корзинка фирмы «КОМЕТ». Очень простая и эффективная операция.

В. В. Сорока. Тема доклада очень интересная. Эндovasкулярные хирурги расширяют свое участие во всех отраслях хирургии – небольшие разрезы, эффективные удаления участков тканей и тромбов нужно приветствовать. Благодарность докладчику и фирме.

А. С. Немков (председатель). Огромная проблема. В настоящее время чаще лечат флелотромбозы консервативными методами. Особенно сложно – тромбы в НПВ! Нужно подходить осторожно. Если большой флотирующий тромб – следует оперировать, особенно если в правом предсердии и подвижные тромбы: удалять эти тромбы. Очень хороший доклад, показан конкретный алгоритм действия.

Поступил в редакцию 12.07.2018 г.

241-е заседание 16.11.2016 г.

Председатели – А. Б. Зорин, А. С. Немков

ДЕМОНСТРАЦИЯ

А. Я. Бедров, А. А. Моисеев, Ю. А. Пугаченко, А. В. Бирюков, В. А. Крейль, Р. Д. Иванченко, А. Н. Морозов (кафедра хирургии госпитальной с клиникой, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения № 1 НИИ хирургии и неотложной медицины ПСПбГМУ им. И. П. Павлова). **Случай успешного этапного открытого и эндоваскулярного лечения у пациента с двусторонним поражением каротидного бассейна.**

По частоте атеросклеротического поражения экстракраниального сегмента брахиоцефальных артерий общая сонная артерия (ОСА) занимает второе место после изолированного поражения внутренней сонной артерии (ВСА), а у 20–25 % больных с окклюзией или стенозом ОСА имеется сочетанное гемодинамически значимое поражение ипси- или контралатеральной ВСА. В настоящее время нет четких рекомендаций по выбору оптимальной тактики хирургического лечения при окклюзионно-стенотических поражениях ОСА в сочетании с нарушением проходимости ВСА.

Пациент Ш., 61 год, поступил в клинику 01.09.2015 г. с жалобами на приступы преходящей слепоты. Инсультов ранее

не было. По данным каротидной ангиографии: правая ОСА окклюзирована, НСА заполняется из бассейна правой позвоночной артерии и щитовидного ствола, ВСА заполняется из НСА через проходимость бифуркации ОСА. Левая ОСА проходима, НСА со стенозом 95 % в проксимальном сегменте, экстракраниальный сегмент ВСА окклюзирован, сифон заполняется из глазничной артерии. Эндоваскулярное вмешательство в связи с морфологией поражения невозможно. 10.09.2015 г. больному было выполнено экстраанатомическое перекрестное слева-направо общесонно-внутреннесонное аутовенозное шунтирование, после чего неврологическая симптоматика регрессировала. В апреле 2016 г. вновь отметил появление эпизодов переходящей слепоты. По данным ангиографии, выявлен стеноз функционирующего перекрестного аутовенозного шунта. 06.05.2016 г. выполнена баллонная ангиопластика со стентированием проксимального сегмента аутовенозного шунта и, учитывая ранее имевшийся стеноз левой НСА, – ангиопластика со стентированием. Пациент выписан без неврологической симптоматики. В августе 2016 г. вновь отметил рецидив симптомов. По данным ангиографии, выявлен стеноз в стенке функционирующего перекрестного аутовенозного шунта, стеноз в стенке левой НСА. 29.09.2016 г. выполнена баллонная ангиопластика рестеноза в стенке левой НСА и ангиопластика с рестентированием проксимального сегмента аутовенозного шунта. Выписан с регрессом неврологической симптоматики.

Ответы на вопросы. Стент с покрытием не использовали, так как не было такого в запасе в клинике. Подключично-сонный анастомоз сразу наложен из-за выраженной окклюзии сонных артерий.

Прения

В. В. Сорока. Поздравляю с хорошим исходом после всех трех этапов хирургических манипуляций. Бывают разные подходы при подобных стенозах. При поражении ОСА на таком протяжении вена обычно быстро дает стенозы: вторичные за счет ее удлинения, может быть лучше армированный протез ПТФЭ.

Г. Ю. Сокуренок. Выбор тактики – всегда с учетом опыта хирурга. Можно было Т-образную стернотомию с удалением бляшки и тромба. И может быть лучше подключично-сонное протезирование-шунтирование. Можно будет избежать тромба и эмболии в шунте. Должно быть индивидуально решение. Авторы вышли из трудной ситуации с честью – поздравляем коллектив с блестящим исходом операции.

ДОКЛАД

А. С. Немков, И. Чжан, В. М. Пизин, С. А. Белый, А. В. Дулаев, В. И. Лукашенко, А. Е. Кобак, В. В. Комок, Н. С. Буненков, А. Н. Морозов, Л. Н. Макарова (кафедра и клиника факультетской хирургии и НИИ хирургии и неотложной медицины ПСПбГМУ им. И. П. Павлова). **Первый опыт бимаммарного коронарного шунтирования доступом через левостороннюю торакотомию.**

Цель нашей разработки – создание малотравматичного способа бимаммарного коронарного шунтирования минимум двух коронарных артерий через левостороннюю торакотомию. **Материал и методы.** Левая внутренняя грудная артерия (ВГА) применялась традиционно по В. И. Колесову для шунтирования передней межжелудочковой артерии. Анастомоз правой ВГА с кондуитом (из аутоартерии или аутовены) выполняли внеплеврально через отдельный поверхностный разрез длиной 5 см во втором межреберье справа от грудины. Конduit проводили за грудиной в полость перикарда, где формировали второй дистальный анастомоз с целевой коронарной артерией: диагональной артерией, ветвью тупого края, дистальной

частью огибающей артерии или с дистальными ветвями правой коронарной артерии. **Результаты.** С октября 2015 г. по декабрь 2016 г. выполнено 12 операций. У 1 больного второй дистальный анастомоз был сформирован с диагональной ветвью, у 5 – с ветвью тупого края, у 4 – с задней межжелудочковой ветвью. Переносимость операций и раннего послеоперационного периода удовлетворительная. Осложнений во время операций не было. Одно нагноение послеоперационной раны (поверхностное) было вылечено в течение 3 недель без негативных последствий. **Заключение.** Новая технология бимаммарного коронарного шунтирования позволяет успешно выполнить реваскуляризацию минимум двух коронарных бассейнов на работающем сердце, избегая манипуляций на аорте и груди.

Ответы на вопросы. Минимальный диаметр периферических коронарных артерий для использования в восстановительной операции на работающем сердце по инструкции – до 1,5 мм, но мы используем и до 1 мм. Применяем оптику с увеличением в 2,5–3 раза, этого достаточно для нити 7/0. Лучевая аутоартерия лучше аутовены: артерия не гофрируется, не перегибается, в отличие от вен, и дольше служит. При наших операциях мы пока обходились без ИК, но способ парциальной верхнелевой стернотомии нами разработан для конверсии операции с ИК.

Прения

Г. Ю. Сокуренок (председатель). Поздравляем с хорошим докладом. Профессор А. С. Немков упорно продолжает идеи своих учителей по использованию маммаро-коронарного шунтирования. Медицина как наука идет по спирали, и очень отгадно, что операции эти идут без АИК из боковой торакотомии. Это уже четвертая спираль – малотравматичная, без АИК, новый доступ. Следующий виток – возможно торакоскопическими методами выполнять эту операцию. Поздравляем авторов с прекрасной операцией.

Поступил в редакцию 12.07.2018 г.

242-е заседание 21.12.2016 г.

Председатели – А. Б. Зорин, А. С. Немков

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. К. А. Андрейчук, Н. Р. Черная, Д. Н. Дойников, Е. В. Киселева, В. Ф. Хлебов (Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А. М. Никитина МЧС России). **Гибридное вмешательство при осложненной аневризме брюшной аорты.**

Цель демонстрации: расширение возможностей радикального лечения у пациента с выраженной коморбидностью при неблагоприятной анатомии поражения за счет использования гибридных технологий лечения.

Пациент К., 68 лет, с распространенным мультифокальным атеросклерозом, ишемической болезнью сердца с перенесенным инфарктом миокарда и множественными коронарными реваскуляризациями, цереброваскулярной болезнью со стентированием брахиоцефальных артерий, облитерирующим поражением артерий нижних конечностей с множественными артериальными реконструкциями, а также сахарным диабетом 2-го типа, тяжелой гипертонической болезнью, гипотиреозом и хронической болезнью почек 3 ст. вследствие нефросклероза слева. Был госпитализирован в клинику в связи с увеличением размера существовавшей в течение нескольких лет аневризмы инфраренального сегмента брюшной аорты. Ранее пациент неоднократно обследовался в различных медицинских учреждениях города, а также за рубежом. В 2014 г. было выявлено наличие тромбированного дефекта задней стенки малой

аневризмы, однако было принято решение о продолжении наблюдения. При госпитализации в клинику была проведена компьютерная томография, при которой обнаружено увеличение аневризмы до размеров 60×47 мм с формированием мешковидного выпячивания задней стенки в области дефекта. При обследовании были выявлены снижение скорости клубочковой фильтрации, снижение сократительной способности миокарда, а также значимые поражения артерий нижних конечностей: множественные «эшелонированные» стенозы подвздошных артерий с обеих сторон, окклюзия левой поверхностной бедренной артерии с ЛПИИ-0,51. Было принято решение о проведении эндопротезирования аневризмы брюшной аорты в связи с высоким риском ее разрыва. Учитывая наличие тяжелого кальциноза и стенозов подвздошных артерий, проведение системы доставки любого эндографта через бедренные доступы не представлялось возможным ввиду несоответствия диаметров. 21.03.2016 г. была проведена операция: гибридная реконструкция, подвздошно-бедренное шунтирование слева, баллонная ангиопластика подвздошных артерий справа, эндопротезирование (бифуркационный эндографт «Anaconda», «Vascutech», Великобритания) аневризмы брюшной аорты через подвздошно-бедренный протез, бедренно-подколенное шунтирование слева. Гладкое течение послеоперационного периода. Кровообращение в конечностях компенсировано (ЛПИИ слева – 0,94). Пациент выписан на 11-е сутки. В течение периода наблюдения длительностью 9 месяцев данных за осложнения нет, оптимальный гемодинамический результат по данным КТА. Пациент активен.

Ответы на вопросы. Должна была быть срочная операция при аневризме задней стенки, однако лапаротомия он бы не выдержал. Для коррекции поврежденной бедренной артерией выполнено бедренно-подколенное шунтирование. При сочетании аневризмы брюшной аорты и тяжелой почечной недостаточности гемодиализ должен быть раньше операции.

Прения

В. В. Сорока. У нас в Санкт-Петербурге есть даже бригады по таким больным – 2-я Городская больница. Есть выездная бригада.

А. С. Немков. Поздравляем с замечательным сообщением, прекрасно выполнена операция с хорошим исходом.

2. А. М. Игнашов, Д. Н. Дойников, В. Ф. Хлебов, С. В. Кузнецов, С. Д. Мигаицук, Чжо Ван (Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А. М. Никифорова МЧС России, клиника хирургии № 2 НИИ хирургии и неотложной медицины ПСПбГМУ им. И. П. Павлова). **Антеградное аортообшечечное шунтирование после ангиопластики и стентирования чревного ствола при его компрессионном стенозе.**

Больная А., 53 лет, поступила 06.10.2015 г. с жалобами на ежедневный дискомфорт и интенсивную мучительную боль под мечевидным отростком, в надчревной и правой подреберной областях, усиливающуюся после приема пищи, психоэмоционального напряжения, с иррадиацией в спину, в прямую кишку, выраженные нейровегетативные расстройства, похудение. Больна в течение 32 лет, вскоре после первых родов появилась боль в надчревной области и другие симптомы. Существенное ухудшение состояния за последний год. В 1992 г. – лапароскопическая холецистэктомия, в 2011 г. – диагностическая лапароскопия, разделение спаек, повреждение и резекция тонкой кишки. Улучшение не наступило. В 2010 г. выявлен стеноз чревного ствола (ЧС) 80 % по диаметру. 25.05.2013 г. в другом лечебном учреждении безуспешная первичная баллонная ангиопластика и стентирование ЧС. В октябре 2015 г. и феврале 2016 г. по данным катетерной и МСКТ-ангиографии был выявлен компрессионный стеноз

стентированного ЧС до 2,2 мм и стеноз устья верхней брыжечной артерии (ВБА) на 50 %. 16.05.2016 г. – открытая декомпрессия ЧС и ВБА, антеградное аортообшечечное шунтирование синтетическим протезом, 26.05.2016 г. – тромбэктомия из шунта. По данным интраоперационного, затем трансбdomинального УЗДС и МСКТ-ангиографии (20.12.2016 г.), шунт, ветви ЧС проходимы, субокклюзия ЧС, просвет ВБА в норме. Состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет.

Цель демонстрации – обратить внимание на трудности диагностики синдрома компрессии ЧС, нецелесообразность первичной баллонной ангиопластики и стентирования его, а также благоприятный исход антеградного аортообшечечного шунтирования синтетическим протезом.

Ответы на вопросы. Если поддиафрагмальный стеноз ЧС – нельзя стенты, часто разрывы ЧС, кровотечения и гибель больного. Если компрессионный стеноз – только открытая операция, особенно если атеросклеротическая бляшка внутри. Баллонная ангиопластика не только неэффективна, она и опасна. Еще у 30 % больных стеноз устья ВБА. В Москве запрещено стентирование ЧС. Часто переломы стента.

ДОКЛАД

В. Н. Дан (Институт хирургии им. А. В. Вишневского, Москва). **Ангиодисплазии: современные методы диагностики и лечения.**

Ангиодисплазии (сосудистые мальформации) – врожденные пороки развития сосудов. Причиной их появления чаще всего являются неблагоприятные воздействия на плод во внутриутробном периоде (инфекционные заболевания, некоторые лекарства с тератогенным эффектом, гормональные нарушения и другие, зачастую неизвестные, факторы). Эти факторы влияют на формирование кровеносных сосудов плода, вызывая нарушения капиллярного русла, артерий и вен. Так возникают артериовенозные сообщения – шунты, нарушающие нормальное кровообращение и питание тканей или сеть венозных каверн. Часто такие нарушения длительное время компенсируются. Ускорить появление клинических проявлений болезни могут половое созревание, беременность, травма и др. Нарушение кровообращения в пораженной области приводит к обкрадыванию дистальных отделов, появлению ишемии и венозной недостаточности. Изменяется и артериальное русло: стенки артерий этой зоны истончаются, атрофируются, эластичность их снижается. В результате появляются трофические нарушения, развивается хроническая ишемия конечности или другого органа. Крупные артериовенозные свищи приводят к правожелудочковой сердечной недостаточности. Нарушение питания костей вызывает их несбалансированный рост, что ведет к гипертрофии конечности. В классификации ангиодисплазий выделяют артериальные, венозные, артериовенозные, капиллярные, лимфатические и смешанные формы. К артериальным сосудистым мальформациям относятся аплазия и гипоплазия артерий; врожденная артериальная аневризма. Венозная форма включает поражение глубоких вен, пороки развития мышечных, органических и поверхностных вен. Глубокие вены могут подвергаться аплазии, гипоплазии, странгуляции. Врожденная клапанная недостаточность и флэбэктазия также относятся к врожденным порокам развития глубоких вен. Поверхностные вены, а также вены внутренних органов и мышц могут подвергнуться флэбэктазии. Кроме того, к этой форме относится ангиоматоз: разрастание неполноценных венозных сосудов, которое может быть ограниченным или диффузным. При артериовенозной форме мы имеем свищи: неполноценные, деформированные сообщениями между артериями и венами в обход микроциркуляторного русла. Лимфатическая форма включает

аплазию, гипоплазию лимфатических сосудов и их расширение. Сюда же относят и лимфангиоматоз (сеть неполноценных расширенных лимфатических капилляров и сосудов).

Диагностировать ангиодисплазии помогают следующие методы: рентгенография костей и мягких тканей, показывающая очаги остеопороза, а иногда – увеличение и удлинение костей; ультразвуковая доплерография с цветным картированием – один из главных методов диагностики, позволяющий визуализировать кровоток в пораженных сосудах; ангиография и флебография; компьютерная и магнитно-резонансная томография – наиболее информативные неинвазивные методы диагностики сосудистых дисплазий.

Лечение ангиодисплазий зависит от формы и распространенности поражения, тяжести осложнений, возраста пациента и многих других факторов. Операцию рекомендовано проводить в детском возрасте, пока не наступили необратимые изменения трофики окружающих тканей и не возникли тяжелые осложнения, требующие иногда даже ампутации конечности. При артериовенозных формах применяется эмболизация свищей или удаление ангиоматозных тканей, при венозных формах – резекционные вмешательства, удаление диспластических вен, лигирование перфорантных вен, склерозирование,

лечение лазером и криотерапия. Лучевая терапия и электрокоагуляция применяются крайне редко. Возможно проведение операций с поэтапным удалением всех пораженных тканей и последующим проведением пластических этапов.

Ответы на вопросы. Отличить гемангиому от ангиодисплазии сложно, необходимо выполнение УЗИ, доплерографии. Эти заболевания не наследуются, но никто не знает, имеются ли генетические изменения у больного. Склеротерапия используется редко, лишь при венозных вариантах. На 1200 больных было всего 4 ампутации.

Прения

Д. Д. Купатадзе. В детской хирургии есть все специальности, кроме ангиохирургии, и специалистов таких в России не выпускают. Нужно хотя бы 2–3 центра в РФ, где будут готовить таких детских ангиохирургов и смогут оказать квалифицированную медицинскую помощь больным с ангиодисплазиями.

А. С. Немков (председатель) поздравил авторов двух демонстраций с замечательным эффектом проведенных операций и поблагодарил профессора В. Н. Дана за всеобъемлющее освещение ангиодисплазий.

Поступил в редакцию 12.07.2018 г.