

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ  
И.М.СЕЧЕНОВА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ  
ФЕДЕРАЦИИ (СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

*На правах рукописи*

ВИНОКУРОВ ИВАН АНДРЕЕВИЧ

ОСЛОЖНЕНИЯ В ХИРУРГИИ ГРУДНОЙ АОРТЫ

ДИССЕРТАЦИЯ  
на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

14.01.26 — сердечно-сосудистая хирургия

НАУЧНЫЕ КОНСУЛЬТАНТЫ:

Академик РАН,  
профессор Белов Юрий Владимирович

Член-корреспондент РАН,  
профессор Еременко Александр Анатольевич

МОСКВА — 2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
1.1. Причины развития неврологических осложнений у больных кардиохирургического профиля	13
1.1.1. Ключевые механизмы повреждения головного мозга при его ишемии	14
1.1.2. Расстройства метаболизма глюкозы в нейронах головного мозга при его ишемии	14
1.1.3. Нарушения кровотока в сосудах головного мозга при его ишемии	15
1.1.4. Дисбаланс ионов и жидкости в головном мозге при его ишемии	17
1.1.5. Роль оксида азота при ишемии головного мозга	18
1.2. Патогенез и причины развития дыхательной недостаточности у больных кардиохирургического профиля	18
1.3. Патогенез и причины развития острой почечной недостаточности у больных кардиохирургического профиля	26
1.4. Гипотермия и перфузия головного мозга при операциях на дуге аорты	36
1.4.1. Использование гипотермии головного мозга для защиты его от ишемического повреждения	36
1.4.2. Прекращение системного кровообращения (циркуляторный арест) в условиях глубокой гипотермии	37
1.4.3. Эффективность антеградной перфузии головного мозга как метода защиты его от ишемического повреждения при операциях на дуге аорты	41
Заключение к главе 1	44

ГЛАВА 2. Материал и методы исследования	46
2.1. Хирургическое лечение больных с аневризмой нисходящего грудного отдела аорты	46
2.1.1. Общая характеристика больных с аневризмой нисходящего грудного отдела аорты	46
2.1.2. Техника выполнения хирургического вмешательства на нисходящем грудном отделе аорты	47
2.1.3. Метод левопредсердно-бедренного обхода при операциях на торакоабдоминальном отделе аорты	51
2.1.4. Хирургическое лечение больных с аневризмой дуги аорты	53
2.1.5. Техника выполнения операций на дуге аорты	54
2.2. Методика перфузии при операциях на дуге аорты	58
2.3. Методологический подход к оценке результатов хирургического лечения	60
2.4. Критерии органных дисфункций и полиорганной недостаточности	61
2.5. Статистическая обработка данных	66
ГЛАВА 3. ХИРУРГИЧЕСКИЕ РЕКОНСТРУКЦИИ НА НИСХОДЯЩЕМ ОТДЕЛЕ АОРТЫ	67
3.1. Общая характеристика проведенного исследования	67
3.2. Характеристика основных осложнений в различные сроки послеоперационного периода	68
3.2.1. Предоперационные факторы риска развития послеоперационных осложнений	75
3.2.2. Сравнение течения периоперационного периода у пациентов с аневризмой нисходящего отдела аорты, осложнившейся расслоением аорты, и с изолированной аневризмой нисходящего отдела аорты	75
3.2.3. Оценка частоты осложнений у больных с аневризмой	77

нисходящего отдела аорты	
3.2.4. Оценка частоты осложнений у больных с расслоением аорты	78
3.3. Анализ влияния неспецифических факторов риска развития осложнений (возраста больных) на течение и исход хирургических вмешательств	79
3.4. Анализ влияния сопутствующей патологии (ишемической болезни сердца) на течение и исход хирургических вмешательств	81
3.5. Анализ причин развития послеоперационных осложнений при операциях на нисходящем грудном отделе аорты	82
3.5.1. Индекс интраоперационной кровопотери	83
3.5.2. Влияние продленной однологочной вентиляции на развитие дыхательной дисфункции	86
3.6. Этиология, патогенез и клиническая характеристика основных послеоперационных осложнений	88
3.7. Хирургические методы предотвращения осложнений при операциях на нисходящем отделе аорты (сравнение результатов лечения при выполнении классической операции и операции с применением методики «ручка чемодана»)	92
Заключение к главе 3	93
Таблицы к главе 3	98
<b>ГЛАВА 4. ХИРУРГИЧЕСКИЕ РЕКОНСТРУКЦИИ НА ДУГЕ АОРТЫ</b>	<b>117</b>
4.1. Характеристика основных осложнений в различные сроки послеоперационного периода	118
4.2. Влияние объема хирургического вмешательства на результаты лечения	123
4.3. Влияние коррекции порока аортального клапана на риск	124

развития послеоперационных осложнений	
4.4. Влияние объема хирургического вмешательства при коррекции дуги аорты на частоту развития послеоперационных осложнений	125
4.5. Факторы риска развития послеоперационных органических дисфункций	126
4.5.1. Исходная патология аорты как фактор риска развития послеоперационных осложнений	126
4.5.2. Влияние возраста больного как фактора риска на развитие послеоперационных осложнений	127
4.5.3. Ишемическая болезнь сердца как фактор риска развития послеоперационных осложнений	128
4.6. Интраоперационные причины развития послеоперационных осложнений	129
4.6.1. Влияние уровня гипотермии на результаты хирургического лечения	130
4.6.2. Кровопотеря как основная причина послеоперационных органических дисфункций	131
4.7. Анализ причин и факторов риска развития органических дисфункций при операциях на дуге аорты	135
Заключение к главе 4	141
Таблицы к главе 4	144
<b>ГЛАВА 5. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ СНИЖЕНИЯ КРОВОПОТЕРИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА АОРТЕ</b>	<b>159</b>
5.1. Кровесберегающие технологии при хирургическом лечении патологии нисходящего грудного отдела аорты	159
5.2. Кровесберегающие технологии при хирургическом лечении патологии дуги аорты	162
Заключение к главе 5	169
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b>	<b>171</b>

ВЫВОДЫ	192
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	194
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	195
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	197

# **ВВЕДЕНИЕ**

## **Актуальность проблемы**

В современном мире заболевания сердечно-сосудистой системы являются основной причиной смерти населения (Мареев В.Ю., 2000; Aronow W.S., 2006). При этом вопросы хирургического лечения ишемической болезни сердца (ИБС) в большинстве своем решены, а хирургическое лечение заболеваний аорты все еще связано с высоким риском (Бокерия Л.А., 2007; Al-Hashimi S., 2013). Анализ мировой литературы показал наличие большого числа исследований, посвященных поиску предикторов неудовлетворительных результатов хирургического лечения заболеваний аорты, однако данные исследований остаются во многом противоречивыми (Cerillo A.G., 2007; Habib R.H., 2003). В особенности это касается хирургического лечения аневризм дуги (ДА) и торакоабдоминального отдела аорты (ТАА).

Диагностика и лечение аневризм грудного отдела аорты на сегодняшний день является важной медицинской и социальной проблемой. Частота данной патологии составляет более 10 на 100000 населения (Ladich E., 2016) и постоянно увеличивается. По мировым данным, частота аневризм аорты (АНА) достигает 1,55% при аутопсиях пациентов, умерших от неизвестных причин.

Единственным радикальным способом лечения аневризм грудного отдела аорты остается протезирование. К настоящему времени разработаны методы диагностики, хирургические технологии и технические подходы к лечению больных с аневризмами ДА и ТАА (Константинов Б.А., 2006; Белов Ю.В., 2009). Несмотря на серьезные достижения в этой области, в России все еще выполняется малое количество операций по поводу этой патологии, и потребность в таких операциях удовлетворена не более чем на 1% (Белов Ю.В., 2009).

Причинами недостаточного количества операций являются высокая частота и тяжесть послеоперационных осложнений, а также число неблагоприятных исходов оперативного лечения. При протезировании аорты, по данным литературы (Белов Ю.В., 2013; Dumfarth J., 2018), число случаев послеоперационной полиорганной недостаточности может достигать 19%, а летальность — 20%.

На сегодняшний день нет четкой классификации послеоперационных ранних и отсроченных осложнений. Окончательно не определены периоперационные хирургические и, особенно, нехирургические факторы риска и причины возникновения различных органных дисфункций, влияющие на течение и длительность послеоперационного периода, а также на результат оперативного вмешательства.

Обоснование методов профилактики и коррекции осложнений после хирургического лечения аневризм грудного отдела аорты, на основе определения факторов риска развития осложнений и их причин, позволит расширить научно-практические возможности технологии лечения заболеваний аорты и решить одну из актуальнейших проблем в современной сердечно-сосудистой хирургии.

#### **Цель исследования:**

Разработать программу профилактики периоперационных осложнений и неблагоприятных исходов лечения у больных после протезирования дуги и грудного отдела аорты.

#### **Задачи исследования:**

1. Изучить особенности периоперационного периода у больных с аневризмами аорты и выявить причины длительного пребывания пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии.
2. Определить структуру, характер и частоту осложнений после операций на дуге и грудной аорте.
3. Обосновать и структурировать периоперационные факторы риска в развитии осложнений после протезирования дуги и нисходящего отдела аорты.



4. Проанализировать особенности периоперационного течения реабилитации у больных с расслоением и аневризмами аорты.
5. Обосновать необходимые направления лечебной тактики и методы профилактики для снижения частоты послеоперационных осложнений

### **Научная новизна**

На большом клиническом материале изучены особенности течения послеоперационного периода у больных после протезирования дуги и нисходящего грудного отдела аорты.

Проанализирована специфика органических дисфункций после операций на дуге и нисходящем грудном отделе аорты.

Доказано влияние возраста и сопутствующих заболеваний на развитие послеоперационных осложнений.

Проведено исследование и доказано влияние интраоперационной кровопотери (индекса кровопотери), длительности однологочной вентиляции и остановки кровообращения в нисходящем грудном отделе аорты на частоту органических дисфункций.

Изучено влияние характера исходной патологии аорты на частоту послеоперационных осложнений.

Сформированы и продемонстрированы оптимальные тактические подходы к лечению больных с аневризмой дуги и нисходящего грудного отдела аорты.

### **Практическая ценность**

На основании проведенного анализа результатов хирургического лечения больных, которым выполнили операции на дуге аорты и нисходящем грудном отделе аорты, выявлены предоперационные факторы риска развития осложнений (возраст больных, наличие и тяжесть коморбидных заболеваний) и интраоперационные причины (индекс кровопотери). Разработана и доказана теория

о влиянии величины индекса кровопотери на течение послеоперационного периода. У больных с превышением индекса кровопотери 4 мл на 1 кг массы тела в час при операциях на нисходящем грудном отделе аорты и 3 мл на 1 кг массы тела в час при операциях на дуге аорты резко увеличивается частота органических дисфункций, а при превышении 6 мл на 1 кг массы тела в час возрастает частота послеоперационной полиорганной недостаточности. Обоснован подход к тактике в интраоперационном периоде, который приводит к улучшению результатов хирургического лечения больных.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Неосложненное течение послеоперационного периода наблюдается менее чем у 10 % больных, у 63,8 % больных удается добиться стабилизации состояния в течение первых трех суток. Для дуги аорты этот показатель составляет 48,1 %.
2. В послеоперационном периоде после реконструкции дуги и нисходящей аорты большинство больных (68,8 и 85,9 %) имеют изолированные органические дисфункции, требующие продленного лечения в условиях отделения реанимации. При развитии синдрома полиорганной недостаточности (6,5 и 20,7 %) частота летальных исходов достигает 60 %.
3. Сформированный показатель индекса кровопотери является ключевой причиной в развитии органических осложнений для операций на нисходящем отделе аорты. Этот показатель составляет 4 мл/кг/час, а для дуги аорты – 3 мл/кг/час. Для объема гемотрансфузии статистической значимости между группами не получено. Превышение длительности однократной вентиляции свыше 210 минут увеличивает частоту дыхательной дисфункции в 3 раза, длительность остановки кровоснабжения свыше 39 минут приводит к увеличению частоты острой почечной недостаточности в 2 раза.
4. У больных с расслоением аорты при протезировании нисходящего отдела чаще развиваются органические дисфункции, однако частота летальных исходов сопоставима с группой больных при аневризмах аорты. У больных после

протезирования дуги аорты наличие расслоения увеличивает только частоту острой почечной недостаточности и не влияет на частоту других органных дисфункций.

5. Основными предикторами развития осложнений являются возраст больных старше 60 лет и наличие ишемической болезни сердца (вне зависимости от произведенной хирургической коррекции заболевания).
6. Комплекс мероприятий, направленных на снижение интраоперационной кровопотери значительно снижает частоту летального исхода с 7,0 % до 0 % в группе больных с протезированием нисходящей грудной аорты и с 16,8 % до 3,6% в группе с протезированием дуги аорты.

### **Внедрение в практику**

Результаты настоящего исследования широко используются в практике клиники аортальной и сердечно-сосудистой хирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет) и ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского».

### **Апробация работы**

Апробация диссертации состоялась на заседании кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет) 15 июля 2018 года. Результаты исследования доложены на XX Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (Москва, Россия, 2014); AATS Aortic Symposium (2015, Нью-Йорк, США), на конференции «Актуальные вопросы неотложной хирургии сердца и аорты (март 2017, Москва, Россия).

## **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 21 печатных работ, 19 из которых — в журналах, включенных в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

## **Объем и структура работы**

Диссертация изложена на 222 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов и указателя литературы, включающего 19 отечественных и 196 зарубежных источников. Работа иллюстрирована 28 таблицами и 36 рисунками и схемами.

## **Личный вклад**

Автору принадлежит ведущая роль в выборе направления исследования, анализе и обобщении полученных результатов. В рамках представленной работы автор выполнял аналитическую и статистическую обработку полученных данных, научное обоснование и обобщение результатов.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Причины развития неврологических осложнений у больных кардиохирургического профиля

В связи с увеличением количества кардиохирургических операций во всем мире актуальной становится проблема послеоперационных неврологических осложнений. Эти осложнения делятся на два типа: постоянные неврологические осложнения (очаговый инфаркт головного мозга (ГМ) и его последствия) и временные неврологические осложнения (послеоперационный делирий, энцефалопатия, когнитивные нарушения и др.) (Bonser R.S., 2010). Любой тип неврологических осложнений увеличивает длительность пребывания пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), зачастую требуя продленной искусственной вентиляции легких. По данным ряда исследователей, инфаркт ГМ развивается в 1—7,5% случаев, причем в классической кардиохирургии эти значения минимальны, а большую частоту этого осложнения можно наблюдать при операциях на ДА (Barber A., 2008; Boeken U., 2005; Knapik P., 2010; Moon M.R., 2002). Неврологические осложнения второго типа чаще всего объединяют в один термин — энцефалопатия, они развиваются у 10—30% оперированных больных и не имеют четкой зависимости от объема и типа операции (Fleck T.M., 2003; Boeken U., 2005).

Причинами развития неврологических осложнений считаются: микро- и макроэмболии, которые присутствуют в большинстве случаев при использовании искусственного кровообращения (ИК). Микропузыри образуются при «заборе» крови в аппарат ИК и прохождении ее через оксигенатор. Таким образом, даже отсутствие видимых глазом пузырьков не исключает микроэмболию (Gordon M. 2007; Ngaage D.L., 2008). Нельзя исключить «материальную» эмболию, которая может присутствовать при манипуляциях с атеросклеротически измененными стенками аорты и брахиоцефальных артерий (БЦА).

### **1.1.1. Ключевые механизмы повреждения головного мозга при его ишемии**

Все органы и их системы, особенно ГМ, чувствительны к изменению перфузии. Прекращение или значительное уменьшение кровоснабжения ГМ приводит к накоплению в нем нейротоксических метаболитов и к его повреждению. Основными причинами, которые могут приводить к такой ситуации при хирургических манипуляциях на сердце и ДА, являются: эмболия артерий мозга (в результате отрыва фрагмента атеросклеротической бляшки или попадания воздуха в просвет сосуда); гипоперфузия ГМ в результате критического снижения артериального давления (АД); недостаточность системного и регионарного кровообращения в ходе циркуляторного ареста (ЦА).

Сложность хирургии ДА заключается в необходимости существенного ограничения времени, которое требуется для основного этапа операции, а также наличия неп пульсирующего кровотока при операциях в условиях ИК (Kinney Н.С., 2005). Это ограничение чревато значительными изменениями в тканях ГМ, развивающимися во время пережатия ветвей ДА. Превышение допустимого диапазона времени операции приводит к неминуемым, иногда фатальным, осложнениям. Для успешного выполнения операций на ДА необходимо четко представлять патофизиологические основы изменений, возникающих при эмболии, ЦА и гипоперфузии ткани ГМ.

### **1.1.2. Расстройства метаболизма глюкозы в нейронах головного мозга при его ишемии**

Основным источником энергии нейронов является глюкоза, расстройства метаболизма которой приводят к нарушениям функций и структуры клеток. Учитывая это обстоятельство, рассмотрим нарушения только метаболизма глюкозы как главного источника энергии для ГМ.

Масса ГМ составляет не более 2% от общей массы тела человека, но потребление кислорода и глюкозы составляет примерно 20% от всего их содержания в организме. В связи с этим требуется постоянный приток этих веществ в ГМ. При достаточном количестве кислорода и субстратов метаболизма в нейронах происходит окисление глюкозы с выделением воды и углекислого газа. В результате образуется 38 моль аденозинтрифосфата (АТФ) на один моль глюкозы. Если в условиях гипоксии содержание кислорода в поступающей крови низкое, то активируется анаэробный гликолиз, в процессе которого генерируется только 2 моля АТФ. Одним из продуктов гликолиза является лактат, избыток которого приводит к ацидозу в тканях. Наиболее часто активация анаэробного гликолиза в ГМ встречается при ЦА или в результате низкого объема кровотока при применении ИК. В отсутствие доставки кислорода и глюкозы в ткань ГМ нейроны существенно повреждаются, и часть их погибает, что отражается на неврологическом статусе пациентов после операции. Учитывая, что нейроны разных областей ГМ используют энергию в разной степени, в некоторых его регионах расстройство энергообеспечения нейронов выражено значительно больше. К примеру, гиппокамп, который участвует в регуляции множества процессов в организме, требует постоянного и равномерного притока крови. В связи с этим самые ранние признаки ишемии наблюдаются в зоне СА1 гиппокампа (Khodanovich M., 2018).

### **1.1.3. Нарушения кровотока в сосудах головного мозга при его ишемии**

Мозговой кровоток (МК) отличается в разных участках ГМ: для обеспечения перфузии коры мозга необходим объем кровотока не менее 80 мл на 100 г ткани мозга в минуту, а для нормальной перфузии белого вещества — всего 20 мл на 100 г ткани мозга в минуту. Усредненной величиной оптимальной перфузии ГМ в целом является 50 мл на 100 г ткани мозга в минуту (Parissis H., 2011). Во время обычной анестезии МК снижается примерно на 20% от оптимального, а при использовании для анестезии препаратов группы барбитуратов — практически на

50% (Al-Hashimi S., 2013). Для нормального функционирования ГМ необходимо постоянное поддержание уровня АД в пределах 50—150 мм рт. ст. Адекватность реакции механизмов церебральной ауторегуляции находится в зависимости от уровня АД в сосудах (Lee T.Y., 2011). Ауторегуляция сосудистого тонуса реализуется при участии углекислого газа и напрямую зависит от уровня парциального давления углекислого газа в крови ( $p\text{CO}_2$ ). При этом требуется от 30 секунд до 30 минут для приведения сосудистого тонуса в адекватное состояние. Этот механизм базируется на эффектах таких метаболических медиаторов как дериваты арахидоновой кислоты, АТФ, рН и др. Именно поэтому резкие сдвиги АД, как правило, приводят к временным сдвигам уровня МК. Необходимо отметить, что при температуре ГМ, равной 20 °С, система ауторегуляции поддерживает МК в пределах 30—100 мм рт. ст., а при снижении температуры ГМ до 12 °С — перестает функционировать (Bachet J., 2010).

Важно, что регионарные механизмы ауторегуляции могут также существенно отличаться: например, в мозговой ткани, окружающей артериовенозную мальформацию, кривая, отражающая функцию системы ауторегуляции, смещена влево в результате хронически сниженного перфузионного давления. Ряд факторов способны нарушать систему ауторегуляции МК. Два из них являются особенно важными: это уровень парциального давления углекислого газа в крови ( $p\text{CO}_2$ ) и ингаляционные анестетики. Уровень  $p\text{CO}_2$  определяет тонус церебральных сосудов, поскольку  $\text{CO}_2$  является наиболее сильным вазодилататором. При увеличении уровня  $p\text{CO}_2$  с 20 до 80 мм рт. ст. МК увеличивается на 50—200% по сравнению с референсными значениями.

Наличие сопутствующих заболеваний, таких как длительно текущий сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия, может приводить к изменению механизмов ауторегуляции МК (Bor-Seng-Shu E., 2012). Эти факторы необходимо учитывать при перфузии ГМ с использованием аппарата ИК, особенно при изолированной перфузии артерий ГМ. Снижение объема и скорости кровотока неминуемо приводит к ишемическим повреждениям ткани мозга.



#### 1.1.4. Дисбаланс ионов и жидкости в головном мозге при его ишемии

Примерно треть энергии в ткани ГМ расходуется для передачи сигнала по синапсам, еще одна треть — для обеспечения функционирования натрий-калиевой аденозинтрифосфатазы для транспорта ионов натрия ( $\text{Na}^+$ ) и калия ( $\text{K}^+$ ) и одна треть — для пластических процессов. Недостаточность энергетического обеспечения быстро ведет к нарушениям транспорта ионов. Энергодефицит обуславливает повышение экстрацеллюлярного  $\text{Na}^+$  на порядок,  $\text{Cl}^-$  — в 25 раз, а ионов кальция ( $\text{Ca}^{2+}$ ) в 10000 раз по сравнению с интрацеллюлярной жидкостью. Одновременно происходит резкое падение концентрации  $\text{K}^+$  внутри клетки (Chao D., 2010). При этом уровень экстрацеллюлярного  $\text{K}^+$  повышается в 3—5 раз уже в первые несколько минут от начала ишемии, что и наблюдается при остановке кровообращения (ОК). Впоследствии экстрацеллюлярная концентрация  $\text{Na}^+$  и ионов хлора ( $\text{Cl}^-$ ) снижается не менее чем в 2 раза,  $\text{Ca}^{2+}$  — на 10% от нормальных значений. Концентрация же  $\text{K}^+$  продолжает нарастать, часто до двадцатикратного увеличения. Повышение уровней  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  внутри клетки является причиной пассивного тока жидкости внутрь клетки, что приводит к развитию внутриклеточного отека (Kahle K.T., 2009). В связи с этим экстрацеллюлярное пространство уменьшается почти в 2 раза относительно нормы.

С накоплением избытка жидкости внутри нейронов и в нейроглии уменьшается перфузия ткани, нередко развивается инфаркт ГМ. Отек осложняется ишемической альтерацией ткани, причиной которой является локальная компрессия сосудов, обеспечивающих микроциркуляцию. Сдавливание ткани ГМ приводит к повышению внутричерепного давления и смещению его структур. При вклинении мозжечка и ствола ГМ в отверстие основания черепа пациент может погибнуть.

### **1.1.5. Роль оксида азота при ишемии головного мозга**

Оксид азота (NO) является вторичным мессенджером, который играет важную роль в повреждении клеток ГМ. После повышения уровня внутриклеточного  $Ca^{2+}$  происходит активация синтазы NO, увеличивается образование NO и цитруллина из L-аргинина, а также содержание кислорода (Нечипуренко Н.И., 2004). Реакция NO с активными формами кислорода может усиливать нейротоксичность процесса путем образования иона пероксида азота ( $NO^+$ ).

В результате взаимодействия этого иона со специфическими рецепторами происходит угнетение процесса выхода  $Ca^{2+}$  из клетки (Wiesinger H., 2001). Кроме того, NO является сильным вазодилататором, что способствует нормализации кровотока в тканях и органах после прекращения ИК.

В период реперфузии после ЦА развиваются существенные нарушения мозгового кровообращения по механизму феномена no-reflow (Asiedu-Gyekye I.J., 2003). Учитывая, что эндотелиальные клетки получают субстраты из крови, во время ЦА доставка метаболитов в эндотелиоциты значительно снижается. Уменьшается в связи с этим синтез эндотелиального фактора релаксации NO и эндотелина. В период восстановления МК после первоначального увеличения регионарного кровотока на фоне сниженного сосудистого сопротивления оно резко повышается в связи с дефицитом эндогенных вазодилататоров, что сопровождается значительным снижением регионарного кровотока. Учитывая тот факт, что после гипотермического ЦА наблюдается повышенная экстракция метаболитов вследствие «метаболической задолженности», а регионарный кровоток снижен, риск развития ишемического повреждения ГМ сохраняется даже после восстановления МК.

### **1.2. Патогенез и причины развития дыхательной недостаточности у больных кардиохирургического профиля**

Легочные осложнения являются одной из наиболее частых причин

осложненного течения послеоперационного периода у больных кардиохирургического профиля. Они встречаются в 6—76% случаев после вскрытия грудной клетки (Voisseau N., 2001; Бабринская И.Г., 2014).

Внедрение в практику результатов исследований, проведенных в конце 90-х годов XX века, позволило уменьшить частоту легочных осложнений в стационаре после выполнения арто-коронарного шунтирования (АКШ) и снизить послеоперационную летальность (Ferguson M.K., 1999). Исследования в этой области проводили ввиду того, что развитие легочных осложнений увеличивает длительность госпитализации на 1—2 недели (Trouillet J.L., 2011).

В мировой литературе представлено довольно мало исследований, посвященных анализу легочных, легочно-плевральных осложнений у пациентов, оперированных на сердце и аорте. Большая часть клинических исследований сведена к изучению влияния дыхательной гимнастики на развитие ателектазов (Matte P., 2000; Brasher P.A., 2003).

Описанию различных вариантов легочных осложнений после АКШ или других кардиохирургических процедур, выполняемых через стернотомный доступ в грудную полость, отводится существенная роль в литературе, однако анализ причин их развития проведен недостаточно, в основном с реанимационно-анестезиологической точки зрения (Arthur H.M., 2000; Cruickshank H.E., 1955; Schuller D., 2000, Freitas E.R.F.S., 2009; Hulzebos E.H., 2006; Felcar J.M., 2008; Yamashiro S., 2009; Westerdahl E., 2003). По данным Huynh T.T. и соавт., рассечение диафрагмы, например при операциях на ТАА, увеличивает длительность госпитализации в среднем на 4 койко-дня (Huynh T.T., 2002). Увеличение послеоперационного периода может быть связано с ухудшением функции легких за счет травмы основной дыхательной мышцы.

Большинство авторов, рассматривая факторы риска развития легочных осложнений, не проводят параллели между осложнением и непосредственно причинами, описывая их в совокупности, что объясняется сложностью проведения такого рода дифференцировки.

При изучении литературы обращает на себя внимание, что авторы

исследований, посвященных легочным осложнениям, придают особое значение применению анальгезирующих лекарственных средств в послеоперационном периоде (Rudra A., 2006; Suemitsu R., 2008). Отмечено, что эффективная анальгезия обеспечивает нормальную экскурсию грудной клетки, снижение частоты дыхательных движений; это позволяет снизить количество легочных осложнений и пневмонии в частности.

Есть сообщения о том, что индекс массы тела (ИМТ) более 30 кг/м<sup>3</sup> является важным фактором риска развития дыхательной недостаточности (Suemitsu R., 2008). Авторы для профилактики осложнений у больных с ИМТ более 30 кг/м<sup>3</sup> предлагают в послеоперационном периоде более агрессивно проводить легочную реанимацию и терапию, использовать методы ранней активизации больных.

Гидроторакс является следствием повышения проницаемости капилляров в результате опухолевой инфильтрации плевры или воздействия других причин воспаления (инфекция, инфаркт, облучение). Небольшой выпот у ослабленных пациентов редко проявляется клинически. Клинически значимый гидроторакс вызывает одышку, непродуктивный кашель и боли в грудной клетке. Выраженность одышки зависит от объема выпота. Характерными признаками наличия плеврального выпота являются уменьшение экскурсии грудной клетки, укорочение звука при перкуссии, уменьшение объема дыхания и уменьшение голосового дрожания (Трахтенберг А.Х., 2000). Дренирование плевральной полости дает положительный симптоматический эффект. Ограниченное количество процедур проводят при медленном накоплении выпота. По данным нескольких исследований, плевральный выпот встречается более чем у 20% больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии (Авдеев С.Н., 2009).

В норме в плевральной полости содержится не более 30 мл жидкости, а общая продукция жидкости составляет около 0,3 мл на 1 кг массы тела в сутки. Появление плеврального выпота означает наличие серьезной патологии легких, плевры или внелегочной патологии. В нормальных условиях дренажная система плевральных полостей может справиться с более чем двадцатикратным повышением (700 мл) притока жидкости в плевральную полость (Авдеев С.Н., 2009).

Выпот в плевральную полость наблюдается у 40% больных, причем при использовании внутренней грудной артерии для шунтирования артерий сердца частота этого осложнения увеличивается (Light R.W., 2002).

При изучении частоты легочных осложнений в последнее время много внимания уделяют исходному состоянию дыхательной системы, анализируя его с помощью спирографии. При снижении показателей глубины дыхания, объема форсированного выдоха в 1-ю секунду увеличивается частота ателектазов (Westerdahl E., 2005). Для уменьшения частоты ателектазов, и соответственно тяжести гипоксемии после операции исследователи активно разрабатывают методы физиотерапии и тренировки дыхания. Если тренировка дыхания (чаще всего предлагается тренировать мышечную силу за счет форсированного выдоха) начинается в предоперационном периоде, то частота ателектазов уменьшается в среднем в 2 раза (Westerdahl E., 2001; Westerdahl E., 2003). В другом исследовании показано, что тренировка дыхания до операции не улучшает показатели насыщения артериальной крови кислородом (SaO<sub>2</sub>) (95,8% по сравнению с 95,4%) после операции (Westerdahl E., 2005).

Учитывая эффективность тренировки дыхания только в уменьшении частоты ателектазов и опосредованном влиянии на функцию дыхания, другие авторы предложили проводить 10-дневную терапию до операции у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) (Savas O.Z., 2013). Терапия заключалась в ингаляционном введении бронходилататоров и глюкокортикостероидов. В результате такой подготовки статистически значимо уменьшилась частота выпота в плевральную полость или снизился его объем, соответственно уменьшилась частота пункций плевральной полости в 3 раза ( $p=0,044$ ), снизилась частота фибрилляции предсердий в 3 раза ( $p=0,031$ ), потребность в инотропной поддержке в 2 раза ( $p=0,029$ ). Скорее всего такие результаты связаны с уменьшением дооперационной гипоксии и противовоспалительным эффектом глюкокортикостероидов, что в свою очередь уменьшает окислительный стресс в тканях легкого после операции. Представленные данные демонстрируют эффективность такой тактики при подготовке пациентов к операции.

Из интраоперационных факторов, увеличивающих частоту легочных осложнений, чаще всего выделяют длительность ИК (Altmay E., 2006; Apostolakis E., 2010). Во время ИК происходят гиповентиляция легочной ткани и снижение ее перфузии, что является повреждающими ее факторами. Основным повреждающим фактором считают системный воспалительный ответ, который приводит к так называемому pump-легкому (Massoudy P., 2001; Roth-Isigkeit A., 2001). В результате механического интраоперационного коллапса легкого, например, при протезировании нисходящего отдела аорты (ПНА) нарушается альвеолярная выстилка и выработка сурфактанта, нормальный механизм очистки бронхиального дерева не справляется, образуются ателектазы (Conti V.R., 2001).

Кроме того, в ряде работ изучают гемодилюцию. Считается, что выраженная гемодилюция нарушает тканевую перфузию (Goldman M., 2005). При снижении гематокрита менее 23% развивается отек жизненно важных органов (DeFoe G.R., 2001).

С другой стороны, при уменьшении гематокрита часто приходится проводить переливание крови, что также является одной из причин развития повреждения легкого. Считается, что острое повреждение легочной ткани при переливании крови происходит за счет острой гипоксии с последующей клеточной инфильтрацией обоих легких во время гемотрансфузии (Stainsby D., 2006). Описаны два механизма этого процесса: 1) при наличии хронического воспаления в легочной ткани в процессе гемотрансфузии происходит активация нейтрофилов и увеличение их тропности к эндотелию, в результате чего поражается легкое, имеющее большое число мелких сосудов (Vix J., 2007); 2) в переливаемой крови содержатся различные антитела и цитокины, последние накапливаются в процессе хранения. При взаимодействии их с нейтрофилами крови реципиента происходит активация последних, что клинически проявляется отеком легких (Корко Р.М., 2002; Vlaar A.P., 2010). Таким образом, второй механизм развивается по типу аллергической реакции с поражением клеток-мишеней, в данном случае легкого.

Клинически повреждение легкого проявляется как острый респираторный дистресс-синдром. Это наиболее тяжелая ситуация, требующая продленной

механической вентиляции легких. Патогенез этого состояния связан с аномальным газообменом и/или изменением механического компонента дыхания. Первый вариант происходит за счет увеличения альвеолярно-артериального градиента, повышающего проницаемость легкого (Macnaughton P.D., 1992), увеличивающего сопротивляемость легочных сосудов (Asimakopoulos G., 1999) и внутрилегочную агрегацию лимфоцитов и тромбоцитов (Massoudy P., 2001). Второй механизм ведет к уменьшению жизненной емкости легких (Kumar R., 2016), функционального остаточного объема (Shapira N., 1990) и взаимодействия механизмов расслабления и напряжения дыхательной мускулатуры (Lohser J., 2015).

Применение льда при остановке сердца может приводить к температурному повреждению диафрагмального нерва, что в свою очередь клинически будет выражаться параличом диафрагмы (Akbariasbagh P., 2015). Однако такая ситуация редко приводит к увеличению продолжительности госпитализации и реабилитации. Временный парез диафрагмального нерва при использовании льда может встречаться в 10—30% случаев (Canbaz S., 2004).

Повреждение легочной ткани и альвеол является наиболее опасной и часто встречающейся в клинической практике причиной дыхательной недостаточности.

В результате повреждения легочной ткани на уровне микроциркуляции происходит развитие легочной гипертензии, внутрилегочных шунтов, развивается отек интерстиция, в результате этих изменений нарушается баланс между вентиляцией и перфузией (Carden D.L., 2000). Этот процесс называется ишемическим и реперфузионным повреждением легкого (ИРПЛ).

Развитие ИРПЛ делится на две фазы: 1) ишемия, которая связана с уменьшением содержания кислорода, повреждением клеток и активацией различных ферментов; 2) реперфузия, связанная с образованием активных форм кислорода, активацией тромбоцитов и нейтрофилов, повреждением эндотелиальных клеток, повышением сосудистой проницаемости, активацией цитокинов и комплемента (Bougioukas I., 2016). Во время ишемической фазы происходят анаэробные процессы в тканях с образованием цитотоксических веществ (Matata B., 2002; Fisher A.B., 2004). После восстановления адекватной

перфузии высвобождаются ионы кальция из клетки, что ведет к активации кальций-чувствительных ферментов (Perrot M., 2003).

В результате такого повреждения увеличивается количество супероксидного аниона, пероксида водорода и гидроксильных радикалов как в тканях организма, так и в крови. (Matata V., 2002; Perrot M., 2003). Это состояние называют окислительным стрессом. В легочной ткани также происходит изменение клеточного метаболизма за счет ишемии (Fisher A.V., 2004). Усиление системного воспалительного ответа и увеличение сродства тромбоцитов и нейтрофилов к эндотелию сосудов приводят к дисфункции мелких легочных сосудов и их окклюзии (Colombat M., 2004). Особенно чувствительна к такому роду повреждения микроциркуляция в легочной ткани. При механической вентиляции легкого взаимодействие с высокой концентрацией кислорода во вдыхаемой смеси (в среднем после операции на сердце фракционная концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси ( $FiO_2$ ) составляет 45—60%) во время ишемии и реперфузии ведет к массивной генерации супероксидного аниона (Bartlett D., 1995; Fleming I., 2001). В результате этого в митохондриях запускаются механизмы апоптоза (Cadenas E., 2004). Кроме того, синтез NO, который в норме защищает ткани от последствий изменения микроциркуляции, нарушается, что также ведет к усилению повреждения (Esme H., 2006). Высокое содержание NO в крови ингибирует цитохромоксидазу, в результате чего происходит повышение количества супероксидного аниона (Kadenbach V., 2003). Он также является источником синтеза супероксидного аниона в эндотелиальных клетках (Landmesser U., 2003).

Процессы, происходящие на этапах ишемии и реперфузии, как вместе, так и отдельно ведут к повреждению легочной ткани. Повреждение легкого чаще всего происходит через повреждение сосудистой системы, за счет активации кислорода в период реперфузии.

Многие исследователи описывали структурные и функциональные нарушения в легком во время ишемии и реперфузии (Esme H., 2006). Накопление токсических продуктов анаэробного метаболизма и повреждение тканей



свободными радикалами кислорода наблюдаются в легком после попадания в него кислорода (Cadenas E., 2004). Альвеолярный кислород способствует поддержанию аэробного метаболизма и образованию свободных супероксидных радикалов (Fisher A.B., 2004). Таким образом, повышенная подача кислорода во время механической вентиляции усиливает его токсическое воздействие (Gothard J., 2006). Во время ишемии при механической вентиляции легких НАДФН-оксидаза активирует генерацию свободных форм кислорода в эндотелиальных клетках, гладкомышечных клетках и макрофагах (Fisher A.B., 2004). Вдобавок, системный воспалительный ответ, который развивается при применении ИК, усиливает этот процесс.

Реперфузия после ишемии легкого характеризуется прогрессированием микроваскулярной обструкции, связанной с тромбообразованием и вазоконстрикцией (Murphy M.P., 2011). Гипоксия индуцирует развитие прокоагулянтных процессов в эндотелии и макрофагах, что и ведет к образованию микротромбов во время реперфузии (Du S., 2016; Gothard J., 2006).

Провоспалительные цитокины играют важную роль в развитии повреждения легкого (Krishnadasan B., 2003). Они усиливают тонус гладкой мускулатуры сосудов и направляют воспалительный ответ в сторону регуляции экспрессии молекул адгезии (Barillari G., 2001; Koksoy C., 2000). Этот процесс приводит к адгезии лейкоцитов и тромбоцитов к эндотелию, образованию микроэмболии в капиллярной сети (Nishijima K., 2001; Roberts A.M., 2004). Вдобавок, адгезия форменных элементов приводит к усилению вазоконстрикции и развитию отека (Blann A., 2003).

В кардиохирургической практике для уменьшения осложнений со стороны легкого необходимо учитывать повреждающее действие длительности ИК, повреждения диафрагмального нерва и диафрагмальной мышцы, необходимость переливания крови. Разработка технологий, позволяющих уменьшить или избежать применение ИК, может улучшить результаты лечения. Кровесберегающие технологии способствуют уменьшению частоты трансфузионных повреждений легкого. Ранняя экстубация и активизация больного

позволяют уменьшить негативное действие высоких концентраций кислорода во вдыхаемой смеси, тем самым снизить процессы реперфузионного повреждения. К сожалению, на сегодняшний день нет возможности воздействовать на все звенья патогенеза ИРПЛ, но перечисленные методы частично снижают частоту осложнений.

### **1.3. Патогенез и причины развития острой почечной недостаточности у больных кардиохирургического профиля**

При операциях на сердце все органы и системы кровоснабжаются от неппульсирующего кровотока аппарата ИК. Кроме того, в некоторых случаях (особенно при протезировании ДА и ТАА) на относительно короткий промежуток времени (30—60 минут) приходится выключать из кровообращения органы, питающиеся от нисходящего отдела аорты. В результате этого почки, требующие достаточно высокого уровня АД, могут утрачивать свою функцию.

Острая почечная недостаточность (ОПН) после кардиохирургических операций является серьезным осложнением, определяющим высокую частоту летальных исходов (Mehta R.L., 2003). Она развивается в 5—30% случаев (Hoste E.A., 2008; Lassnigg A., 2004). Критериями установления диагноза «почечная недостаточность» в современной литературе являются: 1) повышение уровня креатинина на 0,5 мг/дл от исходного; или 2) уровень креатинина выше 1,3—1,5 мг/дл после операции (Tian J., 2009). Необходимо отметить, что ОПН у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями после операций развивается чаще за счет исходно низкой массы нефронов, мультифокального атеросклероза и гипертонического гломерулосклероза.

После кардиохирургических операций заместительная почечная терапия в результате тяжелой ОПН требуется у 1—3% больных (Mehta R.H., 2006; Wijesundera D.N., 2007). Летальность при развитии ОПН достигает 60% (Stephen T., 2008). Необходимо отметить, что даже незначительное повышение креатинина (на 0,3—0,5 мг/дл) может увеличивать летальность в 3 раза, а повышение более, чем на 0,5 мг/дл способствует ее увеличению до 18 раз по сравнению с больными

без ОПН (Lassnigg A., 2004).

ОПН после операций на сердце и аорте может быть результатом многих причин (Bellomo R., 2008).

Основные среди них следующие:

1) гиповолемия или эритропения за счет интраоперационной кровопотери и/или значительной гемодилюции;

2) гипоперфузия почек вследствие неп пульсирующего кровотока при ИК (особенно свыше 180 минут) или ОК свыше 30—40 минут в нисходящем отделе аорты;

3) периферическая вазодилатация в результате образования избытка NO и реперфузии после восстановления пульсирующего кровотока;

4) необходимость использования нефротоксичных препаратов во время операции и после нее (рентгенконтрастные препараты, НПВС, антибиотики и др.);

5) системная воспалительная реакция в результате цитотоксического повреждения при применении ИК;

6) эмболия почечных артерий;

7) послеоперационный синдром «малого выброса» сердца;

8) инотропная и вазоконстрикторная терапия (за счет спазма периферических артерий и возможной гипоперфузии почек).

Нефротоксические вещества могут значительно влиять на развитие ОПН. К примеру, катетерезация сердца в течение 5 дней до операции увеличивает риск развития ОПН в 2 раза (Del Dusa D., 2007). До сих пор обсуждается вопрос о влиянии ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на развитие ОПН (Kincaid E.H., 2005). Считается, что ИК стимулирует развитие ОПН за счет активации системного воспалительного ответа, который влияет на артериальный кровоток и усиливает вазоконстрикцию, а также за счет рисков микроэмболии (Okusa M.D., 2002). Гемолиз и высвобождение свободного гемоглобина также ведет к нефротоксическому повреждению. Повышение уровня свободных эритроцитов в крови происходит совместно с истощением механизмов их утилизации и высвобождением гаптоглобина и трансферина, в результате

происходит каскад реакций, приводящий к системному повышению сосудистого сопротивления, изменению коагуляционной активности и повреждению тубулярной части нефронов (Vercaemst L., 2008).

Goligorsky M.S. (Goligorsky M.S., 2005) особое внимание уделил дисфункции эндотелия, рассматривая ее как первичное звено патогенеза ОПН, во многом определяющее дальнейшее течение процесса. Доказано, что ишемическое поражение почек сопровождается окислительным стрессом и образованием нитротирозидана — продукта пероксинитрита. Основным источником названных веществ являются полиморфноядерные лейкоциты и макрофаги. В результате развивается дисфункция эндотелия в условиях ишемии (Marshall M.R., 2004). В эксперименте показано нарушение синтеза вазодилататоров в такой ситуации. Приведенные факты свидетельствуют о том, что дисфункция эндотелия при ишемии почек приводит к существенному нарушению капиллярного кровотока с повреждением канальцевого эпителия (Бадаев С.В., 2005.; Решетников Е.А., 2001).

Считается, что повреждение эндотелиальных клеток происходит в результате снижения уровня NO, отвечающего за эндотелий-зависимую вазодилатацию. В этой ситуации, с одной стороны, «извращаются» процессы релаксации сосудов, стимулируется тропность полиморфноядерных лейкоцитов и моноцитов к тканям, с другой стороны, активизируется перекисное окисление липидов. Такой каскад реакций приводит к нарушению гемостаза на уровне микроциркуляции, стимуляции воспалительного ответа, что в свою очередь повреждает эндотелиальные клетки, нарушает их защитную функцию. В отсутствие эндотелиального барьера в ткани начинают поступать цитокины, протеазы и свободные радикалы кислорода. Все это приводит к активации апоптоза в клетках-мишенях (Garwood S., 2010; Goligorsky M.S., 2002).

Во время операции с ИК действуют дополнительные факторы, приводящие к ишемическому повреждению почек. Во-первых, отсутствие пульсирующего кровотока по почечным артериям активизирует ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм с последующей ренальной вазоконстрикцией, что потенцирует повреждение почек. Во-вторых, кровоток в подверженной «стрессу»

почке не обеспечивает должного перфузионного давления (Vermeulen Windsant I.C., 2014).

При уменьшении общего объема перфузии почки происходит повышение концентрации креатинина и нитратов в сыворотке. Если причины, приведшие к этому состоянию, существуют длительно, то развивается анурия. При восстановлении адекватного почечного кровотока (например, после отключения аппарата ИК) изменяется давление в почечных артериях за счет вазодилатации. Однако в ответ на генерализованную гиповолемию/гипоперфузию начинают активироваться симпатическая и ренин-ангиотензин-альдостероновая системы, в результате чего вырабатывается вазопрессин. Он повышает чувствительность эндотелия к вазоконстрикторам. При коротком промежутке времени действия этих процессов функция почки восстанавливается. Если периоды ишемии и последующей реперфузии существуют длительно, то происходит повреждение, клинически проявляющееся отеком почечной паренхимы со сдавлением мелких артериол (Maringer K., 2015).

Самой опасной ситуацией является развитие острого некроза канальцев, который встречается в 20—25% случаев ОПН (Stephen T., 2008). Его патогенез включает 4 основных фазы.

1. Фаза инициации: это начальная фаза поражения, она может развиваться как через несколько часов, так и через несколько дней после операции. Характеризуется снижением уровня кровотока в почках в результате обструкции канальцев эпителиальными клетками с последующим снижением фильтрации. В результате блокируется фильтрация мочи в клубочках. Это сочетается с усилением ишемического повреждения, что способствует дополнительному повреждению ткани.

2. Фаза длительного повреждения: в это время нарастают изменения, характерные для ишемии, и выявляются признаки воспаления в паренхиме и канальцах.

3. Фаза поддержания процесса: она длится от одной до двух недель и характеризуется сужением просвета сосудов и ишемией мозгового вещества почек

в результате воспалительных изменений в нем и нарушения механизмов регуляции сосудистого тонуса в связи с повреждением эндотелиальных клеток

4. Фаза разрешения: в ходе ее происходят репарация эпителиальных клеток и восстановление оставшихся нефронов. Эта стадия длится от нескольких суток до нескольких недель.

Как видно, даже при «идеальном» течении процесса длительность госпитализации пациента может затянуться до 1—2 недель, и требуется постоянное пребывание пациента в ОРИТ, а также применение дорогостоящих методов лечения, таких как ультрагемодиализация (Casino F.G., 2004). Необходимо также отметить, что после нормализации кровотока ишемические повреждения в почке могут развиваться еще некоторое время. В связи с этим образование мочи почками в процессе хирургического лечения еще не является показателем нормальной почечной функции (O'Brien M.M., 2002).

Из предоперационных факторов риска развития ОПН выделяют: а) женский пол; б) нестабильную гемодинамику до операции; в) наличие СД; г) атеросклероз периферических артерий; д) ХОБЛ; е) повторное хирургическое вмешательство; ж) почечную недостаточность до операции (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> или уровень креатинина более 2,1 мг/дл) (Karkouti K., 2009; Wijesundera D.N., 2007; Perez-Valdivieso J.R., 2009). К факторам риска также относят длительность ИК, переливание эритроцитарной массы после операции и снижение гематокрита во время ИК менее 21% (Tuttle K.R., 2003; Ferraris V.A., 2007). Для всех больных кардиохирургического профиля найдена закономерность увеличения частоты ОПН в зависимости от объема операции (Thakar C.V., 2005). Уровень АД во время ИК ниже порога ауторегуляции почки ведет к уменьшению почечной перфузии, что увеличивает частоту ОПН. ИК само по себе снижает эффективность перфузии на 30% за счет вазоплегии. Эта ситуация приводит к уменьшению оксигенации почечной ткани, развитию ишемического и реперфузионного повреждения (Kumar A.V., 2011).

Показано, что наличие анемии до операции и переливание компонентов крови после нее ведут к увеличению частоты ОПН (Karkouti K., 2011; Karkouti K.,

2012). Если после кардиохирургической операции удастся избежать переливания компонентов крови за счет меньшей гемоделиции и меньшей кровопотери, то в послеоперационном периоде функция почки сохраняется (Huybregts R.A., 2009).

Считается, что во время ИК при операции на сердце пациенты находятся в «начальной фазе» ишемического и реперфузионного повреждения почки (Ho J., 2009). Это состояние характеризуется вазоконстрикцией внутривисочечных сосудов, повышением потребности паренхимы в кислороде, и в результате начинающейся дисфункцией проксимальных канальцев (Redfors B., 2010). В последующем, даже если пациент «выходит» из операции без клинических проявлений ОПН, то в его организме все же происходит активация каскада реакций системного воспалительного ответа, почка в это время находится в состоянии гипоксии и окислительного стресса (Ho J., 2009). Именно в этот момент наличие анемии и/или переливание крови будут усиливать уже начавшиеся процессы.

При переливании эритроцитарной массы причины такого усиления будут следующими. В клинической практике используют компоненты крови, которые заготавливают от донора заранее. Во время заготовки эритроциты подвергаются биохимическим и морфологическим изменениям, в результате в пакете с кровью накапливаются токсические вещества, которые могут повреждать органы-мишени при попадании в организм реципиента (Almac E., 2007; Tinmouth A., 2006; Comporti M., 2002). Токсические компоненты включают в себя истощение АТФ, преобразование функций оксида азота и повышение уровня липидной пероксидазы (Comporti M., 2002).

За счет наличия этих токсических компонентов сами эритроциты подвергаются необратимым изменениям, что ведет к прогрессированию гемолиза, образованию гемоглобин-индуцированных микровезикул (Donadee C., 2011) и накоплению провоспалительных цитокинов (Comporti M., 2002). При попадании таких эритроцитов в кровь реципиента большую их часть начинают «атаковать» макрофаги, что приводит к высвобождению свободных ионов в крови (Lasocki S., 2011). Показано, что переливание двух доз эритроцитарной массы может увеличивать концентрацию свободного гемоглобина в крови реципиента в 10 раз

относительно нормального уровня (Vermeulen Windsant I.C., 2011). Свободный гемоглобин является высокотоксичным веществом для почек и других органов, он нарушает микроциркуляцию за счет уменьшения NO в крови и потенцирования прооксидантной активности (Haase M., 2010).

Во время операции на ДА и ТАА очень важно правильно подобрать объем вмешательства, который также регламентируется временем «безопасной ишемии». По данным разных авторов, ОК в почках безопасна в диапазоне от 30 (Watanabe G., 2011) до 60 мин (Pacini D., 2014). В одном из последних исследований (Yang S., 2012) продемонстрировано, что пережатие аорты выше чревного ствола более, чем на 25 минут является предиктором развития почечной недостаточности. Wohlberg E. и соавт. (Wahlberg E., 2002) опубликовали данные, свидетельствующие о том, что при ишемии почек длительностью более 50 минут риск почечной недостаточности возрастает в 10 раз по сравнению с «безопасными» 30 минутами. В то же время есть исследования, показывающие, что полное прекращение притока крови к почкам вызывает необратимые изменения лишь при длительности ишемии более чем 150 минут. При этом даже очень низкий объем кровотока (7 мл на 1 кг массы тела в мин) способен поддерживать жизнеспособность почек и образование ими мочи (Бокерия Л.А., 2000). Известны факты зависимости функции почек от величины кровяного давления и достаточной устойчивости почечной паренхимы к ишемии. Зависимость функции почек от объема перфузии закономерна: при низких объемах она угнетается, при высоких — приближается к начальной норме (при исходно нормальной функции почек) (Белов Ю.В., 2009). В эксперименте на мышцах продемонстрировано, что после ишемии почек длительностью 30 минут базовый кровоток остается сниженным на 50% еще в течение 3 часов (Regner K.R., 2012).

Ввиду множества недостатков метода ОК в почках как дополнительный фактор профилактики развития ОПН используется охлаждение тела пациентов, что позволяет уменьшить их метаболические потребности. Экспериментальными исследованиями показано, что потребление кислорода почкой уменьшается до 40, 15 и 5% при охлаждении ее паренхимы до 30, 20 и 10 °С соответственно (Harvey



R.V. 1959; Semb G., 1960). Охлаждение до 18 °С и ниже (глубокая гипотермия) приводит к практически «абсолютной» защите почек, но ее применение ограничено ввиду множества негативных последствий и удлинения продолжительности операции.

При операциях на ТАА используют гипотермию, но выполняют ее в изолированном варианте. Koksoy С. и соавт. описали способ защиты почек за счет перфузии почечных артерий охлажденным до 4 °С кристаллоидным раствором (Koksoy С., 2002). Этот метод показал лучшие результаты, чем нормотермическая/гипотермическая кровяная перфузия с помощью аппарата ИК (LeMaire S.A., 2009). В 2007 г. Белов Ю.В. и соавт. разработали метод перфузии почечных артерий раствором Кустодиол для защиты внутренних органов при операциях на ТАА (Белов Ю.В., 2007; Белов Ю.В., 2009). Другие авторы с 2008 г. применяют охлажденный раствор Кустодиола при операциях на ТАА. Частота ОПН, по их данным, почти в 4 раза ниже при перфузии Кустодиола по сравнению с применением раствора Рингера (Tshomba Y., 2013). Основой для «защиты» почек служит локальная гипотермия, которая позволяет минимизировать метаболические процессы в почечной паренхиме. Кустодиол, в свою очередь, является внутриклеточным раствором, что вызывает эффект «консервации» почки. Наличие почечной недостаточности перед операцией является дополнительным фактором риска повышения летальности при операциях на сердце и аорте. В этих условиях пережатие аорты и ОК усиливают повреждение почечной паренхимы за счет слабой толерантности к ишемии, гипотензии, воспалительным реакциям. Все это увеличивает риск развития инфаркта почки (Kudo F.A., 2004).

В настоящее время существуют две схемы установления диагноза ОПН вне зависимости от причин ее развития. В 2004 г. Acute Dialysis Quality Initiative Group разработали схему, основанную на 7-дневном «окне» наблюдения после действия поражающего фактора (Bellomo R., 2004). Разделение имеет 3 класса степени поражения (риск, повреждение, недостаточность) и 2 класса исходов из этого состояния (потеря и полная почечная дисфункция) (Таблица 1).

Таблица 1. Критерии RIFLE для оценки ОПН

Класс поражения	степени	Креатинин/скорость клубочковой фильтрации (СКФ)	Диурез
Risk (риск)		Повышение уровня креатинина $\times 1,5$ /снижение СКФ $>25\%$	Диурез $<0,5$ мл на 1 кг массы тела в час $\times 6$ часов
Injury (повреждение)		Повышение креатинина $\times 2$ /снижение СКФ $>50\%$	Диурез $<5$ мл на 1 кг массы тела в час операции $\times 12$ часов
Failure (недостаточность)		Повышение креатинина $\times 3$ /снижение СКФ $>75\%$ или уровень креатинина более 4,0 мг/дл с быстрым ростом 0,5 мг/дл	Диурез $<0,3$ мл на 1 кг массы тела в час операции $\times 24$ часа или анурия в течение 12 часов
Loss (потеря почечной функции)		Персестирующая ОПН = полная утрата функции почек $>4$ недель	
ESRD (полная почечная дисфункция)		End-stage-renal disease (конечная стадия почечной недостаточности)	

В 2007 г. рабочая группа The Acute Kidney Injury Network (AKIN) модифицировала классификацию RIFLE (Таблица 2) для более быстрой оценки почечной функции, критерием являлось наблюдение в течение 48 часов (Mehta R.L., 2007).

Таблица 2. Критерии AKIN для оценки ОПН

Стадии поражения почек	Уровень креатинина	Диурез
I стадия	Повышение уровня	Диурез $<0,5$ мл на 1 кг

	креатинина $\times 1,5/0,3$ мг/дл	массы тела в час операции $\times 6$ часов
II стадия	Повышение уровня креатинина $\times 2$	Диурез $< 0,5$ мл на 1 кг массы тела в час операции $\times 12$ часов
III стадия	Повышение уровня креатинина $\times 3$ или уровень креатинина более 4,0 мг/дл с быстрым ростом 0,5 мг/дл	Диурез $< 0,3$ мл на 1 кг массы тела в час $\times 24$ часа или анурия в течение 12 часов

В таблицах 1 и 2 мы можем видеть, что первые 3 пункта схожи, но классификация AKIN ориентируется только на уровень креатинина и объем диуреза, а при оценке по RIFLE еще используется оценка по СКФ, что может быть более точным, особенно для маленьких пациентов. В связи с этим предположением в Клинике Mayo провели исследование, которое оценивает обе эти классификации по отношению к риску развития осложнений у пациентов после кардиохирургических вмешательств (Englberger L., 2011). Всего в исследование включено 4836 больных, оперированных на сердце. ОПН из них имели 1272 (26,3%) по AKIN и 915 (18,9%) по RIFLE. При дальнейшем изучении выявлено, что при использовании AKIN гипердиагностика происходит как минимум в 10% случаев за счет незначительного увеличения уровня креатинина (до 0,3 мг/дл), что корректируется гидратацией больного и слабо влияет на исход лечения. Отмечается также, что СКФ является более чувствительным методом для определения классов Risk и Injury (Englberger L., 2009). Таким образом, авторы делают вывод, что классификация RIFLE лучше отражает тяжесть клинического состояния пациентов после кардиохирургических операций при развитии ОПН.

Представленные данные свидетельствуют о важности контроля почечной функции после кардиохирургических операций. Основными патогенетическими

причинами повреждения почек являются: ишемия при ОК и длительном периоде ИК, а также токсическое действие препаратов и компонентов переливаемой крови.

#### **1.4. Гипотермия и перфузия головного мозга при операциях на дуге аорты**

##### **1.4.1. Использование гипотермии головного мозга для защиты его от ишемического повреждения**

Как известно, температура играет важную роль в физиологии и патофизиологии ГМ. При операциях на ДА важным фактором остается возможность защитить ГМ от ишемических повреждений. Из-за этого в современном обеспечении таких операций остаются высокие требования к температурному режиму, оксигенации крови и перфузии ГМ.

При температуре 37 °С острая гипоксия ГМ приводит к необратимым последствиям уже через 5—7 минут, что непозволительно мало для реконструктивной операции на ДА. Однако, снижение температуры тела пациента приводит к пропорциональному увеличению времени, необходимому для развития необратимых повреждений коры больших полушарий. Снижение температуры тела на каждый 1 °С уменьшает скорость метаболических процессов в нейронах в среднем на 5% (Mrozek S., 2012).

Исторически хирургия аорты развивалась по пути снижения температуры тела пациента для обеспечения возможности проводить объемные реконструктивные операции. Выделено 3 стадии снижения температуры тела: I стадия — понижение температуры до 32 °С носит название нормотермии, и в этом состоянии метаболические сдвиги незначительны; II стадия — снижение температуры тела от 32 до 22 °С — умеренная гипотермия. Это оптимальная температура, при которой большинство хирургов предпочитают проводить операции, так как процесс снижения температуры не занимает много времени и дает хорошие результаты по замедлению метаболизма; III стадия — глубокая гипотермия (ГГ), когда температура тела пациента опускается ниже 22 °С и может

достигать 10 °С. В этом температурном диапазоне происходит максимальное подавление метаболических процессов в ГМ.

Использование гипотермии является важным методом профилактики неврологических осложнений у пациентов с перенесенным инфарктом или травмой ГМ (Polderman К.Н., 2004). Kammergaard L.P. и соавт. показали, что повышение температуры тела всего на 1 °С приводит к увеличению смертности после перенесенного инфаркта ГМ на 30% (Kammergaard L.P., 2002).

#### **1.4.2. Прекращение системного кровообращения (циркуляторный арест) в условиях глубокой гипотермии**

Одним из самых первых методов защиты ГМ при операциях на ДА является сочетание ГГ с ЦА, которое впервые применили почти 40 лет назад (Griep R.V., 1975). Долгие годы хирурги старались не превышать длительность ЦА во время операций для защиты ГМ от нежелательных неврологических осложнений. Начальный опыт хирургов говорил о том, что хорошие послеоперационные результаты сохраняются при условии, когда ЦА длится не более 90 минут при температуре тела 18 °С (Mavroudis С.Д., 2018). Клинические и лабораторные исследования позволили определить конкретные временные промежутки, в которых необходимо работать хирургу во время реконструктивных операций на ДА, причем максимальное время достигается за счет системного охлаждения пациента.

В результате исследований выделена физиологическая переменная  $Q_{10}$ , которая описывает взаимосвязь снижения температуры и скорости метаболических процессов в ГМ. Эта переменная оценивает потребность в кислороде, которая существует при определенной температуре тела, и ее снижение используют как критерий в базовой оценке в отсутствие кровотока по магистральным артериям.

На моделях у свиней подавление мозгового метаболизма кислорода при температуре 28, 18 и 8 °С происходило до 50, 19, 11% соответственно (Mezgow С.К., 1994). При использовании электроэнцефалографии изолиния появлялась при

температуре 8—13 °С, но значительный спад электрической активности происходил уже при 18 °С (Mezrow С.К., 1995). Применение коэффициента  $Q_{10}$  при отборе пациентов для операции и оценка у них МК дали возможность рассчитать среднее время безопасности ЦА для каждой из температур (Таблица 3).

Таблица 3. Безопасное время циркуляторного ареста при гипотермии

Температура, °С	Церебральный метаболизм, % от нормы	Безопасная продолжительность циркуляторного ареста, мин
37	100	5
30	56 (52—60)	9 (8—10)
25	37 (33—42)	14 (12—15)
20	24 (21—29)	21 (17—24)
15	16 (13—20)	31 (25—38)
10	11 (8—14)	45 (36—62)

Основные измерения метаболических потребностей проводили у собак, свиней и у человека. Выявлено, что у людей наименьшее число послеоперационных мозговых нарушений, по данным когнитивных тестов, наблюдалось у пациентов с охлаждением до 12—15 °С, у которых ЦА длился в пределах 25—30 минут (Nagl С., 2001). В отсутствие перфузии ГМ в течение 40 минут и более частота неврологических осложнений значительно увеличивалась, а при превышении порога в 65 минут летальность увеличивалась более, чем в 2 раза (Chong S.Y., 2004).

Технические детали применения метода гипотермического ЦА очень важны. Одним из самых сложных этапов является непосредственно фаза охлаждения больного. Она занимает длительное время, так как снижение температуры должно быть равномерным, полным и достаточно длительным (Harrington D.K., 2007). Для достижения оптимальной температуры в 10—13 °С необходимо как минимум 30 минут, а зачастую даже 50 минут и более (Griep R., 2001). Во время охлаждения необходимо поддерживать постоянную скорость потока перфузионного раствора, которую рассчитывают, исходя из принципа 2,2—2,4 л/мин/м<sup>2</sup>, а также учитывать,

что градиент температур между раствором и назогастральным детектором не должен превышать 7—10 °С (Spielvogel D., 2003; Griep R., 2001).

Мнения о моменте, в который температура тела пациента уже достаточно снижена для выполнения реконструкции, разнятся: некоторые авторы ориентируются исключительно на температуру от назогастрального датчика, достигающую 10—13 °С, другие — на «прямую линию» на электроэнцефалографе, которая указывает на «биологическую смерть мозга» (Estrera A.L., 2008).

Следующим важным этапом является согревание пациента после проведенной реконструкции. Этот процесс должен быть также постепенным, медленным и равномерным, с разницей температур (кровь—назогастральный датчик) не более 10 °С, так как резкое повышение температуры тела пациента может привести к спазму сосудов ГМ и резкому увеличению выраженной диспропорции между потреблением и доставкой кислорода в клетки ГМ, что, в свою очередь, приведет к дополнительным ишемическим нарушениям (Harrington D.K., 2007). Ehrlich M. в экспериментальном исследовании выявил, что прямое согревание после ГГ способствует существенному повышению внутричерепного давления и большей выраженности отека ГМ по сравнению с таковыми в случае холодной реперфузии при температуре 15 °С в течение 20 минут перед этапом согревания (Ehrlich M.P., 2001).

Температура, до которой происходит согревание после ГГ, также является существенным фактором, влияющим на результат операции. Большинство авторов считают, что назогастральная температура в конечной стадии согревания не должна превышать 36 °С, и согревание должно быть приостановлено, когда температура достигла 35 °С в желудке и 30—32 °С в прямой кишке (Spielvogel D., 2003). Harrington D. предложил продолжать перфузию и согревание пациента еще в течение 10—20 минут после того, как температура достигла 36,5 °С (Harrington D.K., 2007).

ГГ и ЦА как техника защиты ГМ замедляют метаболические процессы в ГМ, однако дальнейшее изучение проблемы и ее независимая оценка доказали, что такой метод приводит к неврологическим нарушениям у незначительного

количества пациентов. В ходе клинических и экспериментальных исследований доказано, что повреждение ГМ после операций на ДА имеет мультифокальный механизм. Хирургические и перфузионные технологии защищают только от явных проявлений повреждения, инфаркта ГМ и глобальной гипоперфузии. В первом случае причиной чаще всего является «материальная» эмболия сосудов ГМ, а во втором — недостаток перфузии, что ведет к длительным и обширным повреждениям ГМ. Экспериментальные исследования установили, что после применения техники ГГ и ЦА у пациентов наблюдается длительный (до 8 часов) генерализованный вазоспазм, который способствует дополнительным ишемическим повреждениям. Современные результаты применения этого метода не утешительны: они указывают на необратимую дисфункцию ГМ после операций на ДА в 4% случаев (Spielvogel D., 2007).

Этот метод удобен для хирурга и, несомненно, имеет ряд положительных моментов: «сухое» операционное поле, хороший доступ, не затрудненный канюлями для перфузии. Однако метод имеет и недостатки, а именно: увеличение продолжительности операции за счет длительного охлаждения и согревания, отсутствие качественной профилактики воздушной эмболии и невозможность в достаточной мере обеспечить защиту ГМ. В то же время риск воздушной эмболии можно уменьшить, переведя пациента в положение Тренделенбурга.

В исследованиях продемонстрировано (Drury P.P., 2013), что при температуре 18 °С и изолинии на электроэнцефалограмме метаболическая активность ГМ составляет примерно 40% от нормального уровня. Это свидетельствует о том, что метаболизм в ткани мозга продолжается, а энергетические ресурсы истощаются, что требует поступления дополнительных питательных веществ. Развитие недостаточности энергоресурсов в ГМ постепенно приводит к формированию ишемических повреждений.

Таким образом, можно заключить, что использование ГГ и ЦА не является физиологичным для человека и вызывает ряд неврологических осложнений. Это не самый привлекательный способ защиты ГМ, однако он остается одним из наиболее исследованных и эффективных методов, удобным для применения в экстренных



случаях, например, при разрыве аорты.

### **1.4.3. Эффективность антеградной перфузии головного мозга как метода защиты его от ишемического повреждения при операциях на дуге аорты**

Антеградная перфузия головного мозга (АПГМ) через одну (моногемисферальная перфузия) или две (бигемисферальная перфузия) сонные артерии ДА периодически использовали для обеспечения ГМ кровью на ранних этапах сердечно-сосудистой хирургии, однако сложность введения канюли и мониторинга за состоянием ГМ сделали этот метод крайне обременительным, из-за чего положительных результатов добивались редко. В хирургии ДА этот метод получил распространение после клинических работ Bachel J. во Франции и Kazui T. в Японии (Kazui T., 2000; Bachel J., 1991). К настоящему времени хирурги все чаще предпочитают использовать АПГМ в хирургии ДА, особенно если необходимо большее количество времени, чем могут обеспечивать ГГ и ЦА.

Одним из главных преимуществ АПГМ является возможность применять ее в состоянии умеренной гипотермии (20—28 °С), что резко укорачивает продолжительность ИК (Preventza O., 2017; Dossche K., 2000). Однако не все виды АПГМ имеют одинаковую эффективность, и множество спорных вопросов, касающихся применения той или иной методики, еще остаются нерешенными.

Использование расширяющегося баллона для катетеризации ветвей ДА позволяет качественно закрепить канюли в просвете сосуда, что ведет к хорошей перфузии ГМ. Но эта техника требует постоянного и тщательного мониторинга потому, что катетер может смещаться или выскакивать из просвета сосуда. Кроме того, адекватность перфузии зависит от качества постановки катетера, а также от его размера и наличия каких-либо причин для нарушения оттока крови из катетера (Kazui T., 2002). В большом исследовании по использованию баллонных катетеров при бигемисферальной и моногемисферальной перфузии ГМ Kazui T. и соавт. продемонстрировали на 472 пациентах частоту возникновения временных и постоянных неврологических осложнений, которые развивались в 3,2 и 4,7%

случаев соответственно (Kazui T., 2007).

Сторонники указанного метода не считают, что риск воздушной эмболии повышается при открытом просвете аорты и при визуальной постановке катетеров. Дополнительно для уменьшения риска возникновения воздушной эмболии пациента переводят в положение Тренделенбурга и поток крови по канюлям запускают до постановки ее в просвет сосуда.

При АПГМ необходим постоянный мониторинг. Вид его зависит от типа использованной перфузии. Если перфузируются все сосуды ДА, то достаточно постоянно следить за давлением тока крови в регионарных участках. Основным методом контроля на данный момент является транскраниальная доплерография средних мозговых артерий. Перед операцией необходимо оценить состояние задних мозговых артерий и Веллизиева круга. Следует учитывать, что 2—3% пациентов не имеют замкнутого Вилизиева круга; это может вызвать неадекватное поступление крови в противоположное полушарие ГМ при выполнении перфузии только через подмышечную артерию (Ozatic M.A., 2004).

Существует множество мнений относительно давления и скорости перфузии. Для большинства авторов основным критерием достаточной скорости перфузии является давление в правой лучевой артерии на уровне 40—70 мм рт. ст. или 60—70 мм рт. ст. непосредственно в сонных артериях (Di Eusanio M., 2003; Karadeniz U., 2005). Многие авторы используют постоянную скорость потока 10 мл на 1 кг массы тела в мин, стремясь к достижению давления в правой лучевой артерии более 40 мм рт. ст. при канюляции всех трех ветвей ДА (Griep R., 2001; Strauch J.T., 2004; Ueda T., 2000). При этом сохраняется оптимальная скорость потока в пределах 600—1000 мл/мин. Только Vachet J. и Numata S. применяли перфузию ГМ с низкими уровнями скорости потока: 250—350 и 500 мл/мин соответственно (Numata S., 2003). Замечено, что при моногемисферальной АПГМ (через подключичную артерию) скорость потока намного ниже, чем при таких же условиях в случае бигемисферальной перфузии. Dossche K. (Dossche K.M., 1999) использовал скорость 400 мл/мин в случаях моногемисферальной перфузии и 800 мл/мин при бигемисферальной перфузии.

До 1998 г. АПГМ была только селективной, т.е. через 2 или 3 ветви ДА. Эта методика считалась наиболее эффективной. Далее предложили моногемисферальную перфузию ГМ с использованием правой подмышечной артерии как метод АПГМ во время ГГ и ЦА. Данный метод считали более безопасным, он занимал меньше времени и позволял избегать осложнений в результате мобилизации ветвей ДА для селективного канюлирования. В нерандомизированном исследовании получены следующие сравнительные результаты моногемисферальной и бигемисферальной АПГМ: 1) отсутствие различий между этими способами относительно развития неврологических осложнений, но летальность при бигемисферальной АПГМ была статистически значимо меньше; 2) у 8% пациентов Виллизиев круг был разомкнут, при этом левомоносферальная перфузия была неадекватной. Авторы предложили использовать более глубокую системную гипотермию в случаях если Виллизиев круг не замкнут (Bergeron E.J., 2017). Однако в другом клиническом исследовании с моногемисферальной АПГМ через правую подмышечную артерию выявлена низкая частота преходящих нарушений мозгового кровообращения (5,8%) и ишемического инфаркта ГМ (0,8%) (Numata S., 2003). Самый важный недостаток моногемисферальной АПГМ связан с возможными вариантами развития Виллизиева круга. Вместо 3 коммуникантных артерий (одной передней и 2 задних) могут отсутствовать 1 или 2 из них у 2—25% пациентов. В этих случаях показана селективная бигемисферальная АПГМ через правую подключичную артерию и левую общую сонную артерию (ОСА) (Tasdemir O., 2002). Однако, несмотря на аномалии развития Виллизиева круга, у некоторых пациентов моногемисферальная АПГМ не приводила к послеоперационным неврологическим осложнениям, хотя во время операции наблюдалось значительное сокращение кровотока в левой средней мозговой артерии по сравнению с правой (Karadeniz U., 2005). Другие авторы сообщили о таком же наблюдении для левостороннего гемисферального кровообращения во время правой моногемисферальной АПГМ (Budde J.M., 2006).

Частота развития неврологических осложнений в этом и других исследованиях была также низкой (1,3—4,8%) (Minatoya K., 2006). Классический

контроль при АПГМ должен быть основан на двустороннем измерении давления в правой и левой общей сонной артерии независимо от варианта АПГМ. Давление необходимо поддерживать в пределах 40—60 мм рт. ст. (Kazui T., 2000) и не более 70 мм рт. ст., чтобы избежать отека мозга (Gatti G., 2017).

Согласно данным Numata S. и соавт., в случаях с канюляцией подмышечной артерии давление в лучевой артерии не всегда совпадает с давлением в ОСА; необходимо измерение давления в правой ОСА (Numata S., 2003).

Актуальной проблемой до сих пор остается перфузия левого полушария ГМ, которая является более приоритетной в исследованиях, чем перфузия через все ветви ДА. В настоящее время существует несколько периоперационных, в том числе интраоперационных, методов, используемых для оценки кровообращения в левом полушарии ГМ: 1) компьютерная томография или магниторезонансная томография ГМ до операции для установления замкнутости Велизиева круга; 2) интраоперационная транскраниальная доплерография и 3) оценка количественной перфузии через левые ОСА и подключичную артерии (Kazui T., 2006). Согласованное и правильное использование каждого из этих методов дает наиболее полную картину кровотока через мозговые артерии.

## **Заключение к главе 1**

Сердечно-сосудистая хирургия — интенсивно развивающаяся отрасль современной медицины. Всего за несколько десятков лет после выполненной первой операции на сердце и летальности на уровне десятков процентов хирурги приблизились к минимальным показателям осложнений и хорошему эффекту лечения. За время становления хирургии сердца и сосудов решена большая часть вопросов, связанных с хирургической техникой, показаниями и противопоказаниями к хирургическому лечению. Наиболее грозное осложнение — инфаркт миокарда, в современных клиниках встречается редко, благодаря эффективной защите миокарда. На фоне этого увеличивается число объемных операций, развиваются области, требующие новых знаний, умений и технологий,

такие как операции на аорте, операции при множественной кардиальной патологии.

В связи с этим на первый план выступает задача по предупреждению осложнений, на которые раньше не обращали внимания, считая их вариантом течения послеоперационного периода. ГМ, легкие и почки больных подвергаются отрицательному воздействию в результате проведения современных операций. Длительность ИК до сих пор является одним из ведущих параметров, определяющих результат операции. В связи с высокой потребностью в этих операциях и, зачастую, небольшим объемом реанимационных коек в больницах существенно возрастает необходимость поиска путей уменьшения длительности пребывания больного в ОРИТ. Энцефалопатия, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и дыхательная недостаточность являются показаниями к продленной вентиляции легких, иногда до нескольких месяцев. Это осложняет работу реанимационной бригады и увеличивает число летальных исходов за счет сторонних осложнений, чаще всего инфекционного характера. В хирургии аорты отдельной проблемой является ОПН, которая является ведущей причиной развития полиорганной недостаточности, часто приводящей к летальным исходам. За счет необходимости временно «выключать» из кровотока нисходящий отдел аорты почки страдают от ишемии, развивается их дисфункция, которая приводит к нарушению гомеостаза. Для хирургии сердца почечная недостаточность — менее грозное осложнение, однако для уточнения условий, при которых развиваются тяжелые ее формы, необходимо отдельное исследование.

В современных исследованиях приведено достаточно много данных об осложнениях различных вариантов кардиохирургических операций и о влиянии ИК на результаты лечения. Цель настоящего исследования — разработать программу профилактики интраоперационных и послеоперационных осложнений и неблагоприятных исходов лечения у больных после протезирования дуги и грудного отдела аорты.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Хирургическое лечение больных с аневризмой нисходящего грудного отдела аорты

#### 2.1.1 Общая характеристика больных с аневризмой нисходящего грудного отдела аорты

С 2007 г. по декабрь 2016 г. в отделении хирургии аорты ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» прооперированы 87 пациентов с аневризмами НГА. Этим больным выполнены операции в различных объемах (3 варианта). Всего в исследование включили 12 (13,8%) женщин и 75 (86,2%) мужчин (Таблица 4).

Таблица 4. Характеристика пациентов, оперированных на грудном отделе аорты

Параметр	Пациенты, <i>n</i> =87
Женщин, <i>n</i> (%)	12 (13,8)
Средний возраст, годы	45,1±13,2
Расслоение аорты, <i>n</i> (%)	40 (45,9)
ИБС, <i>n</i> (%)	17 (19,5)
СД, <i>n</i> (%)	3 (3,4)
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	12 (13,7)
Заболевания почек и мочевыделительной системы, <i>n</i> (%)	12 (13,7 %)

Наибольшее число больных прооперировали по поводу АНА (54,1%). Сопутствующие ИБС и СД 2-го типа обнаружены у 17 (19,5%) и 3 (3,4%) больных соответственно. Всем больным выполнено протезирование нисходящего грудного отдела аорты (НГА) от уровня левой подключичной артерии до диафрагмы. Методы хирургического лечения были схожими, различался один этап — выделение аорты до вскрытия ее просвета. Операция по классическому методу

выполнена 66 больным, у 21 больного применили оригинальную методику — «ручка чемодана». Перфузия через аппарат ИК была одинаковой для всех пациентов.

### **2.1.2. Техника выполнения хирургического вмешательства на нисходящем грудном отделе аорты**

Стандартным доступом при протезировании НГА от левой подключичной до уровня диафрагмы являлась передне-боковая торакотомия по 5 межреберью (Рисунок 1). Больного укладывали на правый бок, левая нога согнута в колене, правая нога выпрямлена. Грудная клетка отведена немного назад под углом 30°. Кожный разрез выполняли S-образно от угла лопатки до окологрудной линии.

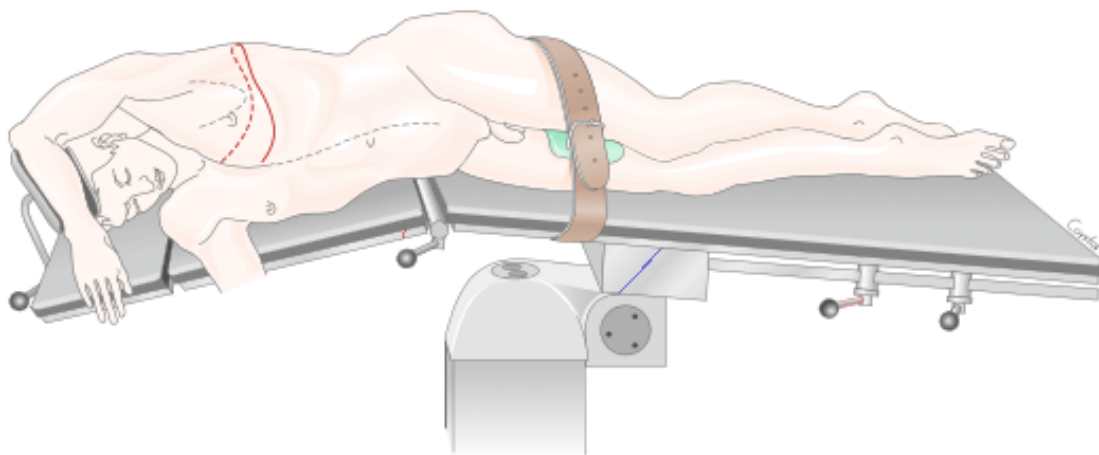


Рисунок 1. Положение пациента и кожный разрез для доступа к НГА (Berdajs D., 2011).

Далее рассекали фасцию большой грудной мышцы, по нижнему краю последней рассекали переднюю зубчатую мышцу, вскрывали плевральную полость по пятому межреберью (Рисунок 2).

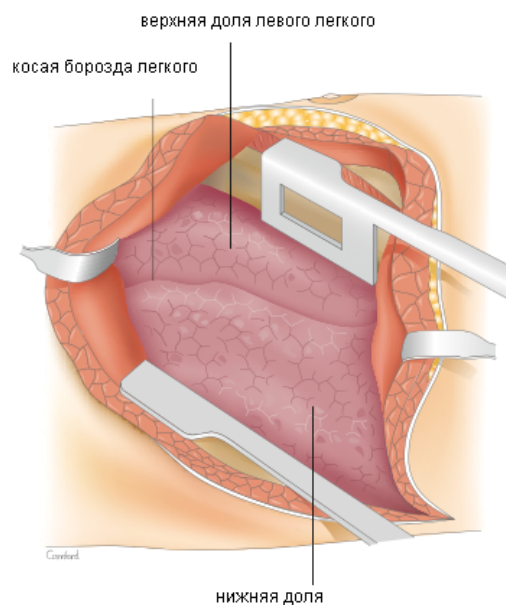


Рисунок 2. Вскрытие плевральной полости после левосторонней торакотомии (Berdajs D., 2011).

После ревизии легкого его отводили кпереди и книзу, что позволяло визуализировать аорту на уровне от БЦА до диафрагмы (Рисунок 3).

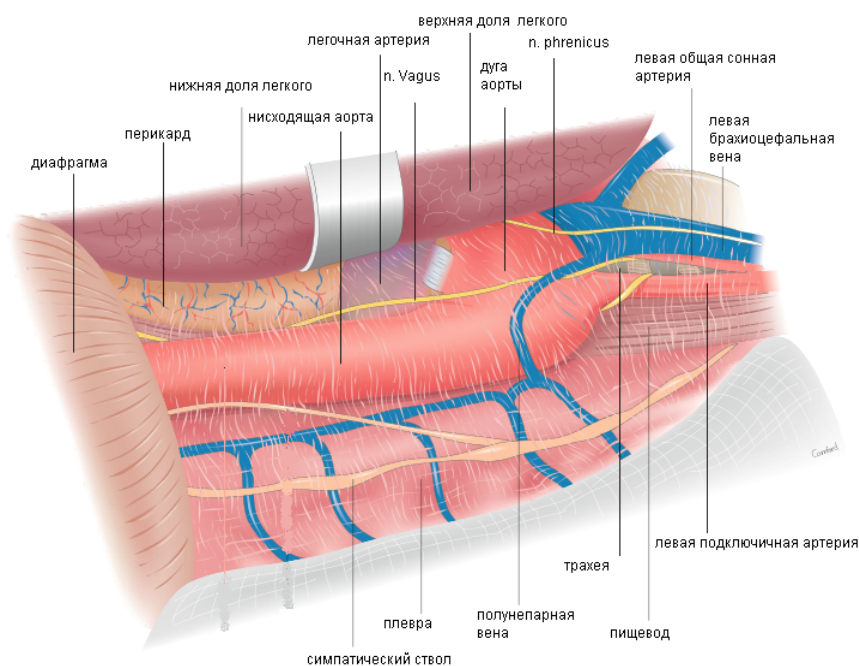


Рисунок 3. Визуализация нисходящего грудного отдела аорты через левостороннюю торакотомии (Berdajs D., 2011).

Параллельно с выполнением доступа к аорте проводили выделение и



мобилизацию бедренных артерий. Для этого в верхней трети бедра осуществляли кожный разрез в скарповском треугольнике в проекции пульсации бедренной артерии. Для подключения левопредсердно-бедренного обхода (ЛПБО) канюлировали общую бедренную артерию. Артерию пережимали дистальнее места канюляции. Выполняли поперечную артериотомию и устанавливали в нее высокопоточную артериальную канюлю 22—24 Fr.

В дальнейшем проводили операции в двух вариантах: классический метод протезирования грудного отдела аорты и с использованием оригинальной методики «ручка чемодана».

При классическом варианте мобилизовали аорту на уровне левой подключичной артерии и на уровне диафрагмы. На этих уровнях пережимали аорту. При необходимости проксимальный зажим накладывали между левой ОСА и подключичной артериями. Отдельным зажимом пережимали подключичную артерию. Аорту рассекали продольно на всем протяжении. Особенностью данного метода была необходимость прошивания межреберных артерий. Для этого ассистент пальцем зажимал устья артерий, а хирург поочередно прошивал устья Z-образным швом нитью этибонд 2/0. После остановки кровотечения переходили к основному этапу операции.

При применении оригинальной методики «ручка чемодана» последовательность действий менялась. Аорту мобилизовывали на всем протяжении, выделяли межреберные артерии до уровня ниже-грудного отдела (уровень отхождения артерии Адамкевича). Все отходящие от аорты ветви клипировали большими клипсами или пережигали коагулятором «LigaSure» («VALLEYLAB», Швейцария). В конце этого этапа операции аорта была полностью мобильна на всем протяжении (Рисунок 4). Важной «опасностью» данного этапа является риск травмы пищевода, зачастую спянного с аортой по задней поверхности.

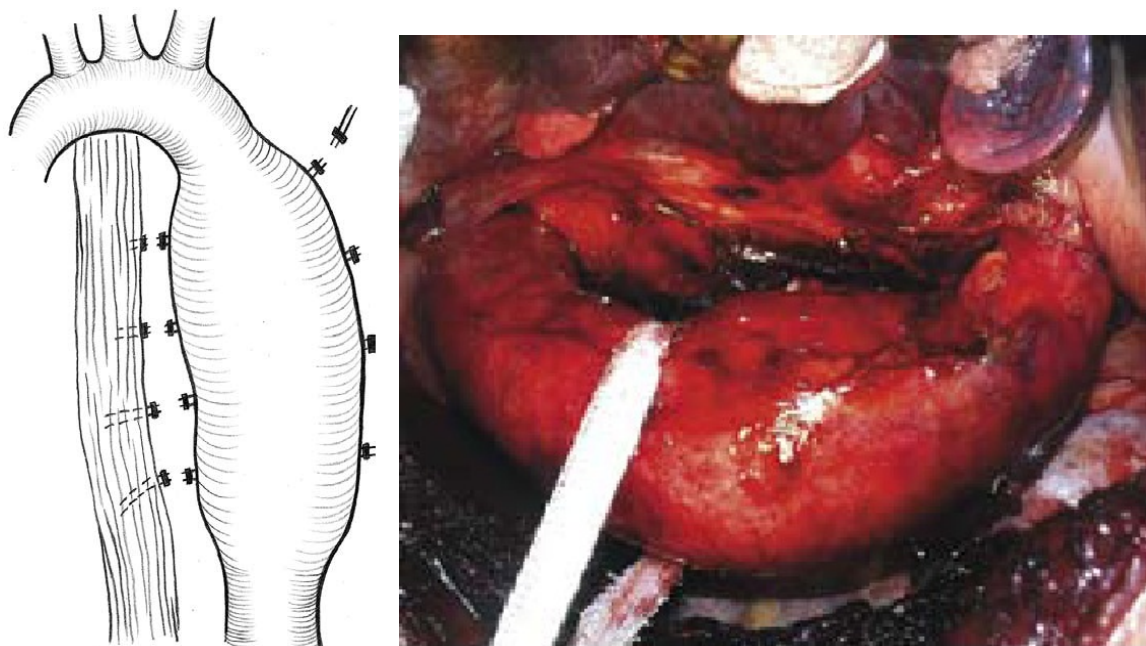


Рисунок. 4. Мобилизация нисходящего грудного отдела аорты по методике «ручка чемодана». А — схема , Б — интраоперационная фотография.

В дальнейшем ход операции был идентичен при обоих вариантах. Аневризму вскрывали на всем протяжении или отсекали на уровне будущих анастомозов (Рисунок 5).



Рисунок 5. Аневризмэктомия. Визуализированы участки здоровой аорты, с которыми в дальнейшем будут наложены анастомозы.

Поочередно накладывали проксимальный и дистальный анастомозы. После завершения каждый анастомоз обрабатывали клеем хирургическим биологическим BioGlue («CryoLife, Inc », США) (Рисунок 6). Операцию заканчивали повторной проверкой герметичности анастомозов.

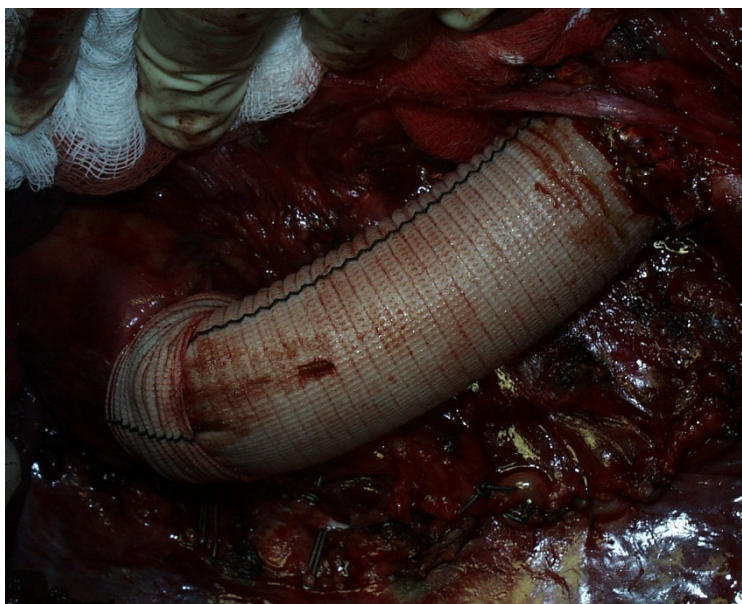


Рисунок 6. Конечный вид реконструкции нисходящего грудного отдела аорты.

Хирургическую рану ушивали послойно с оставлением двух дренажей в левой плевральной полости.

### **2.1.3. Метод левопредсердно-бедренного обхода при операциях на торакоабдоминальном отделе аорты**

ЛПБО мы применяли для операций на ТАА. Он позволял осуществлять поддержание адекватного давления в нисходящем отделе аорты и избегать гипертензии в восходящем отделе и ДА.

Для осуществления венозного возврата вскрывали перикард над ушком левого предсердия ниже диафрагмального нерва. Пережимали ушко зажимом Сатинского, выше которого накладывали кисетный шов. После рассечения ушка

разводили бранши на пробе Вальсальвы и вводили Г-образную канюлю в полость предсердий. Далее затягивали кисетный шов и фиксировали канюлю к краю раны. Артериальную магистраль канюлировали в бедренную артерию. Схема обхода представлена на Рисунке 7.

Производительность ЛПБО поддерживали на скорости 800—3500 мл/мин. Ориентировались на уровень давления в дистальных отделах не ниже 60 мм рт. ст., а уровень проксимального давления — в пределах нормы.

### ИЗ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

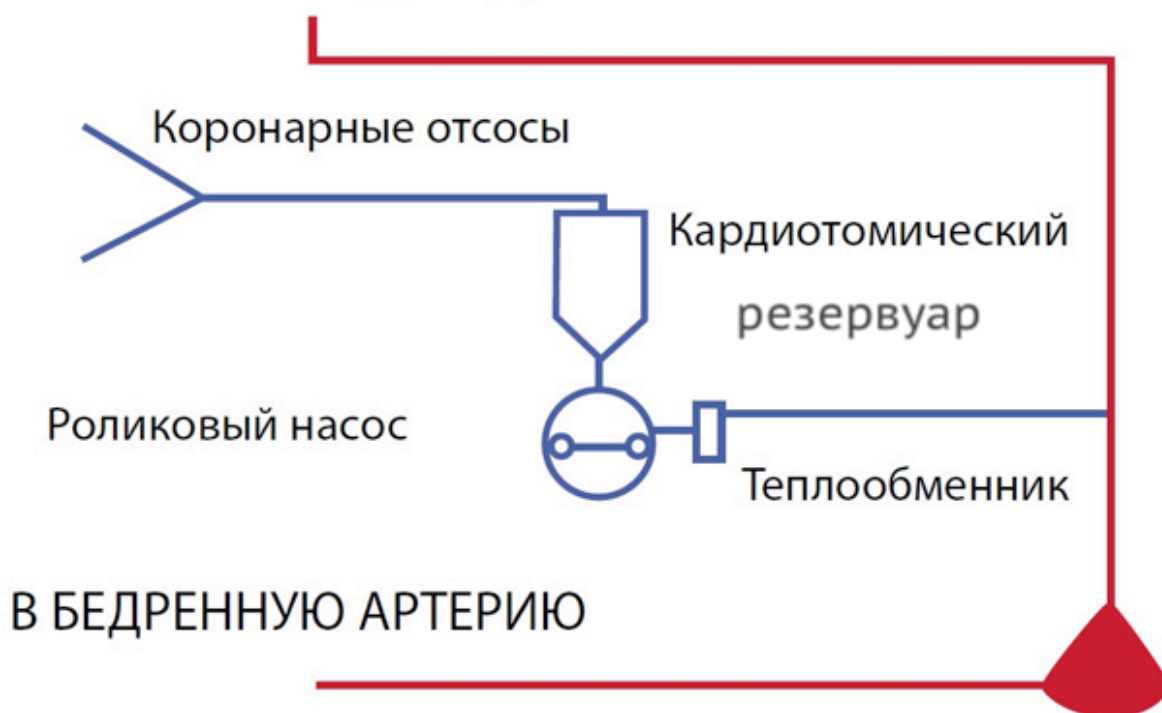


Рисунок 7. Схема левопредсердно-бедренного обхода.

Во время этой операции мы придерживались следующих принципов:

1. Применение умеренной гепаринизации (1 мг на 1 кг массы тела) способствовало уменьшению риска развития коагулопатии.
2. Дренаж спинномозговой жидкости проводили для снижения риска развития отека спинного мозга, а соответственно и параплегии.
3. На этапе наложения анастомозов ЛПБО стабилизирует уровень дистального и проксимального АД.

#### 2.1.4. Хирургическое лечение больных с аневризмой дуги аорты

В период с 2007 по 2016 г. в отделении хирургии аорты и ее ветвей ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» прооперировано 160 больных с аневризмами восходящего отдела аорты с поражением ДА, которым выполняли операции в условиях АПГМ. В дальнейшем мы будем описывать эти операции как операции на ДА, однако, необходимо отметить, что во всех случаях выполнено протезирование восходящего отдела аорты, а в ряде случаев потребовалась коррекция корня аорты.

Всего в исследование включено 32 (20,0%) женщины и 128 (80,0%) мужчин. Средний возраст всех пациентов составил  $52,8 \pm 11,4$  года. Больные были преимущественно трудоспособного возраста и имели ряд сопутствующих заболеваний. Частота сопутствующих заболеваний представлена в Таблице 5.

Таблица 5. Сопутствующие заболевания у больных с аневризмой дуги аорты

Сопутствующие заболевания	Пациенты ( <i>n</i> =160), <i>n</i> (%)
Артериальная гипертензия	93 (58,1)
Аортальная недостаточность III—IV степени	76 (47,5)
Ишемическая болезнь сердца	24 (15,0)
ХОБЛ	26 (16,3)
Заболевания почек и мочеполовой системы	52 (32,5)

Наиболее частыми причинами развития аневризмы ДА был кистозный медианекроз (Таблица 6).

Таблица 6. Распределение пациентов по этиологии развития аневризмы дуги аорты

Этиологическая причина	Пациенты, <i>n</i> (%)	
Синдром Марфана	5	3,1
Кистозный медионекроз и двустворчатый клапан аорты	144	90,0
Атеросклероз	5	3,1
Другие	6	3,8
Всего	160	100

### 2.1.5. Техника выполнения операций на дуге аорты

Для доступа к восходящему отделу и ДА использовали полную срединную стернотомию. Больного укладывали на спину. Разрез проводили от яремной вырезки до мечевидного отростка (Рисунок 8).



Рисунок 8. Кожный разрез для выполнения стернотомии (Berdajs D., 2011).

После рассечения грудины по ее центру вскрывали перикард,

отсепаровывали его от сердца максимально широко. Брли на держалки, фиксировали к ранорасширителю. После этого подключали артериальную магистраль в подключичную артерию.

Затем выполняли выделение восходящего отдела аорты, устьев и начальных отделов последовательно брахиоцефального ствола, ОСА и подключичной артерий (Рисунок 9).

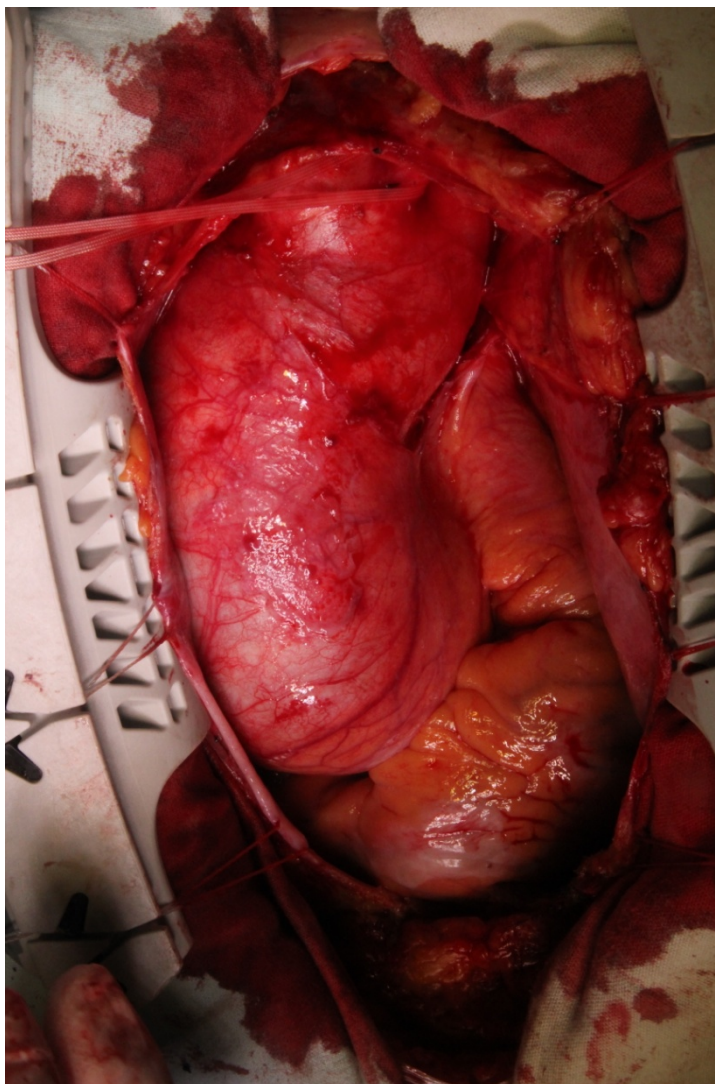


Рисунок 9. Аневризма восходящего отдела и дуги аорты. Мобилизованы аорта и БЦА.

После выделения всех структур подключали венозную канюлю через правое предсердие и устанавливали дренаж левого желудочка через правую верхнюю легочную вену. Начинали искусственное кровообращение. Охлаждали больного до

22—30 °С. Во время охлаждения продольно вскрывали восходящий отдел аорты. Выполняли коррекцию на уровне корня аорты. По достижении целевой температуры проводили ОК в нисходящем отделе аорты и начинали АПГМ через правую подключичную артерию. Устья БЦА пережимали.

Проводили ревизию ДА, оценивали объем вмешательства. Далее использовали хирургическую коррекцию в двух вариантах. В первом формировали и выполняли косой анастомоз от устья брахиоцефального ствола до нижней поверхности аорты на уровне подключичной артерии (Рисунок 10).

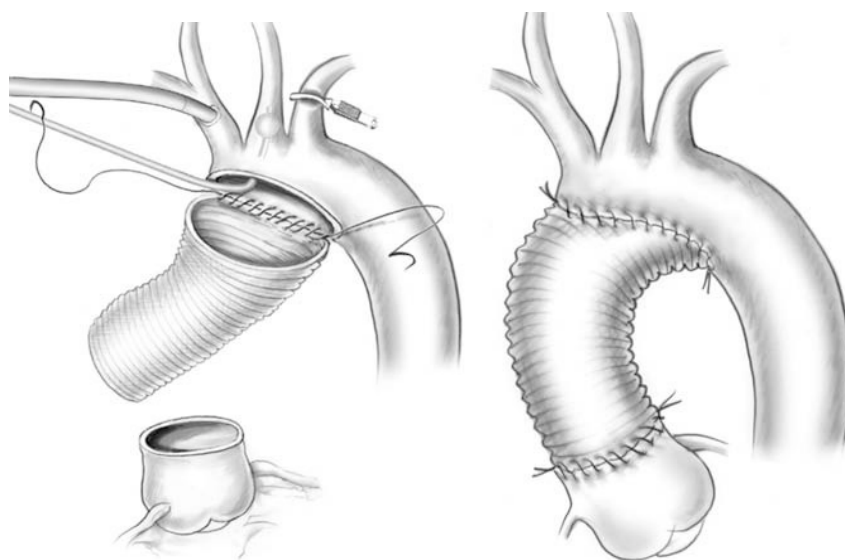


Рисунок 10. Схема выполнения протезирования дуги аорты по методике hemi-arch.

Во втором варианте отсекали аорту на уровне перешейка, формировали площадку из брахиоцефальных сосудов. Сначала накладывали дистальный анастомоз с перешейком аорты, затем имплантировали площадку в бок протеза (Рисунок 11).



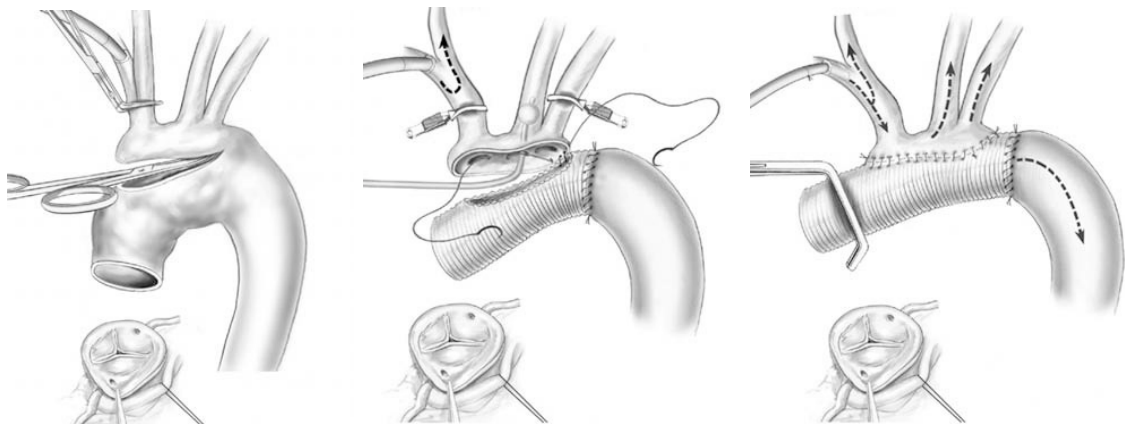


Рисунок 11. Схема выполнения протезирования дуги аорты по методике total arch replacement с имплантацией висцеральных ветвей единым блоком.

После пуска кровотока накладывали анастомоз между протезом дуги и корнем аорты или выполненной коррекцией на этом уровне.

В последние годы техника полного протезирования аорты претерпела изменения. В широкую практику вошли многобраншевые протезы, которые позволяют осуществить пуск кровотока в нисходящий отдел аорты сразу после анастомоза на уровне перешейка. Устья брахиоцефальных сосудов имплантировали последовательно (Рисунки 12, 13).

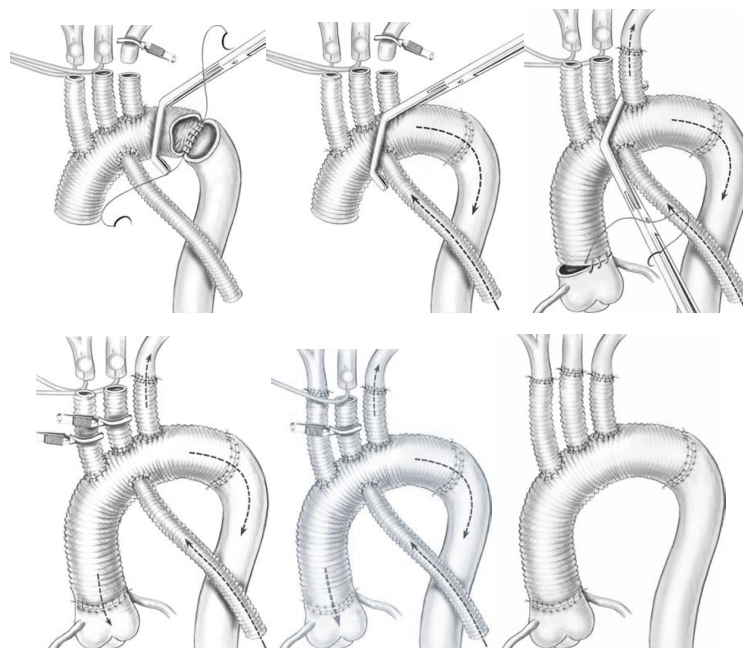


Рисунок 12. Схема выполнения операции на дуге аорты по методике total arch replacement с использованием многобраншевого протеза.

Операцию заканчивали стандартно после согревания больного и восстановления кровообращения.

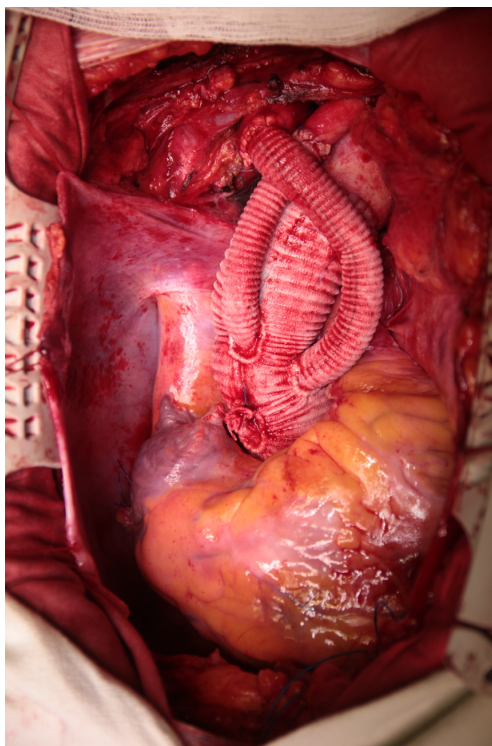


Рисунок 13. Конечный вид реконструкции при использовании многобраншевого протеза.

## **2.2. Методика перфузии при операциях на дуге аорты**

Охлаждение больного проводили следующим образом: ИК подключали по системе «подключичная артерия — полые вены». Объемную скорость перфузии подбирали с учетом перфузионного индекса  $2,5 \text{ л/мин/м}^2$ . Охлаждение производили медленно и равномерно с током охлажденной крови, температура которой не более чем на  $4\text{—}6 \text{ }^\circ\text{C}$  меньше, чем в окружающих тканях. Так продолжали до заданной температуры в носоглотке. При достижении указанной температуры пациента переводили в положение Трендленбурга с целью профилактики поступления пузырьков воздуха в БЦА.

При АПГМ использовали температуру тела от  $20$  до  $30 \text{ }^\circ\text{C}$  (скорость перфузии выбирали из расчета  $10 \text{ мл}$  на  $1 \text{ кг}$  массы тела в мин). Этот метод

считается технически более сложным, и его можно выполнять в двух вариантах. Во-первых, посредством перфузии одного полушария ГМ (моногемисферальная) через подмышечную или подключичную артерию, во-вторых, посредством перфузии обоих полушарий мозга (бигемисферальная), эта методика осуществляется путем введения канюль в БЦА (Рисунок 14).

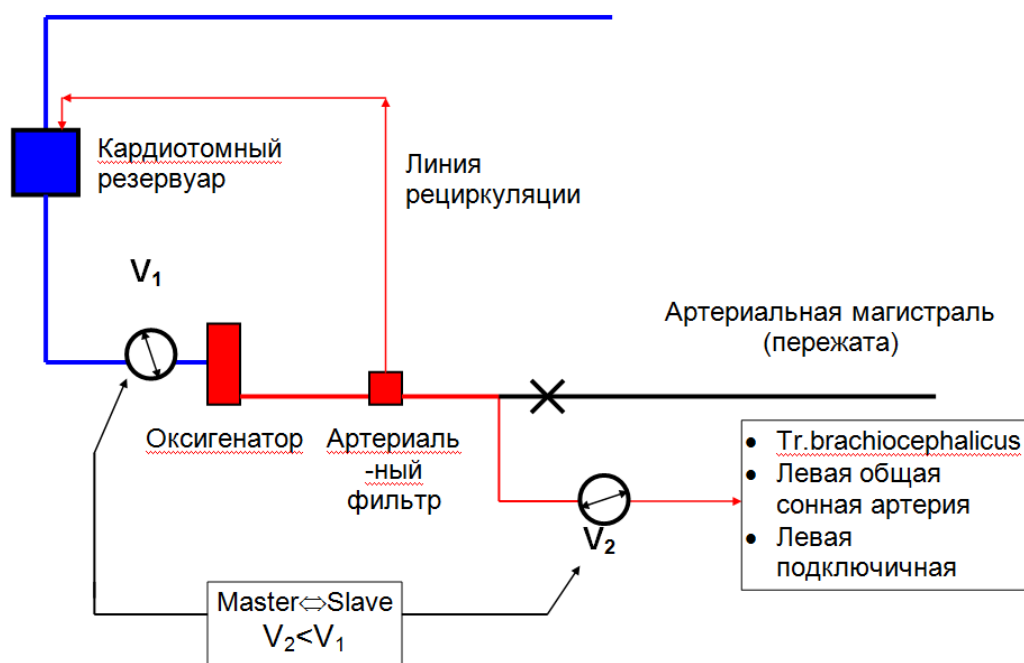


Рисунок 14. Схема контура для проведения антеградной перфузии мозга на фоне циркуляторного ареста. Производительность насоса  $V_1$  больше, чем насоса  $V_2$  для рециркуляции перфузата.

Для канюляции подключичной артерии использовали доступ под ключицей. Разрез кожи длиной 5—8 см выполняли вдоль нижнего края ключицы, отступив 1 см от яремной ямки. Жировую клетчатку тупфером отводили вниз, обнажая переднюю лестничную мышцу с расположенным на ее передней поверхности диафрагмальным нервом. Нерв мобилизовали, отводя медиально вверх. Пересекали переднюю лестничную мышцу. Сразу за ней находится подключичная артерия, которую выделяли и канюлировали. Бигемисферальная АПГМ является технически более сложным способом, однако считали, что она обеспечивает наиболее физиологичное кровообращение в ГМ.

### **2.3. Методологический подход к оценке результатов хирургического лечения**

Большинство исследований, выполняемых во всем мире, проводят по следующей схеме: формирование группы больных — оценка частоты осложнений — проведение статистического анализа — получение параметров, которые могут привести к указанным осложнениям.

На сегодняшний день представлены многочисленные описания факторов, влияющих на результаты послеоперационного периода. В этой работе схема исследования изменена.

Отправной точкой для анализа служил результат. Наиболее явным критерием выполненного хирургического вмешательства можно считать длительность пребывания больного в ОРИТ.

При «гладком» послеоперационном периоде больной находится в ОРИТ не более 3 суток в зависимости от тяжести исходного состояния и периоперационных особенностей — таких пациентов мы включили в 1-ю группу наблюдения.

Во 2-ю группу включили пациентов, у которых длительность пребывания в ОРИТ составила от 4 до 7 суток. У этих больных в послеоперационном периоде развились умеренные осложнения, которые вовремя диагностированы и компенсированы в ОРИТ.

В 3-ю группу включили больных, которые находились в ОРИТ более 7 суток, имели наиболее тяжелый послеоперационный период; все осложнения за указанный промежуток времени компенсировать не удалось. Основной особенностью данного периода является присоединение к хирургическим осложнениям «реанимационной болезни». Последняя чаще всего связана с присоединением инфекции (пневмония, раневые осложнения и прочее) и/или развитием повреждения множества органов.

В нашей повседневной практике именно больные 3-й группы были самыми тяжелыми, у них чаще всего возникала полиорганная недостаточность и отмечен высокий уровень летальных исходов.

В данном исследовании крайне важен методологический подход к оценке

осложнений. Учитывая, что исследование носит преимущественно «хирургический характер», мы не разделяли каждое органное осложнение по степени тяжести, а проводили оценку самого факта наличия органной дисфункции, при которой требовалось интенсивное лечение.

После изучения различий между группами пациентов по клинической/интраоперационной/послеоперационной характеристикам мы последовательно разделяли группы больных по найденному статистически значимому критерию. Это позволило этапно изучить влияние каждого выявленного предиктора на результат лечения.

Незначительные различия в ходе исследования допущены в группе с операциями на ДА. Это связано с различными объемами операции и уровнем гипотермии. До оценки результатов по критерию длительности нахождения больного в ОРИТ мы провели сравнение результатов лечения с учетом объема вмешательства (hemi-arch или total arch replacement) и уровня гипотермии. В обоих сравнениях мы не получили критических статистически значимых различий.

Данный подход позволил нам утверждать, что вне зависимости от вмешательства все пациенты сравнимы между собой, и дальнейший анализ в нашей работе правомерен и методологически возможен.

#### **2.4. Критерии органных дисфункций и полиорганной недостаточности**

Наиболее опасным осложнением в послеоперационном периоде являлась полиорганная недостаточность. Она представляла собой острую неспецифическую стресс-реакцию организма, в результате которой происходило повреждение двух или более систем и органов. Повреждение осуществлялось за счет дисбаланса про- и противовоспалительных цитокинов в ответ на хирургическое вмешательство. Летальность от синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) напрямую связана с числом пораженных органов (Константинов Б.А., 2000). Летальность при поражении 3 органов не превышала 13 %, а при поражении 6—7 органов достигала 70 % (Бабаев М.А., 2013). В нашем исследовании критерием СПОН мы считали

дисфункцию 3 и более органов. Это облегчало расчеты, т.к. летальность только начинала статистически значимо увеличиваться, и не было необходимости проводить точную дифференцировку между сердечной и сосудистой недостаточностью. Последнее особенно актуально на практике, так как катехоламиновую поддержку кровообращения первично назначали эмпирически, а затем уже коррегировали на основании эффекта от препаратов. У большинства больных отмечали элементы как сердечной, так и сосудистой недостаточности.

Дисфункцию органов мы оценивали по клинико-лабораторным критериям на основании классификации R. Bone (1997):

1. Дисфункция в системе гемостаза (коагулопатия потребления):

- продукты деградации фибриногена  $>1/40$ ;
- уровень D-димера  $>2$ ;
- протромбиновый индекс  $<71\%$ .

2. Дисфункция в дыхательной системе:

- билатеральные легочные инфильтраты на рентгенограмме;
- индекс оксигенации ( $P_{aO_2}/F_{iO_2}$ )  $< 200$ ;
- необходимость искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с положительным давлением в конце выдоха  $>5$  см водяного ст.,
- давление заклинивания легочных капилляров  $<18$  мм рт. ст.

3. Почечная дисфункция:

- креатинин крови  $>176$  ммоль/л (в нашем исследовании основным критерием было увеличение показателя выше 200 ммоль/л, так как лабораторную оценку проводили на 2-е сутки после операции, в данные сроки ОПН стадии injury и выше по классификации RIFLE имеет более точные прогностические результаты (Englberger L., 2011);
- натрий мочи  $< 40$  ммоль/л;
- темп диуреза  $< 30$  мл/час.

4. Печеночная дисфункция:

- уровень билирубина крови  $>34$  мкмоль/л;

- повышение уровня аспаратаминотрансферазы (АсАТ);
- повышение уровня аланин- аминотрансферазы (АлАТ);
- повышение уровня щелочной фосфатазы в 2 раза и более.

5. Дисфункция центральной нервной системы (ЦНС): степень нарушения сознания менее 15 баллов по шкале комы Глазго.

Показатели газотранспортной функции крови и кислотно-основного состояния, лактата артериальной крови определяли с помощью анализатора ABL-625 («Radiometer», Дания). Индекс оксигенации ( $P_{aO_2}/F_{iO_2}$ ) вычисляли как соотношение парциального давления кислорода артериальной крови ( $P_{aO_2}$ ) к фракционной концентрации кислорода ( $F_{iO_2}$ ).

Биохимические показатели крови определяли на автоанализаторах KONE ULTRA и KONELAB-30 («Thermo Fisher Scientific » США).

Тромбоцитарное звено гемостаза оценивали по количеству и агрегации тромбоцитов на АДФ (конечная концентрация АДФ 0,02 ммоль/л).

Коагуляционное звено гемостаза и систему естественных антикоагулянтов исследовали на коагулометре Coachrome IV («Тесо», Германия) с использованием наборов реактивов фирм «Ренам» (Россия) и «Технология-Стандарт» (Россия).

Тромбоцитарное звено гемостаза определяли на агрегометре «Solar 2110» (Беларусь), величину гематокрита (Hct, %) — на приборе ABL-825 («Radiometer», Дания).

Для объективной оценки тяжести состояния больных проводили оценку состояния органов по шкале SOFA (Таблица 7). Первично определяли состояние больных по шкале MODS, однако нами получены схожие результаты, поэтому в самом исследовании мы описываем тяжесть состояния больного только по одной шкале. Это необходимо для исключения дублирования схожих параметров.

Таблица 7. Оценочная шкала SOFA для определения тяжести состояния пациента, находящегося в ОРИТ

Оценка	Показатель	1	2	3	4
Оксигенация	$PaO_2/FiO_2$ мм рт.ст.	<400	<300	<200	<100
Коагуляция	Тромбоциты $\times 10^3/\text{мм}^3$	<150	<100	<50	<20
Печень	Билирубин мг/дл (мкмоль/л)	1,2— 1,9 (20— 32)	2,0—5,9 (33— 101)	6,0—11,9 (102— 204)	>12,0 (>204)
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия или степень инотропной поддержки	Среднее АД <70 мм рт. ст.	Допамин $\leq 5^*$ или добутами н (необходимая доза)	Допамин >5 или эпинефрин (норэпинефрин) $\leq 0,1$	Допамин >15 или эпинефрин (норэпинефрин) $\geq 0,1$
Центральная нервная система	Показатель по шкале Глазго	13—14	10—12	6—9	<6
Почки	Креатинин мг/дл (мкмоль/л) или олигурия	1,2— 1,9 (110— 170)	2,0—3,4 (171— 299)	3,5—4,9 (300— 440) или <500 мл/сут	>5,0 (>440) или <200 мл в/сут

Примечание.  $PaO_2$  (мм рт.ст.) и  $FiO_2$  (%) 0,21—1,00; адренергические препараты назначены как минимум на 1 час в дозе мкг на 1 кг массы тела в минуту; 0 баллов — норма (легкая дисфункция); 4 балла — наибольшее отклонение от нормального значения; среднее АД (мм рт.ст.) = (систолическое АД + 2×диастолическое АД) мм рт.ст. / 3. Общий балл SOFA — сумма баллов всех параметров. Интерпретация: минимальный общий балл: 0; максимальный общий балл: 24. Чем выше балл, тем больше дисфункция органа. Чем больше общий балл, тем более выражена мультиорганная дисфункция.

В основу шкалы SOFA положена оценка дисфункции 6 органных систем: дыхательной, сердечно-сосудистой, печеночной, коагуляционной,



почечной и нервной от легкой дисфункции (0 баллов) до тяжелой недостаточности (4 балла). По данным проведенных исследований, при оценке результатов с применением шкалы SOFA при минимальном повреждении органов летальность достигает 20—25 %, при максимальном — 70%.

Неврологический статус оценивали по шкале комы Глазго (Таблица 8)

Таблица 8. Шкала комы Глазго

Параметр	Баллы
Открывание глаз	
Спонтанное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Не открывает глаз	1
Двигательные реакции	
Выполняет инструкции (показать язык, открыть глаза и т.п.)	6
Защищает рукой область болевого раздражения	5
Реакция замедленная, но есть	4
Декортикационная ригидность (сгибание рук)	3
Децеребрационная ригидность (разгибание рук)	2
Движения отсутствуют	1
Речевые реакции	
Речь нормальная, ориентация не нарушена	5
Участвует в беседе, но речь спутанная	4
Произносит бессвязные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Реакция отсутствует	1

Проверка каждого типа реакций происходила независимо от двух других. По сумме баллов 3 реакций определяли глубину расстройств сознания. Возможны следующие заключения: 15 баллов — ясное сознание; 13—14 баллов — оглушение; 9—12 баллов — сопор; 4—8 баллов — кома; 3 балла — смерть мозга. Оценку 15 баллов нельзя приравнять к бессимптомной клинике, так как при этом могут быть очаговые неврологические нарушения.

## 2.5. Статистическая обработка данных

Статистическую обработку данных проводили на персональном компьютере с помощью программы «Statistica 8.0». Результаты представлены как среднее значение и математическая ошибка ( $M \pm m$ ). Для сравнения количественных показателей в исследуемых группах и определения различия между ними использовали  $t$ -критерий Стьюдента и непараметрический  $U$  критерий Манна—Уитни. Различия считали статистически значимыми при уровне значимости  $p < 0,05$ .

Для выявления различий между группами по частоте встречаемости различных признаков использовали критерий хи-квадрат  $\chi^2$  и точный критерий Фишера. Различия считали статистически значимыми при уровне значимости  $p \leq 0,05$ .

Связь между исследуемыми показателями оценивали с помощью коэффициента корреляции Пирсона ( $r$ ) и его значимости ( $p$ ).

Для выявления чувствительности и специфичности признака, а так же для определения порогового значения предиктора применяли ROC-анализ (построение ROC-кривой). Коэффициент считали статистически значимым при  $p < 0,05$ .

## ГЛАВА 3. ХИРУРГИЧЕСКИЕ РЕКОНСТРУКЦИИ НА НИСХОДЯЩЕМ ОТДЕЛЕ АОРТЫ

### 3.1. Общая характеристика проведенного исследования

Хирургическое лечение по поводу аневризмы и расслоения нисходящего отдела аорты проведено 71 больному. Всем больным выполняли ПНА синтетическим протезом. Классический метод протезирования аорты использовали у 50 (70,4 %) больных, 21 (29,6 %) пациенту осуществлена операция с применением оригинальной методики «ручка чемодана».

Средняя продолжительность операции составила  $313,2 \pm 75,7$  минуты, ЛПБО проводили у всех больных и в среднем применяли в течение  $76,3 \pm 28,3$  минуты. Объем интраоперационной кровопотери во всей когорте составил  $2662,3 \pm 1537,6$  мл.

Средняя длительность пребывания пациентов в ОРИТ после операций на нисходящем отделе аорты составляла  $5,5 \pm 9,5$  (Ме 2, min 1— max 56) суток. Осложнений не было у 5 (6,5%) пациентов, и они переведены из ОРИТ в 1-е послеоперационные сутки.

Частота послеоперационных осложнений в среднем имела место в  $0,82 \pm 0,72$  случая (0—4) из расчета на 1 пациента. Изолированные органные дисфункции отмечены у 61 (85,9%) пациента. Летальных исходов у этих больных не было. СПОН возник у 5 (6,5%) пациентов). Летальность при этом составила 60%.

Длительность ИВЛ в среднем составляла  $19,5 \pm 47,3$  (Ме 8, min 3— max 288) часов. Пациенты без осложнений экстубированы через  $6,0 \pm 1,5$  часа. В группе больных с изолированными органными дисфункциями ИВЛ проводили в течение  $10,4 \pm 7,2$  часа. Длительную (более 72 часов) механическую поддержку дыхания проводили 7 (9,8%) больным. Неинвазивную ИВЛ (НИВЛ) применяли у 8 (11,2%) больных.

Экстракорпоральные методы детоксикации использовали у 1 (1,4 %) пациента на 2-е сутки после операции в связи с выраженными метаболическими

нарушениями. После операций на НГА умерли 5 больных, общая летальность составила 7,0%.

### 3.2. Характеристика основных осложнений в различные сроки послеоперационного периода

На Рисунке 15 представлена характеристика основных видов осложнений в течение пребывания пациентов в ОРИТ.

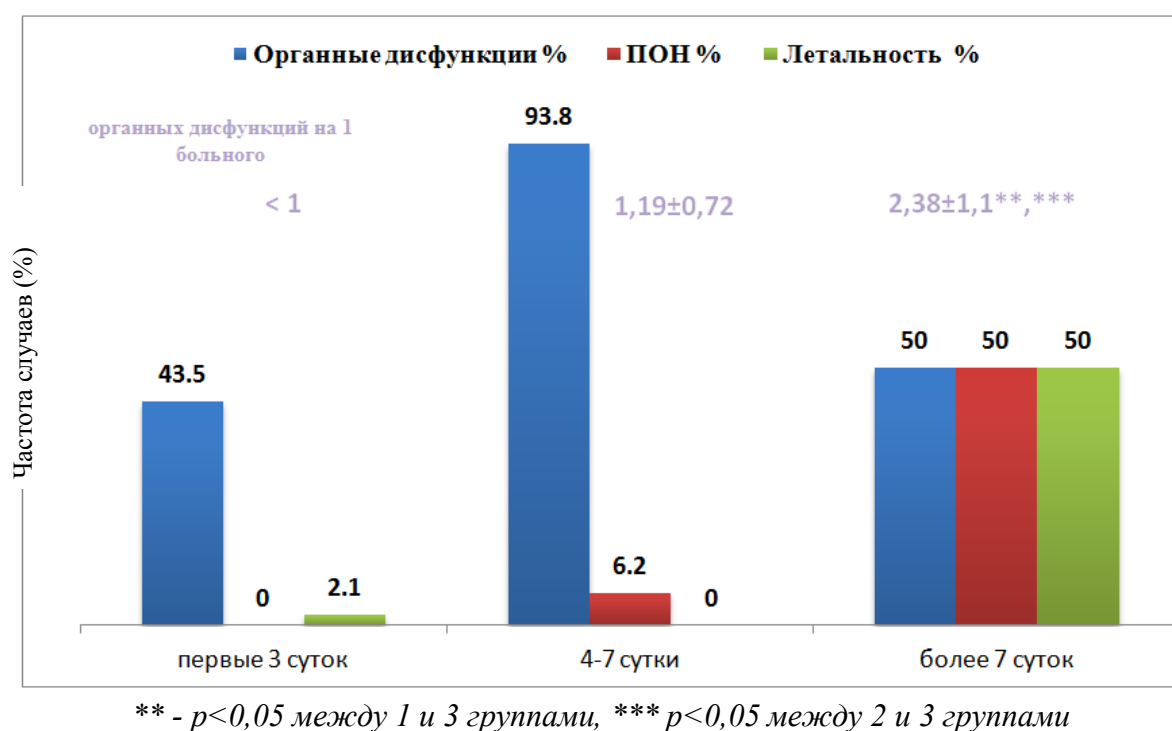
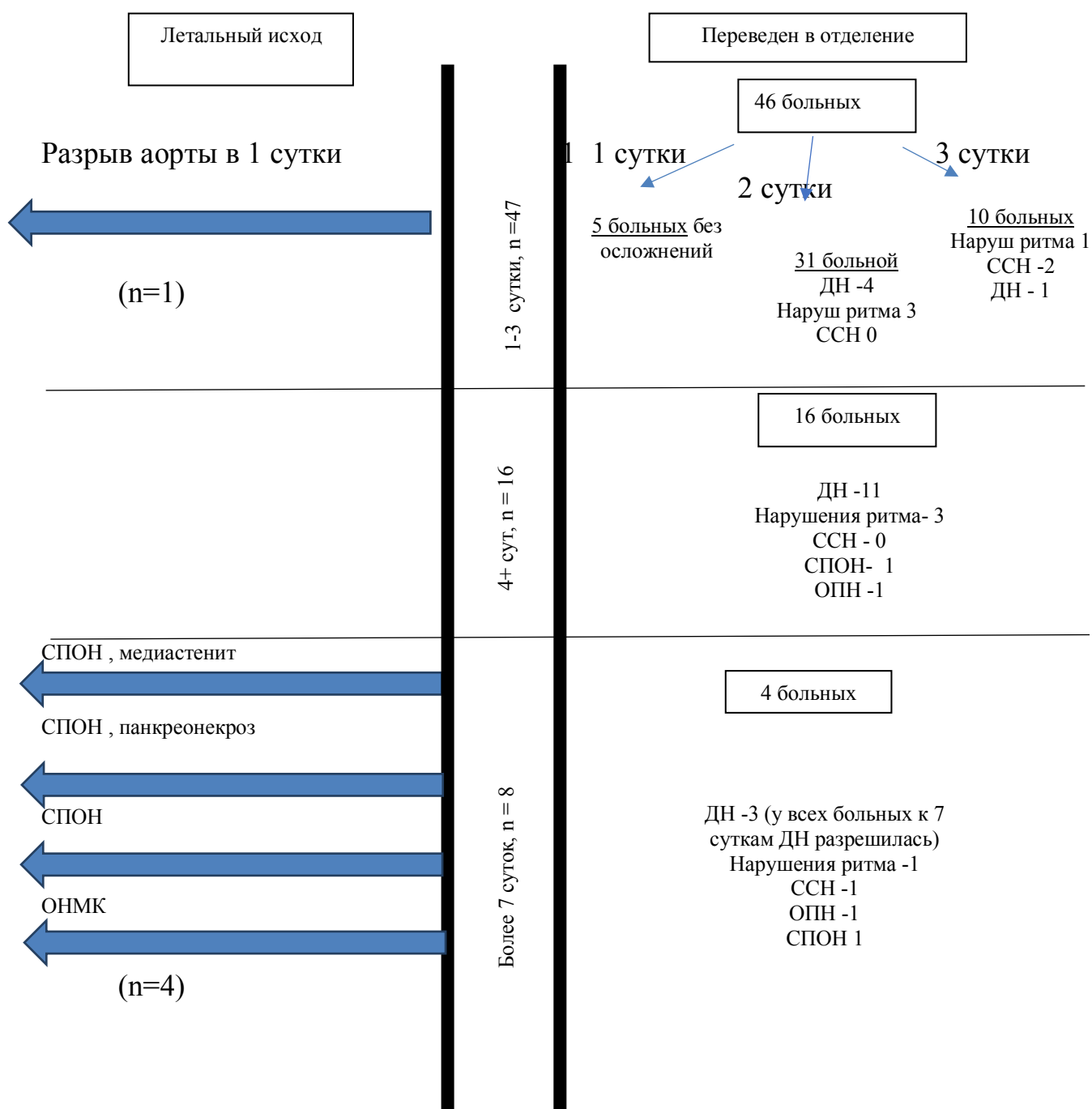


Рисунок 15. Длительность нахождения в ОРИТ в зависимости от частоты органических дисфункций

Характеристика пребывания и движение больных, поступивших в ОРИТ, в различные сроки после операции представлена на Рисунке 16.

## В отделение реанимации после операции поступил 71 больной



Примечание: В левом столбце указаны случаи летального исхода (синяя стрелка) с указанием непосредственно причины, в правом столбце больные, которые не требовали дальнейшего лечения в реанимации с описанием частоты развития органических дисфункций в каждый временной период

Рисунок 16. Особенности послеоперационного периода в ОРИТ.

В 1-е сутки после операции из ОРИТ в отделение переведены 5 (6,0%)

оперированных накануне больных 1-й группы, у которых отсутствовали осложнения. У 1 (1,4%) пациента произошел дистальный разрыв аорты, с которым не удалось справиться, это привело к летальному исходу.

На 2-е и 3-и сутки после операции из ОРИТ переведено большинство (57,7%) оперированных пациентов 1-й группы. Причинами их пребывания в ОРИТ в течение 2 суток явились реторакотомия (5,3%) по поводу послеоперационных хирургических кровотечений; и изолированные органические дисфункции (43,5%).

У 16 больных (22,5%) 2-й группы послеоперационный период осложнился различными изолированными органическими дисфункциями в 93,8% случаях. У 1 (6,2%) больного развился СПОН. Данные причины привели к продлению пребывания пациентов этой группы в ОРИТ до 7 суток. Летальных исходов во 2-й группе не было.

Более 7 суток (от 8 до 49 суток) в ОРИТ находились больные 3-й группы — 8 (11,2%) человек. Причинами длительного пребывания в ОРИТ у 50% из них явились изолированные органические дисфункции. В половине случаев эти осложнения приводили к развитию СПОН, который, несмотря на проводимую терапию, в 60% случаев закончился летальным исходом. У одного пациента интраоперационно возникла эмболия в сосуды головного мозга, что привело к смерти от отека головного мозга на 32-е сутки после операции. Таким образом, частота неблагоприятных исходов в этой группе составила 50%, а по отношению ко всем пациентам — 5,6%.

Критерием для первичной оценки послеоперационного периода выбрано разделение всех больных, поступивших в ОРИТ, по длительности пребывания в нем. Считаем, что все осложнения, которые развились в первые трое суток, являются следствием реакции организма на хирургическое вмешательство. Следует отметить, что наибольшее число больных благополучно переведено из реанимации в профильное отделение для дальнейшего лечения в течение первых трех суток. Таких в представленной когорте было 47 (63,8%). Все эти пациенты выписаны из стационара через  $14,0 \pm 6,4$  дня, что статистически значимо ниже, чем длительность пребывания больных с потребностью в реанимационных

мероприятиях более 3 суток —  $28,9 \pm 15,0$  ( $p < 0,0001$ ).

В 1-й группе зарегистрирован 1 летальный исход. У больной после ПНА на фоне удовлетворительно протекающего ближайшего послеоперационного периода через 16 часов после операции отмечено одномоментное поступление по дренажам около 3000 мл крови, что потребовало экстренного выполнения реторакотомии, при которой установлен разрыв аорты дистальнее имплантированного протеза. В результате развития геморрагического шока больная умерла в ближайшие часы после повторной операции.

У пациентов 1-й группы отсутствовали проявления ранней полиорганной недостаточности как наиболее грозного осложнения после хирургических вмешательств. Нарушение ритма сердца представлено чаще всего фибрилляцией предсердий, которую купировали инфузией кордарона в течение суток после развития пароксизма. Частота данных осложнений оказалась схожей во всех группах наблюдения. Необходимо отметить, что у 3 из 4 пациентов 1-й группы фибрилляция предсердий развилась вне отделения реанимации, а в период 5—7 суток после хирургического лечения при реабилитации их уже в профильном хирургическом отделении. У больных других групп данное осложнение возникло на 2—5-е сутки, и лечение проводили в условиях ОРИТ. Только в двух случаях фибрилляция предсердий привела к развитию гипотонии, что потребовало длительной инфузии вазопрессорных препаратов для поддержания гемодинамики. Данное состояние отмечено у 1 больного 1-й группы и у 1 больного 3-й группы. У этих больных на фоне нарушений ритма сердца установлена сердечно-сосудистая недостаточность (ССН). ССН наиболее часто развивалась в группе с продленным временем пребывания в реанимации, на фоне развития септических осложнений. Диагностически значимая частота выявления данного осложнения выше в 3-й группе ( $p=0,04$ ). В дальнейшем нами будет проведен анализ предрасполагающих факторов к развитию данного состояния у больных, нуждавшихся в реанимационных мероприятиях.

У больных во время ПНА использовали ЛПБО для поддержания адекватного уровня давления в нижележащих отделах аорты. Как известно, в

кардиохирургической практике ОПН является одним из осложнений применения методики ИК. В представленной когорте больных ОПН возникла у 7 (9,7%) человек. При этом данное осложнение развилось у 2 (4,3%) пациентов 1-й группы, у 1 (6,2%) — 2-й группы, у 4 (50%) — 3-й группы больных. Различия были статистически значимыми при сравнении показателей 1-й и 2-й групп с показателями 3-й группы ( $p_{1-3}=0,003$  и  $p_{2-3}=0,02$  соответственно). Учитывая, что в первых двух группах частота этого осложнения минимальна, можно предположить, что наиболее часто ОПН встречается на фоне имеющихся септических осложнений с развитием СПОН.

При оценке послеоперационной функции органов дыхания следует разделять два понятия — дыхательную недостаточность и нарушение оксигенирующей функции легких. При нарушении оксигенирующей функции легких на фоне удовлетворительного сознания больные были экстубированы в течение 5—24 часов после операции, затем у 7 больных применяли неинвазивную искусственную вентиляцию легких (НИВЛ) для нормализации дыхательной функции. Адекватное обезболивание и дыхательная гимнастика способствовали быстрому восстановлению дыхательной функции у большинства больных. Необходимо отметить, что у 2 больных применение масочной вентиляции не дало удовлетворительных результатов, что потребовало повторной интубации на фоне нарастающей дыхательной недостаточности и развивающейся энцефалопатии. Эти больные попали в нашем исследовании во 2-ю и 3-ю группы.

Диагностически сложным вопросом являлась послеоперационная энцефалопатия. Зачастую было трудно оценить первичность данного осложнения, так как оно может развиваться как на фоне выполненного хирургического вмешательства (хирургическая травма, сопровождающаяся выбросом большого количества цитокинов), так и на фоне дыхательной недостаточности (острая или хроническая гипоксия). Данное состояние выявлено нами у 5 (7,0%) пациентов, чаще его наблюдали у больных 3-й группы. Результатом развития данного осложнения являлась потребность в большем времени пребывания в ОРИТ ( $p=0,01$ ). У больных 3-й группы данное осложнение было в 50% случаев. В нашем



исследовании энцефалопатия имела сильную корреляционную связь с развитием цитолиза гепатоцитов ( $r=0,67$ ,  $p<0,05$ ). Все больные с энцефалопатией имели повышенный уровень печеночных ферментов в послеоперационном периоде. Данное изменение не отмечено только у 1 больного с развитием ОНМК в раннем послеоперационном периоде.

Из дооперационных факторов развития осложнений для нашего исследования имеет значение возраст больных. По нашим данным, с увеличением возраста больных увеличивается потребность в пребывании их в ОРИТ. Из особенностей исходной патологии следует отметить, что РА чаще встречалось у больных старшей возрастной группы ( $p=0,0001$ ), при этом другие коморбидные состояния и частота их выявления были схожи у пациентов обеих групп (по возрасту сделано распределение пациентов на 2 группы, но об этом будет сказано ниже). Поэтому для дальнейшей оценки осложнений мы проведем анализ по частоте выявления осложнений с учетом исходного состояния аорты.

У больных после операции на НГА при развитии острого панкреатита и острой печеночной недостаточности требовалось продленное время пребывания в ОРИТ. Данные нарушения, по нашему мнению, необходимо в дальнейшем рассматривать с учетом исходной патологии, так как частота данных изменений невелика, а их влияние на функционирование нервной системы пациента имеет сильную корреляционную зависимость.

При схожем исходном состоянии больных мы получили явные различия по частоте осложнений, что привело нас к мысли о необходимости детальной оценки интраоперационной ситуации.

Длительность операции была схожа во всех группах. Длительность пребывания в ОРИТ не имела четко выраженной связи с данным параметром. Отмечена статистически значимая разница только между показателями у больных 2-й и 3-й групп (т.е. у больных с большей частотой послеоперационных осложнений). Интересным фактом является то, что при большей частоте осложнений длительность операции у пациентов 3-й группы меньше, чем у пациентов 2-й группы ( $p=0,05$ ). Следует также отметить, что «основной этап

операции» схож между группами, имеется тенденция к увеличению длительности наложения анастомозов у пациентов 2-й группы. Последнее, вероятнее всего, является следствием более сложной интраоперационной ситуации.

После анализа приведенных данных нам потребовалось оценить объем кровопотери. Для этого сформированы два индексруемых показателя. Первый — скорость кровопотери (мл/мин), второй — индекс кровопотери (мл на 1 кг массы тела в час).

Поскольку во время наложения анастомозов вся кровь циркулирует через аппарат ИК, на этом этапе истинной кровопотери практически не бывает. Вся кровь, поступающая в полость раны из спинальных артерий, возвращается в контур аппарата ИК через отсос. Следовательно, кровопотеря чаще всего возникает до подключения ЛПБО или после его отключения. При всех вмешательствах мы использовали аппарат для аутоотрансфузии крови CellSaver («Haemonetics Corporation», США). (Мы считали кровопотерей кровь, прошедшую через CellSaver, а также оставшуюся в кардиотомном резервуаре и на салфетках, что позволило максимально точно определить объем кровопотери). При оценке скорости интраоперационной кровопотери выявлена большая скорость у пациентов 3-й группы, она составила  $12,6 \pm 8,7$  мл/мин ( $p=0,01$ ). Фактически это означает, что хирургическая бригада в течение длительного времени не могла найти явный источник поступления крови, или его было технически сложно герметизировать, исходя из анатомических особенностей. При этом общая длительность операции в двух других группах была сопоставима.

Индекс кровопотери, рассчитанный на 1 килограмм массы тела больного (мл на 1 кг массы тела в час), позволяет оценивать индивидуальную кровопотерю. Учитывая, что больные, оперированные на аорте, имели разные антропометрические показатели, критическая величина кровопотери для каждого больного была индивидуальна.

В нашем исследовании объем трансфузии эритроцитарной массы был сопоставим, однако при большей скорости кровопотери нормализация системы гомеостаза за счет внутренних резервов организма и медицинских мероприятий

была разной. К сожалению, точно определить эпизоды гемической гипоксии интраоперационно и в ближайшие часы после операции в нашем анализе сложно. Поэтому единственный способ преодоления негативного влияния данных особенностей — уменьшение кровопотери в целом, или снижение скорости кровопотери (когда причиной являются какие-либо нарушения в системе гемостаза).

Основными факторами риска, приведшими к развитию каких-либо органных дисфункций у пациентов, перенесших операции на нисходящем отделе аорты, по нашим данным явились: возраст больных ( $r=0,67$ , все показатели статистически значимы), наличие РА ( $r=0,44$ ), гипертонической болезни (ГБ) ( $r=0,35$ ), а так же ИБС ( $r=0,26$ ).

Из интраоперационных причин к развитию любой органной дисфункции приводили: интраоперационная кровопотеря (индекс кровопотери более 4 мл на 1 кг массы тела в час ( $r=0,54$ ), большой объем гемотрансфузии ( $r=0,35$ ).

Исходя из данных, представленных в Таблице 9, на следующем этапе нашего исследования мы оценим частоту осложнений в зависимости от возраста больного, морфологической причины операции (РА или АНА), а также исходных коморбидных состояний. Отдельно рассмотрим особенности скорости кровопотери.

### **3.2.1. Предоперационные факторы риска развития послеоперационных осложнений**

К специфическим факторам риска развития послеоперационных осложнений мы отнесли особенности исходной патологии у пациентов (РА или АНА).

### **3.2.2. Сравнение течения периоперационного периода у пациентов с аневризмой нисходящего отдела аорты, осложнившейся расслоением аорты, и с изолированной аневризмой нисходящего отдела аорты**

Показаниями к хирургическому лечению в исследуемой когорте являлись АНА и РА — расслоение аневризматически расширенной аорты в хронической

стадии. Общее количество больных в каждой группе было сходным: в группе РА было 37 (52,2 %) пациентов, в группе АНА — 34 (47,8 %) пациента. При этом существенное увеличение числа больных с РА отмечено во 2-й группе по длительности пребывания в ОРИТ ( $p=0,0001$ ) (Таблица 9). Полученные данные о зависимости результатов лечения от исследуемых факторов представлены в таблицах 9—18.

При сравнении результатов лечения между двумя группами в зависимости от исходного состояния нами обнаружено, что РА чаще выявляли у больных старшего возраста ( $p=0,0003$ ). У этих больных чаще встречалась ИБС ( $p=0,04$ ). В остальном дооперационные параметры были схожими. Из интраоперационных параметров следует отметить у пациентов группы РА бóльшую длительность однократной вентиляции ( $p=0,003$ ) и бóльшие индекс и скорость кровопотери по сравнению с группой АНА ( $p=0,01$  и  $0,05$  соответственно). Остальные интраоперационные параметры схожи у больных обеих групп. Среднее время ИВЛ у пациентов обеих групп было одинаковым (Таблица 12).

В послеоперационном периоде у больных группы РА статистически значимо чаще наблюдали органную дисфункцию, за исключением сердечно-сосудистой недостаточности ( $p=0,88$ ) и частоты неврологических осложнений ( $p=0,57$ ). Вероятно это связано с наличием нарушения гемодинамики в большинстве органов из-за эпизода расслоения, которое кратковременно усугубляется во время операции. У пациентов группы РА фибрилляция предсердий встречалась в 6 раз чаще ( $p=0,04$ ), дыхательная дисфункция — в 2,5 раза чаще ( $p=0,0005$ ), острая печеночная недостаточность в 4 раза чаще ( $p=0,03$ ), острый панкреатит в 10 раз чаще ( $p=0,003$ ), ОПН и СПОН в 3 раза чаще ( $p=0,05$ ), чем у пациентов группы АНА. Среднее число органных дисфункций на 1 больного было в 2 раза выше у пациентов группы РА ( $p=0,03$ ). При этом частота летальных исходов была сопоставима (Таблица 12).

Особенностью клинического течения РА является исходная мальперфузия внутренних органов, которая могла быть компенсирована на дооперационном этапе. В послеоперационном периоде восстановление адекватного кровотока по

нисходящему отделу аорты приводит к реперфузии, которая запускает каскад биологических реакций. Результатом этого были сложные биохимические взаимодействия между цитокиновыми реакциями гомеостаза и повреждением органов. Данные особенности позволяют предполагать бóльшую частоту органных повреждений у данной категории больных (Narayan P., 2017).

### **3.2.3. Оценка частоты осложнений у больных с аневризмой нисходящего отдела аорты**

Всего пролечено 34 (47,8%) больных с аневризмой нисходящего отдела аорты. Из них 28 (39,4%) больных находились в ОРИТ до 3 суток (группа АНА1), 1 (1,4 %) больной провел 5 суток (исключен из анализа) и 5 (7,0%) находились в ОРИТ более 7 суток (группа АНА2).

Больные группы АНА1 характеризовались меньшей длительностью пребывания в ОРИТ —  $2,1 \pm 0,6$  суток, больные группы АНА2 находились в ОРИТ  $20,0 \pm 9,1$  дня ( $p=0,001$ ).

Пациенты группы АНА1 были значительно моложе, средний возраст составлял  $39,6 \pm 13,3$  года ( $p=0,001$ ). Частота коморбидных заболеваний в обеих группах была сопоставима (Таблица 10).

У одного больного группы АНА2 установлено интраоперационное ОНМК, у другого больного развился СПОН. Летальность в этой группе составила 40% (умерло 2 больных). Общая летальность в двух группах составила 8,8%.

Из интраоперационных параметров отмечены схожие продолжительность однологочной вентиляции и длительность операции в обеих группах. Длительность ЛПБО была меньше у пациентов группы АНА2 (примерно на 20 минут) ( $p=0,06$ ). При этом в этой же группе были в 2 раза больше кровопотеря ( $p=0,01$ ), индекс ( $p=0,01$ ) и скорость кровопотери ( $p=0,007$ ). На фоне представленных хирургических параметров частота потребности в реторакотомии была схожей (у 1 пациента группы АНА1; в группе АНА2 такой потребности не было).

Больные группы АНА2 имели значительно большее количество осложнений

на 1 больного —  $1,9 \pm 1,2$ . СПОН развился у 1 (20%) больного группы АНА2, который умер на 49-е сутки после операции.

Дыхательные нарушения отмечены у 5 (100%) больных группы АНА2 и у 3 (10,7%) — в группе АНА1 ( $p=0,001$ ). Нарушения сердечной функции отмечены у 1 (3,6%) больного группы АНА1 и у 2 (40%) — группы АНА2 ( $p=0,01$ ). ОНМК зарегистрировано у 1 больного группы АНА2, причиной являлась эмболия, по видимому из аорты. ОПН также возникла у 1 (20%) больного группы АНА2.

Острая печеночная недостаточность (0 по сравнению с 40%) и панкреатит (7,8% по сравнению с 20,0 %) развивались статистически значимо чаще у пациентов группы АНА2 ( $p<0,05$ ). Учитывая тот факт, что больные группы АНА1 были значительно моложе и имели существенно меньшие показатели кровопотери, можно предположить, что данные органные дисфункции развиваются у больных вследствие более старшего возраста и большей кровопотери (Таблица 10).

#### **3.2.4. Оценка частоты осложнений у больных с расслоением аорты**

У больных с АНА мы обнаружили взаимосвязь между увеличением кровопотери и частотой послеоперационных осложнений. В первой части анализа показано, что одним из факторов риска увеличения числа осложнений и длительности пребывания больного в ОРИТ было РА. В следующий этап исследования включены 37 (52,1%) больных с РА, которых разделили на группы с учетом длительности пребывания в ОРИТ после операции.

Группа РА1 из 19 (51,4%) больных характеризовалась наименьшей длительностью пребывания в ОРИТ —  $2,2 \pm 0,4$  суток, минимальная длительность — 2 суток. Средний возраст пациентов в данной группе был больше, чем в двух других, при этом частота коморбидных заболеваний во всех группах была сопоставима.

Группа РА2 из 15 (40,5%) больных характеризовалась длительностью пребывания в ОРИТ  $5,3 \pm 0,8$  суток. У пациентов этой группы частота органных осложнений на 1 больного также была в 1,5 раза выше и составила  $1,13 \pm 0,42$ .

Наиболее частым осложнением у больных данной группы было развитие дыхательной дисфункции (в 93,3% случаев). СПОН развился у 1 (6,6 %) больного. Летальных исходов в этой группе не было.

Группа РА3 была наименьшей по численности — 3 (8,1%) больных, средний возраст  $54,6 \pm 10,1$  года. У пациентов данной группы отсутствовали СД, ХОБЛ и ожирение. Из факторов риска у 2 из 3 больных отмечены ИБС, ГБ и ХБП. Летальность в данной группе составила 66,7%. Во всех случаях причиной смерти был СПОН.

Из интраоперационных параметров группы РА1 и РА2 различались только по длительности одноплеговой вентиляции легких ( $p=0,0001$ ). Прослеживалось последовательное увеличение длительности операции и ЛПБО от группы РА1 к группе РА3. По абсолютным значениям кровопотери отмечена тенденция к увеличению между группами РА1 и РА2 ( $p=0,06$ ) (Таблица 11). Индекс и скорость кровопотери во всех группах были сопоставимы. У пациентов группы РА3 в послеоперационном периоде длительность ИВЛ была статистически значимо больше, чем у пациентов групп РА1 и РА2. Дыхательная недостаточность развилась у 100% больных группы РА3. Между пациентами групп РА1 и РА2 отмечена статистически значимая разница частоты дыхательной дисфункции — в 2 раза больше у пациентов группы РА2 ( $p=0,007$ ). Вероятно, это следствие увеличения длительности одноплеговой вентиляции у пациентов этой группы почти на полтора часа.

### **3.3. Анализ влияния неспецифических факторов риска развития осложнений (возраста больных) на течение и исход хирургических вмешательств**

Из неспецифических факторов риска в нашем исследовании найдена закономерность между развитием органной дисфункции и возрастом больных (Таблицы 9, 10, 12, 16). При проведении анализа с дифференцировкой больных по различным критериям мы получили статистическую значимость параметра «средний возраст больных», при этом частота осложнений у пациентов группы с

большим возрастом была выше.

Возраст больных являлся одним из факторов риска развития послеоперационных осложнений, выявленных в нашем исследовании. В **Таблице 9** показаны статистически значимые различия по возрасту у пациентов с различной длительностью пребывания в ОРИТ. Характеристика параметров хирургического лечения пациентов различных возрастных категорий после ПНА показана в **Таблице 13**.

Наиболее молодые больные ( $44,6 \pm 13,0$  лет (15—67) по сравнению с другими группами пациентов ( $p=0,01$ ) (**Таблица 9**), характеризовались наименьшей длительностью пребывания в ОРИТ. У пациентов до 60 лет было статистически значимо меньше случаев длительного пребывания в ОРИТ по сравнению с больными старше 61 года (**Таблица 13**). У них в 2,5 раза реже встречались ИБС, ХБП и ХОБЛ в анамнезе.

При всех равных хирургических условиях у больных старше 61 года отмечена более выраженная кровопотеря, что, соответственно, потребовало большего объема трансфузии эритроцитарной массы и кровезаменителей (**Таблица 13**).

Летальный исход имел место у 25% больных старшего возраста ( $p=0,002$ ), при этом количество больных, которые нуждались в продленном пребывании в ОРИТ, было сопоставимым. Общая продолжительность пребывания в ОРИТ была выше у больных старшей возрастной группы.

По органным осложнениям мы обнаружили значительно большую частоту нарушений дыхательной (38,2% по сравнению с 75,0%,  $p=0,04$ ) и сердечно-сосудистой систем (0 по сравнению с 31,3%,  $p=0,0001$ ) у пациентов старшего возраста. Нарушение функции сердца у больных представлено фибрилляцией предсердий, которая купирована инфузией кордарона и восстановлением уровня электролитов. Почечную дисфункцию чаще наблюдали у больных старше 61 года (3,6% по сравнению с 18,8%,  $p=0,04$ ). ОПН отмечена в 4 раза чаще у пациентов старшей возрастной категории ( $p=0,01$ ). СПОН отмечен у 18,8% пациентов старше 61 года и в 100% случаев привел к летальному исходу.



### **3.4. Анализ влияния сопутствующей патологии (ишемической болезни сердца) на течение и исход хирургических вмешательств**

Второе по частоте выявления осложнение — дисфункция сердечно-сосудистой системы. Она установлена у 18,3% больных. В ходе исследования нами доказано, что одним из предоперационных факторов риска является наличие ИБС. (Всем больным, которые имели гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий, выполнена реваскуляризация миокарда до или одновременно с реконструкцией аорты). Мы проанализировали результаты лечения пациентов с учетом наличия данной патологии.

У пациентов группы с ИБС отмечали более старший возраст ( $p=0,003$ ), более высокую частоту РА ( $p=0,04$ ) и ХБП. При схожей частоте выявления абдоминального ожирения средний ИМТ был также выше у пациентов группы с ИБС ( $p=0,02$ ), чем у пациентов группы без ИБС.

По результатам хирургического лечения больных с ИБС чаще регистрировали летальный исход ( $p=0,04$ ). Общая длительность пребывания в стационаре после операции была почти в 2 раза выше, чем у пациентов группы без ИБС ( $p=0,001$ ).

Из интраоперационных факторов нами были найдены различия только по продолжительности однократной вентиляции легких (более продолжительная у пациентов группы с ИБС) ( $p=0,008$ ). При этом длительность операции и ЛПБО были сопоставимы в обеих группах. Кровопотеря в этих группах также была схожей, средний объем кровопотери превышал 3000 мл.

Частота послеоперационной сердечно-сосудистой дисфункции была в 2 раза выше у больных с ИБС ( $p=0,05$ ), также более высокой была и частота дыхательной дисфункции ( $p=0,008$ ). Число органических осложнений на 1 пациента было в 2 раза выше у пациентов с ИБС ( $p=0,005$ ) (Таблица 16).

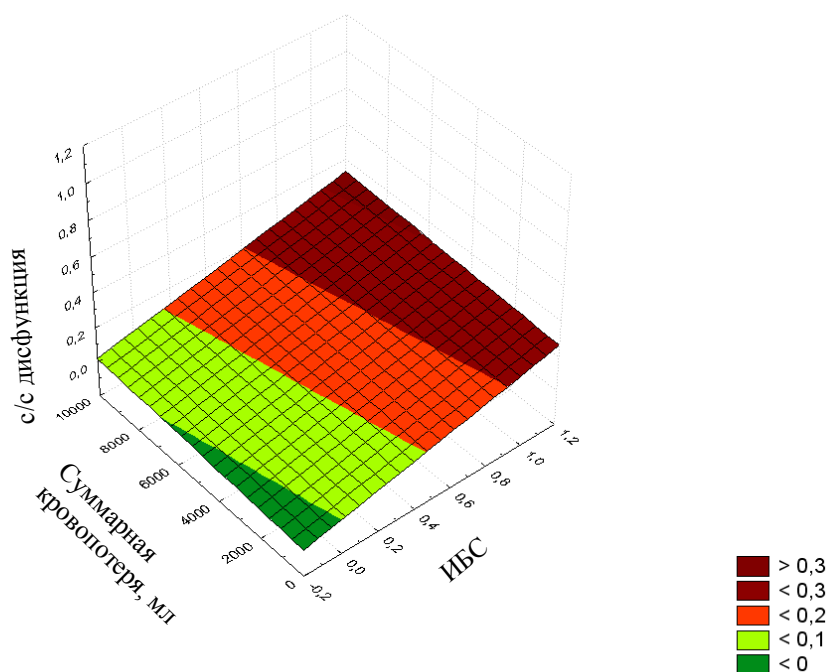


Рисунок 17. Влияние кровопотери на частоту послеоперационной сердечно-сосудистой недостаточности у больных с ИБС.

По данным нашего исследования, основными причинами послеоперационных осложнений являлись кровопотеря и коморбидные состояния (Таблицы 13, 14, 16). Одним из важных факторов развития ССН считаем наличие ИБС до операции (Рисунок 17). Доказан риск развития ССН у данной категории больных ( $r=0,76$ ). Необходимо также отметить, что гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий у лиц данной группы не было, всем больным, имеющим показания к реваскуляризации миокарда, данная операция проведена заранее.

### 3.5. Анализ причин развития послеоперационных осложнений при операциях на нисходящем грудном отделе аорты

К интраоперационным причинам развития осложнений нами были отнесены факторы кровопотери. Для более детального анализа данных особенностей сначала рассмотрим влияние объема кровопотери на результаты лечения.

### 3.5.1. Индекс интраоперационной кровопотери

Величина средней кровопотери в периоперационном периоде у больных после протезирования ИГА и трансфузия эритроцитарной массы были схожими вне зависимости от длительности пребывания больного в ОРИТ (Таблица 9). Однако при расчете индекса кровопотери и скорости кровопотери обнаружено увеличение данных показателей у больных 2-й группы ( $p=0,02$  и  $0,01$  соответственно).

Нами проведен ROC-анализ, в результате которого определили среднее значение индекса кровопотери, после которого возрастало число осложнений. Для данного анализа мы использовали наличие или отсутствие дыхательной и сердечно-сосудистой дисфункций, так как эти два осложнения в той или иной степени приводили к летальным исходам (Рисунки 18, 19). Для дыхательной дисфункции ассоциированное значение индекса кровопотери, после которого увеличивалось число данных осложнений, составило 4,1 мл на 1 кг массы тела в час (чувствительность 75%, специфичность 48,7%). Для сердечно-сосудистой дисфункции данный параметр составил 3,89 мл на 1 кг массы тела в час (чувствительность 100%, специфичность 42,3%). Исходя из представленных данных, сформированы группы больных в зависимости от частоты осложнений. Поскольку в группе с индексом кровопотери более 4 мл на 1 кг массы тела в час было подавляющее число больных, мы дополнительно выделили группу пациентов с критерием в 6 мл на 1 кг массы тела в час (Таблица 15).

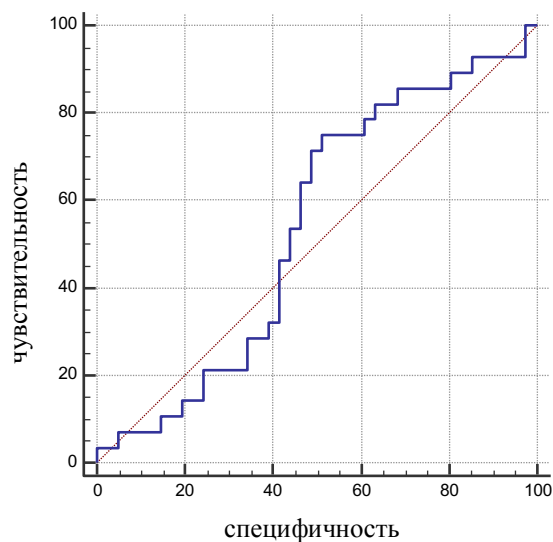


Рисунок 18. ROC-анализ развития дыхательной дисфункции в зависимости от индекса кровопотери

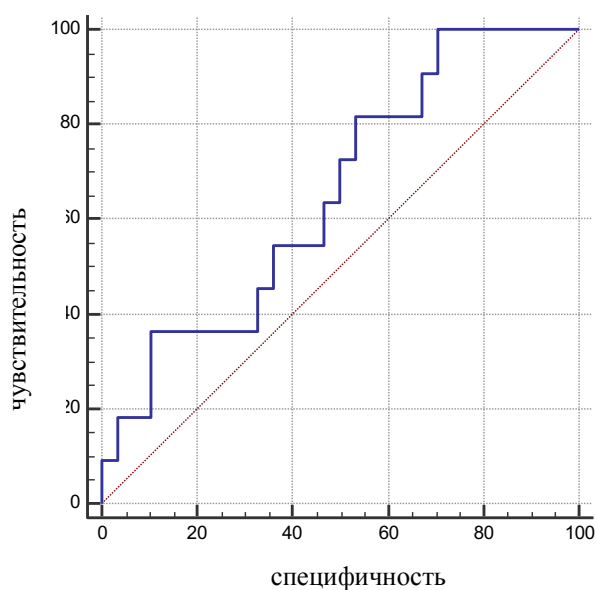


Рисунок 19. Развитие сердечно-сосудистой дисфункции в зависимости от индекса кровопотери.

Кровопотеря (объем и индексируемые показатели) была одним из статистически значимых критериев продолжительности пребывания в ОРИТ больных с начальным диагнозом АНА ( $p=0,01$ ), при этом влияние кровопотери на длительность нахождения в ОРИТ больных с РА не отмечено (Таблица 10).

При формировании групп больных на основании выделенных критериев индекса кровопотери (1-я группа — до 4 мл на 1 кг массы тела в час; 2-я группа — 4—6 мл на 1 кг массы тела в час; 3-я группа — более 6 мл на 1 кг массы тела в час) нами получены схожие дооперационные параметры. Различия найдены только в интраоперационном периоде (Таблица 15).

Несмотря на большую интраоперационную кровопотерю, количество отделяемого по дренажам в 1-е сутки после операции было сходным между всеми группами. Длительность ИВЛ у больных разных групп также не различалась. По результатам оценки выявлено, что с увеличением индекса интраоперационной кровопотери более 4 мл на 1 кг массы тела в час статистически значимо увеличилось число изолированных органных дисфункций ( $p < 0,05$ ). Частота ССН возросла с 0 до 9,5%, а частота респираторной дисфункции увеличилась с 17,6% до 61,9%. При дальнейшем увеличении объема кровопотери число органных дисфункций было схожим. Нами не отмечено увеличение числа осложнений со стороны нервной системы, почек, печени и поджелудочной железы у больных исследуемых групп. Количество органных дисфункций на 1 больного при кровопотере свыше 4 мл на 1 кг массы тела в час увеличилось почти в 4 раза ( $p = 0,03$ ), данный показатель был примерно таким же и у больных 3-й группы. Частота СПОН при превышении порога 4 мл на 1 кг массы тела в час увеличилась незначительно ( $p = 0,18$ ), а при превышении порога 6 мл на 1 кг массы тела в час получено статистически значимое увеличение частоты СПОН до 12,1 % ( $p = 0,03$ ).

Летальных исходов у больных с минимальной кровопотерей не зарегистрировано. При индексе кровопотери 4—6 мл на 1 кг массы тела в час данный показатель составил 4,9%, а при превышении 6 мл на 1 кг массы тела в час увеличился почти в 3 раза и составил 12,1%. При этом статистическая значимость обнаружена только при сравнении показателей у больных 1-й и 3-й групп.

Большой объем кровопотери также привел к двукратному увеличению длительности пребывания больных в ОРИТ ( $p = 0,04$ ). Количество больных, которым требовалось лечение в условиях ОРИТ свыше 3 суток, увеличилось в 3 раза ( $p = 0,04$ ), и в дальнейшем этот показатель находился на том же уровне.

Минимальная кровопотеря с использованием прецизионной хирургической техники и современных технологий приведет к снижению частоты органных осложнений после операции.

### 3.5.2. Влияние продленной однологочной вентиляции на развитие дыхательной дисфункции

Для оценки результатов лечения относительно длительности однологочной вентиляции мы построили ROC-кривую зависимости частоты дыхательных дисфункций. Чувствительность метода составила 90%, специфичность 75% (Рисунок 20).

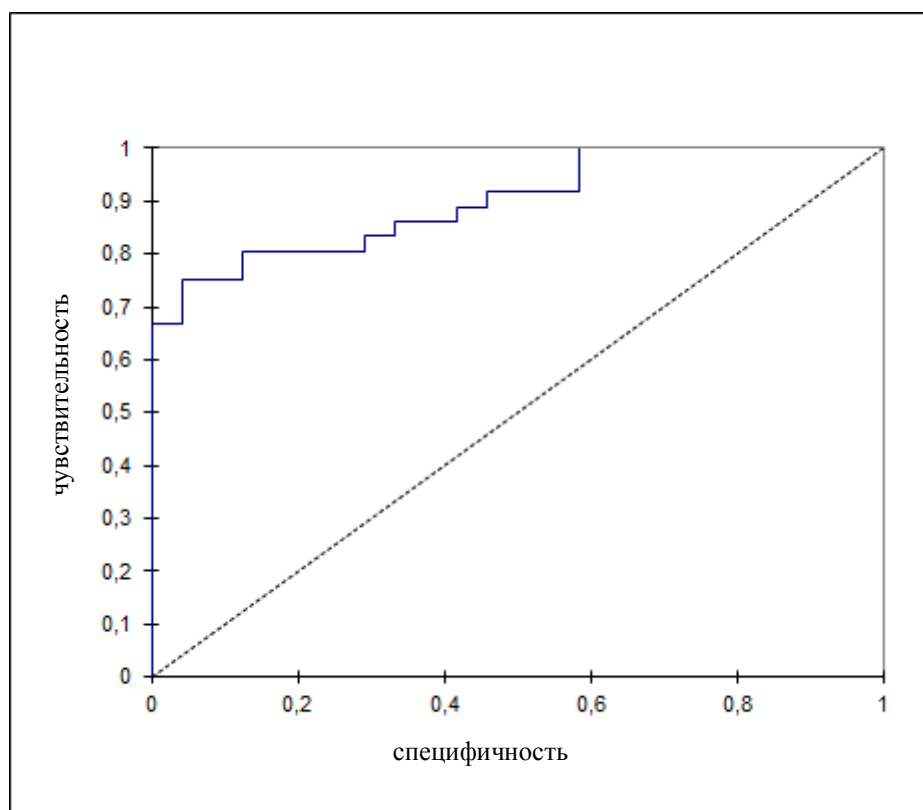


Рисунок 20. ROC-анализ влияния продленной однологочной вентиляции на развитие дыхательной дисфункции

Нами выведено среднее значение длительности вентиляции (210 минут), после которой увеличивается частота осложнений. Данный параметр принят нами

в качестве границы разделения групп для дальнейшего исследования. Из исследования исключили 4 больных, у которых были специфические «хирургические» осложнения (травма пищевода, ОНМК, эмболия в дистальные отделы с развитием СПОН) и 1 больного с дооперационным разрывом аорты и исходной кровопотерей 3000 мл.

При разделении больных на группы (группа А — пациенты, у которых длительность однолегочной вентиляции составила менее 210 мин., группа Б — пациенты, у которых длительность однолегочной вентиляции была равной или более 210 мин.) исходная тяжесть основного заболевания и коморбидной патологии были сопоставимы (Таблица 18).

Анализируя влияние интраоперационных факторов на развитие послеоперационных осложнений, мы отметили увеличение общей продолжительности операции у пациентов группы Б ( $p=0,01$ ). Кровопотеря и ее расчетные значения были одинаковыми. Это позволяет нам исключить влияние кровопотери на послеоперационные результаты. Длительность реконструкции аорты в абсолютных цифрах была на 13 минут больше у пациентов группы Б, однако статистической значимости различий не было.

По результатам лечения нами отмечено увеличение частоты дыхательных нарушений в 3 раза ( $p=0,01$ ) и увеличение частоты развития острого панкреатита в 6 раз ( $p=0,03$ ) в группе Б. Последнее, вероятно, можно считать находкой, так как длительной гипоксии у оперированных больных не зарегистрировано.

Частота послеоперационной СПОН и летальных исходов была сопоставимой. Следовательно однолегочная вентиляция не влияет на результат лечения.

В тоже время при пролонгации однолегочной вентиляции свыше 210 минут отмечено значительное увеличение времени пребывания больного в ОРИТ и в стационаре. Нарушение дыхательной функции требует дополнительного медицинского вмешательства, что увеличивает сроки пребывания в стационаре. Вероятно, увеличение времени однолегочной вентиляции связано с большим временем, затраченным на формирование доступа к аорте, и большей продолжительностью работы хирурга на этапе гемостаза и ушивания раны.

### 3.6. Этиология, патогенез и клиническая характеристика основных послеоперационных осложнений

Основными послеоперационными осложнениями явились: нарушения в системе дыхания — 34 (44,7%), нарушения в системе кровообращения — 13 (17,1%), нарушения функции почек — 7 (9,2%), неврологические нарушения — 5 (6,6%).

Причиной увеличения длительности пребывания больных в ОРИТ были нарушения в системе дыхания у 87,5% пациентов 2-й группы и у 100% пациентов 3-й группы. Выявлены следующие основные факторы риска, приведшие к развитию респираторных нарушений: возраст больных ( $r=0,62$ ), РА ( $r=0,39$ ), ИБС ( $r=0,42$ ), ХОБЛ ( $r=0,30$ ), ГБ ( $r=0,33$ ). Из интраоперационных факторов выявлена зависимость между респираторной дисфункцией и длительностью интраоперационной однологочной вентиляции ( $r=0,47$ ), а так же индексом кровопотери ( $r=0,36$ ) и объемом гемотрансфузии ( $r=0,35$ ). К факторам развития дыхательных нарушений можно отнести ишемию органов брюшной полости с развитием острого панкреатита ( $r=0,66$ ).

При анализе причин и предикторов развития нарушения оксигенирующей функции легких нами получена статистически значимая связь между данным осложнением и наличием ХОБЛ ( $r=0,54$ ), высокой скоростью кровопотери ( $r=0,42$ ). Показатель длительности однологочной вентиляции был статистически значимым для этого осложнения, но имел крайне низкую корреляционную связь ( $r=0,06$ ). Объем кровопотери, по нашим данным, существенно не влиял на развитие нарушения оксигенирующей функции легких.

При анализе причин развития сердечной дисфункции выявлены следующие факторы риска: старший возраст ( $r=0,49$ ), наличие у больного ХОБЛ ( $r=0,44$ ) и ИБС ( $r=0,59$ ). Из интраоперационных факторов риска обнаружены следующие прямые взаимосвязи: с индексом кровопотери ( $r=0,41$ ) и объемом гемотрансфузии ( $r=0,40$ ). Важно отметить, что развитие ССН имело сильную корреляционную связь с



летальным исходом ( $r=0,74$ ). Таким образом, снижение частоты данного осложнения может привести к улучшению результатов лечения.

Нами не выявлены интраоперационные причины развития послеоперационной почечной дисфункции, однако из дооперационных факторов риска следует отметить наличие ХОБЛ ( $r=0,59$ ) и старший возраст больного ( $r=0,32$ ).

Причинами развития СПОН у пациентов после ПНА явились: прогрессирующая дыхательная недостаточность на фоне сформировавшейся пневмонии и трахеобронхита — у 3 больных, послеоперационный острый панкреатит с ОПН — у 1 больного, СПОН на фоне сепсиса, причиной которого явился медиастинит после интраоперационной травмы пищевода с инфицированием протеза у 1 больного.

Больные 3-й группы, находившиеся в ОРИТ более 7 суток, имели ряд осложнений (Таблица 9).

У 1 больного в раннем послеоперационном периоде развилось ОНМК, которое привело к вклинению головного мозга и смерти пациента. Из оставшихся 7 больных у 3 в послеоперационном периоде развился гемогидропневмоторакс, приведший к развитию гипоксемической дыхательной недостаточности (сатурация артериальной крови кислородом менее 80%), энцефалопатии и, соответственно, к длительной искусственной вентиляции с вентилятор-ассоциированными осложнениями. У одного больного хирургическое лечение выполнено на фоне геморрагического шока (кровопотеря до операции 9 литров) по причине острого разрыва аорты.

У другого больного в послеоперационном периоде развилось кровотечение, в связи с чем выполнена реторакотомия в ранние сроки (через 4 часа после операции). В дальнейшем у больного на фоне выраженного болевого синдрома, сниженной экскурсии грудной клетки развилась пневмония, которая благополучно разрешилась лишь через 2 недели после операции.

Еще у одного больного в раннем послеоперационном периоде развились острый панкреатит и нижний парапарез, в дальнейшем на фоне токсической фазы

панкреатита развилась ОПН, сепсис и, как следствие, СПОН.

У последнего больного из этой группы ранний послеоперационный период протекал без особенностей, однако на 2-е сутки отмечено повышение температуры тела до 39 °С, лейкоцитоз —  $40 \times 10^9$ . При контрольной мультиспиральной компьютерной томографии выявлена перфорация пищевода с развитием медиастинита. Больной взят на операцию для санации очага инфекции, однако в дальнейшем развились сепсис, СПОН и летальный исход на 32-е сутки. Особенностью хирургического лечения у данного больного было следующее: операцию выполняли по модифицированной методике «ручка чемодана», которая предполагала мобилизацию аорты до вскрытия ее просвета. Во время мобилизации травмирован пищевод, что и привело к дальнейшим осложнениям.

Таким образом, ведущими факторами развития осложнений можно выделить дооперационные коморбидные заболевания с высокой интраоперационной кровопотерей.

С учетом нашего предположения построен график зависимости между исходным индексом коморбидности, рассчитанным по методу М. Чарлсон, интраоперационным индексом кровопотери и развитием какой-либо органной дисфункции (Рисунок 21).

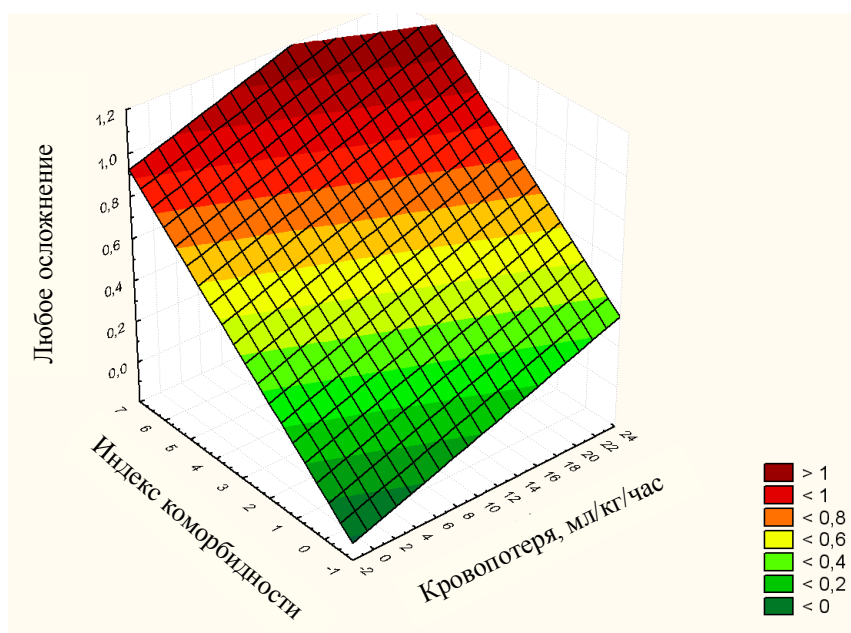


Рисунок 21. Зависимость послеоперационных органных дисфункций от индексов кровопотери и коморбидности.

При проведении корреляционного анализа выявлено, что исходные параметры имеют корреляцию с развитием какой-либо органной дисфункции  $r=0,54$ , в частности, для сердечной недостаточности  $r=0,34$  (Рисунок 22), а для дыхательной —  $r=0,36$  (Рисунок 23).

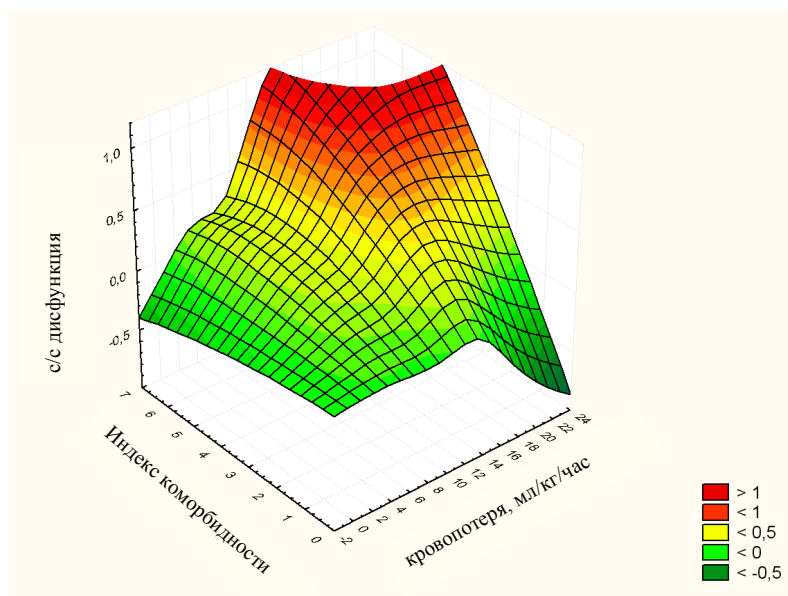


Рисунок 22. Зависимость послеоперационной кардиальной дисфункции от индексов кровопотери и коморбидности.

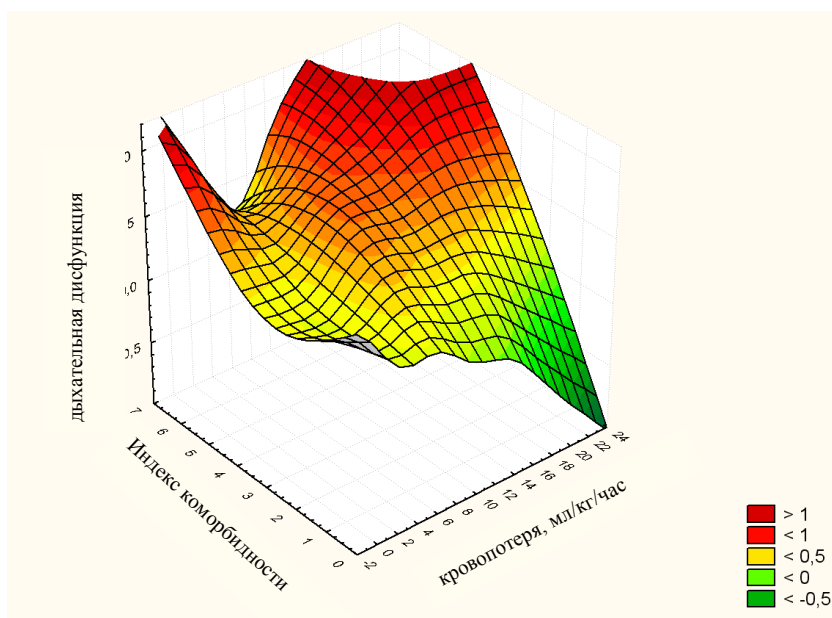


Рисунок 23. Зависимость послеоперационной дыхательной дисфункций от индексов кровопотери и коморбидности.

На представленных рисунках четко видно, что высокий индекс коморбидности (больше 5) при описанных выше цифрах индекса кровопотери (свыше 4—6 мл на 1 кг массы тела в час) часто приводит к развитию органных дисфункций. Таким образом, снижение кровопотери при высоких показателях коморбидности является важнейшей задачей интраоперационного периода.

Риск развития дыхательной дисфункции повышается при увеличении продолжительности однологочной вентиляции. При однологочной ИВЛ свыше 210 минут частота послеоперационных дыхательных нарушений увеличивается в 3 раза.

### **3.7. Хирургические методы предотвращения осложнений при операциях на нисходящем отделе аорты (сравнение результатов лечения при выполнении классической операции и операции с применением методики «ручка чемодана»)**

Хирургическое лечение аневризм ТАА остается одним из сложнейших разделов современной хирургии. Одним из основных факторов риска является массивная кровопотеря, которая может достигать 6—10 литров (Белов Ю.В., 2007). В 2007 г. нами впервые применена хирургическая методика «ручка чемодана», которая позволила уменьшить кровопотерю при операциях на нисходящем грудном отделе аорте в 2 раза и более (Белов Ю.В., 2008). В работе мы проводим критическую оценку опыта применения методики у лиц, которым выполняли протезирование НГА.

В представленной когорте больных при разделении на группы (1-я группа — больные, оперированные с применением методики «ручка чемодана», 2-я группа — больные, оперированные по классическому методу) мы получили полностью сопоставимые группы по коморбидной патологии, возрасту и тяжести основного заболевания. По результатам хирургического лечения, частота летальных исходов в обеих группах сопоставима (9,5% по сравнению с 6,0%,  $p=0,60$ ). Следует отметить, что у больных 1-й группы летальные исходы связаны с развившимся

после операции медиастинитом и интраоперационной эмболией в сосуды ГМ. Оба состояния, как мы описали ранее, связаны с анатомическими особенностями и возникшими в связи с этим техническими сложностями выполнения хирургической процедуры. СПОН диагностирован у больного с медиастинитом на фоне развившегося сепсиса. Средняя продолжительность пребывания в ОРИТ у представителей обеих групп была сопоставима.

Число органных осложнений на 1 больного в обеих группах также было сопоставимым. Следует отметить, что у больных 2-й группы при анализе количества осложнений на меньшее число органных дисфункций приходится большее число СПОН (5,0% по сравнению с 12,5%). Основным интраоперационным фактором развития осложнений у больных обеих групп считаем кровопотерю. По всем параметрам кровопотеря у больных 2-й группы была значительно больше, чем у больных 1-й группы ( $p < 0,05$ ). Методика «ручка чемодана» позволила снизить объем кровопотери примерно в 2 раза, при этом уменьшилась потребность в гемотрансфузии примерно в 1,5 раза (Таблица 17).

Технические аспекты предлагаемой методики позволяют проводить выделение аорты при естественном кровоснабжении, что статистически значимо снизило длительность ЛПБО ( $p = 0,0004$ ). На фоне меньшей кровопотери, меньшей длительности ЛПБО и меньшей потребности в дополнительной ревизии хирургической раны уменьшилось общее время операции примерно на 30 минут ( $p = 0,05$ ).

В нашем исследовании была незначительная выборка, которая не позволила произвести точную оценку влияния предложенной методики на результаты развития послеоперационной органной дисфункции.

### **Заключение к главе 3**

На сегодняшний день протезирование ТАА является «золотым стандартом» хирургического лечения больных с аневризмами, однако такие операции ассоциированы с высокой послеоперационной летальностью (Acher С., 2010;

Bekkers J.A., 2014). В сообщении Coselli J.S. и соавт. (Coselli J.S., 2017), основанном на большом количестве наблюдений продемонстрировано, что при увеличении возраста старше 50 лет риск осложнений увеличивается в 1,07 раза с каждым годом ( $p=0,04$ ). В нашем исследовании мы доказали, что у больных старше 60 лет летальность возрастает до 25,0% по сравнению с более молодыми больными — 1,8% ( $p=0,002$ ). Частота органных осложнений также увеличивается в среднем в 3 раза на 1 больного ( $p=0,001$ ). При этом нами отмечена большая потребность пребывания больного в ОРИТ ( $p=0,001$ ) и в стационаре после операции ( $p=0,0007$ ).

На результаты лечения в нашем исследовании статистически значимо влияли коморбидные состояния. На рисунках 7—9 видно, что при высоком уровне коморбидности возрастает частота органных дисфункций при увеличении интраоперационной кровопотери. У пациента без коморбидной патологии уровень индекса кровопотери мало влиял на послеоперационную дисфункцию, однако при высоком уровне коморбидности даже незначительная кровопотеря от 4 мл на 1 кг массы тела в час может приводить к послеоперационным осложнениям. В современной литературе нам не удалось найти данных о зависимости между индексом коморбидности, осложнениями и органный дисфункцией после ПНА. Имеются данные по полиорганной недостаточности, которая при высоком уровне кровопотери встречается значительно чаще у больных кардиохирургического профиля (Бабаев М.А., 2013). Представленный нами показатель, на наш взгляд, является более индивидуальным, что позволяет в более ранние сроки применить в том числе эфферентные методы лечения в качестве профилактики осложнений.

Послеоперационная дыхательная дисфункция встречается у 20—80% больных после кардиохирургических вмешательств (Fernandez-Perez E.R., 2009, Kogan A., 2014). Данное осложнение обуславливает необходимость продолжительного пребывания больного в ОРИТ и увеличивает летальность (Dimick J.B., 2004). В 2009 г. острую дыхательную дисфункцию описали как нарушение оксигенирующей функции легких с повышенной прозрачностью легочного поля по данным рентгенографии, которую невозможно объяснить наличием плеврального выпота и/или сердечной недостаточностью (Stephens R.S.,

2013). В нашем исследовании нарушение дыхательной функции наблюдали у 34 (47,9%) больных. При этом данное нарушение было первичным у лиц с какими-либо осложнениями. При минимальном нарушении оксигенирующей функции легких у 12 (25,5%) больных данное осложнение было компенсировано в течение первых трех суток, далее пациенты переведены в профильное отделение. У 22 больных на фоне дыхательных нарушений развивалась дисфункция других систем, что обусловило более длительное пребывание в ОРИТ. У 8 пациентов одновременно с дыхательными нарушениями развились тяжелые повреждения других органов, и в 50% это привело к СПОН и летальному исходу.

Факторами риска развития осложнений, по результатам нашего исследования, являются РА ( $p=0,0005$ ), возраст старше 60 лет ( $p=0,04$ ), а так же наличие до операции даже скоррегированной ИБС ( $p=0,008$ ). У больных с РА осложнения встречались в 3 раза чаще по сравнению с больными без РА ( $p=0,0005$ ).

К причинам развития описанных осложнений мы отнесли длительность однологочной вентиляции более 210 минут и увеличение индекса кровопотери свыше 4 мл на 1 кг массы тела в час.

Нами отдельно проведено сравнение групп больных с длительностью однологочной вентиляции более и менее 210 минут. При схожих дооперационных и интраоперационных параметрах (Таблица 18) выявлена большая частота дыхательных нарушений, которая привела к более длительному пребыванию больного в ОРИТ в послеоперационном периоде. В данном анализе мы специально исключили из групп сравнения 4 больных, у которых были другие причины летального исхода.

В крупном исследовании продемонстрирована схожая частота дыхательных нарушений после операции, которая составила 35,8%, однако детального анализа по причинам данного осложнения у больных после ПНА до сих пор не было (Wong D.R., 2011; LeMaire S.A., 2012).

Интересным остается факт зависимости между дыхательными нарушениями и РА. При этом угрожающем жизни диагнозе всегда описывают нарушение перфузии внутренних органов, конечностей, головного мозга, однако описание

мальперфузии легких мы не нашли (Crawford T.C., 2016). Вероятно, нарушение кровотока по бронхиальным артериям приводит к мальперфузии легких. После хирургической коррекции полностью отсекаются артерии от нисходящего отдела аорты, что способствует развитию данного осложнения. Вторым вариантом возможно предположить больший индекс и скорость кровопотери с соответствующим объемом гемотрансфузии, однако по последнему показателю различий между группами больных с РА и АНА не было. Вопрос о влиянии интраоперационной кровопотери будет рассмотрен нами отдельно.

Основной причиной летального исхода у наших больных была полиорганная недостаточность, при которой летальность составила 60%. Наиболее тяжело данное осложнение протекало с развитием ССН. Всего в нашем исследовании полиорганная недостаточность зарегистрирована у 6 (8,4%) больных. При этом данное осложнение возникло у 2 пациентов 1-й группы (с наименьшим временем пребывания в ОРИТ) и у 3 пациентов 3-й группы (более 7 суток в ОРИТ). У 1 пациента 1-й группы данное осложнение сопровождалось гиповолемией, и как реакция на большую интраоперационную кровопотерю развилась тяжелая ССН, при которой требовалась длительная инотропная поддержка (Таблица 9). Полиорганная недостаточность в нашем исследовании проявилась у больных с индексом кровопотери более 4 мл на 1 кг массы тела в час ( $r=0,41$ ), а также с высоким объемом гемотрансфузии ( $r=0,40$ ). Из дооперационных факторов риска следует отметить наличие ИБС, ХОБЛ и старшую возрастную категорию больных. По данным Coselli J.S. и соавт., ССН развивается у 11% больных после ПНА, а нарушение ритма — у 16 % (Coselli J.S., 2016). При анализе зависимости ССН от исходного статуса и кровопотери мы выявили, что риск развития ССН возникает у больных с высоким индексом коморбидности (5 и более) и индексом кровопотери более 6 мл на 1 кг массы тела в час. Все пациенты с ССН были старше 60 лет и большая часть из них имели ИБС. Необходимо отметить, что всем больным, которые имели гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий выполнена реваскуляризация миокарда до или одновременно с реконструкцией аорты.



Осложнения со стороны органов, кровоснабжаемых от брюшного отдела аорты, также имеют важные особенности. Наибольшая частота ОПН, острого панкреатита и острой печеночной недостаточности выявлены у больных 3-й группы (с длительностью пребывания в ОРИТ более 7 суток). В основном дисфункция этих органов зарегистрирована у больных с хроническим РА, то есть с длительной мальперфузией.

Основным хирургическим параметром, приведшим к увеличению частоты осложнений и потребности в длительном пребывании больного в ОРИТ, была кровопотеря (Таблица 15). В нашем исследовании мы использовали индексированный индивидуальный параметр интраоперационной кровопотери. За счет него нам удалось определить индивидуальное значение кровопотери, которое приводит к повышенному числу осложнений. При кровопотере более 4 мл на 1 кг массы тела в час отмечено увеличение числа органных дисфункций на одного больного в 4 раза. При этом объем гемотрансфузии существенно отличался только при превышении кровопотери свыше 6 мл на 1 кг массы тела в час. Признаки СПОН развивались только у больных 3-й группы (Таблица 15). Частота изолированных органных дисфункций возрастала при увеличении кровопотери свыше 4 мл на 1 кг массы тела в час и сохранялась примерно на одном уровне при больших значениях этого параметра. Вероятно, это связано с необходимостью возмещения более чем 50% объема циркулирующей крови при заданных параметрах (Pham H.P., 2013). Массивная гемотрансфузия чаще всего приводит к развитию дыхательной и почечной недостаточности (Goldman M., 2005; Karkouti K., 2012). Одним из потенциальных механизмов повреждения органов является снижение микроциркуляции на фоне массивной гемотрансфузии (Sollberger T., 2002; Novav T., 1999).

В результате проведенного анализа нами определены основные факторы и причины развития органных осложнений после вмешательства на нисходящем отделе аорты. Представленные данные будут способствовать дальнейшему изучению возможностей профилактики и лечения осложнений после ПНА.

### Таблицы к главе 3

Таблица 9. Показатели длительности пребывания больного в ОРИТ и частота осложнений в послеоперационном периоде

Параметр	1-я группа (n=47; 63,8%)	2-я группа (n=16; 22,5%)	3-я группа (n=8; 11,2%)	$p_{1-2}$ <0,001	$p_{1-3}$ <0,001	$p_{2-3}$ 0,07
	Находились в ОРИТ, сутки					
	1—3 (2,1±0,6)	4—7 (5,3±0,8)	более 7 (29,0±18,9)			
Дооперационные параметры						
Возраст, годы	44,6 ±13,0	53,4±6,2	57,5±12,4	<b>0,01</b>	<b>0,01</b>	0,28
Расслоение аорты, n (%)	19 (40,4)	15 (93,7)	3 (37,5)	<b>0,0001</b>	0,80	<b>0,0067</b>
ГБ, n (%)	31 (65,9)	13 (81,1)	5 (62,5)	0,18	0,90	0,33
ХБП, n (%)	7 (14,8)	3 (18,7)	2 (25,0)	0,67	0,47	0,72
ИБС, n (%)	8 (17,0)	5 (31,2)	3 (37,5)	0,17	0,18	0,76
СД, n (%)	2 (4,3)	1 (6,2)	0	0,72	0,55	0,47
ХОБЛ, n (%)	6 (12,7)	1 (6,2)	2 (25,0)	0,40	0,36	0,20
Ожирение, n (%)	3 (6,3)	2 (12,5)	0	0,37	0,47	0,30
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,3±4,7	27,3±4,6	30,1±6,6	0,90	0,14	0,23
Интраоперационные параметры						
Длительность операции, мин	304,6±84,7	343,2±45,6	299,7±54,1	0,08	0,87	<b>0,05</b>
Длительность одноплеговой вентиляции, мин	195,9±64,9	275,4±55,4	208,4±28,7	<b>&lt;0,001</b>	0,59	<b>0,004</b>
Длительность ЛПБО, мин	73,8±28,4	87,5±26,0	67,3±34,1	0,09	0,56	0,11

Интраоперационная кровопотеря, мл	2422,8±1357,7	2896,7±1476,1	3262,7±2529,8	0,24	0,16	0,65
Скорость кровопотери, мл/мин	7,8±4,0	8,1±3,6	12,6±8,7	0,79	<b>0,01</b>	0,08
Индекс кровопотери мл на 1 кг массы тела в час	5,6±3,2	6,3±2,9	8,7±5,6	0,44	<b>0,02</b>	0,17
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	789,1±620,6	946,1±821,1	1157,5±1280,8	0,42	0,20	0,62
<b>Послеоперационные осложнения</b>						
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	528,0±424,6	532,8±282,6	573,6±314,9	0,96	0,77	0,75
Реторакотомия, <i>n</i> (%)	4 (8,5)	0	1 (12,5)	0,14	0,36	0,16
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	2 (4,3)	0	3 (37,5)	0,30	<b>0,004</b>	<b>0,01</b>
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	4 (8,4)	3 (18,7)	1 (12,5)	0,20	0,70	0,70
Нарушения в системе дыхания, <i>n</i> (%)	12 (25,5)	14 (87,5)	8 (100,0)	<b>0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,30
Неврологические осложнения, <i>n</i> (%)	0	1 (6,2)	4 (50,0)	0,09	<b>0,0003</b>	<b>0,02</b>
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	3 (6,3)	3 (18,8)	3 (37,5)	0,08	<b>0,005</b>	0,15
ОПН, <i>n</i> (%)	2 (4,3)	1 (6,2)	4 (50,0)	0,72	<b>0,0003</b>	<b>0,02</b>
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	4 (8,5)	6 (37,5)	3 (37,5)	<b>0,04</b>	<b>0,01</b>	1,0

СПОН, <i>n</i> (%)	0	1 (6,2)	4 (50,0)	0,09	<b>0,0003</b>	<b>0,02</b>
Число органических осложнений на 1 больного, <i>n</i> (%)	<1	1,19±0,72	2,38±1,1	<b>0,01</b>	<b>0,001</b>	<b>0,05</b>
Исход заболевания						
Длительность ИВЛ, часы	9,3±4,5	13,6±11,5	61,3±101,8	<b>0,03</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>
Число койко-дней после операции	14,0±6,4	28,9±15,0	35,7±12	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,27
Смерть, <i>n</i> (%)	1 (2,1)	0	4 (50,0)	0,47	<b>0,0003</b>	<b>0,005</b>

Таблица 10. Показатели, характеризующие пребывание в ОРИТ больных с аневризмой аорты

Параметр	Группа АНА1 ( <i>n</i> =28)	Группа АНА2 ( <i>n</i> =5)	<i>p</i>
	Находились в ОРИТ, сутки		
	1—3 (2,1±0,6)	более 7 (20,0±9,1)	
<b>Дооперационные параметры</b>			
Возраст, годы	39,6±13,3	59,8±14,9	<b>0,001</b>
ГБ, <i>n</i> (%)	17 (60,7)	3 (60)	0,97
ХБП, <i>n</i> (%)	4 (14,3)	0	0,37
ИБС, <i>n</i> (%)	3 (10,7)	1 (20)	0,56
СД, <i>n</i> (%)	0	0	1,0
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	3 (10,7)	2 (40)	0,10
Ожирение, <i>n</i> (%)	1 (3,6)	0	0,66
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,9±4,5	29,5±1,4	0,21
<b>Интраоперационные параметры</b>			
Длительность операции, мин	307,8±103,7	276,8±23,8	0,51
Длительность ЛПБО, мин	75,0±28,0	50,0±7,8	0,06
Длительность однократной вентиляции, мин	187,3±73,4	205,5±30,1	0,45
Кровопотеря интраоперационная, мл	2746,3±1481,4	4500±1360,1	<b>0,01</b>
Суммарная кровопотеря, мл	3256,3±1582,4	4898,8±3073,9	<b>0,01</b>
Скорость кровопотери мл/мин	8,8±4,4	16,2±10,7	<b>0,007</b>
Индекс кровопотери мл на 1 кг массы тела в час	6,3±3,7	11,1±7,1	<b>0,01</b>
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	823,7±682,2	1476,6±1360,0	0,10
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	510,0±396,4	398,7±225,5	0,23
Реторакотомия, <i>n</i> (%)	1 (3,6)	0	0,66
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	1 (3,6)	2 (40)	<b>0,01</b>
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	0	1 (20)	<b>0,02</b>
Дыхательные нарушения, <i>n</i>	3 (10,7)	5 (100)	<b>0,001</b>

(%)			
Неврологические осложнения, <i>n</i> (%)	0	3 (60)	<b>0,001</b>
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	0	1 (20)	<b>0,02</b>
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	0	2 (40,0)	<b>0,01</b>
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	2 (7,8)	1 (20,0)	<b>0,02</b>
ПОН, <i>n</i> (%)	0	1 (20)	<b>0,02</b>
Число органных осложнений на 1 больного, <i>n</i> (%)	0,17±0,12	1,9±1,2	<b>0,001</b>
<b>Исход заболевания</b>			
Длительность ИВЛ	8,5±4,1	92,0±132,3	<b>0,001</b>
Число койко-дней после операции	13,1±4,5	29,2±5,6	<b>&lt;0,001</b>
Смерть, <i>n</i> (%)	1 (3,6)	2 (40)	<b>0,002</b>

Таблица 11. Показатели, характеризующие пребывание в ОРИТ больных с расслоением аорты

Параметр	Группа РА1 (n=19)	Группа РА2 (n=15)	Группа РА3 (n=3)	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$	$p_{2-3}$
	Находились в ОРИТ					
	1—3 (2,2±0,4)	4—7 (5,3±0,8)	более 7 (31,5±24,7)			
<b>Дооперационные параметры</b>						
Возраст, годы	57,1±8,8	53,8±6,2	54,6±10,1	0,22	0,65	0,85
ГБ, n (%)	14 (73,6)	13 (86,6)	2 (66,7)	0,35	0,80	0,34
ХБП, n (%)	3 (15,8)	3 (20,0)	2 (66,7)	0,75	0,06	0,11
ИБС, n (%)	5 (26,3)	5 (33,3)	2 (66,7)	0,65	0,17	0,29
СД, n (%)	2 (10,5)	1 (6,6)	0	0,64	0,56	0,65
ХОБЛ, n (%)	3 (15,8)	1 (6,6)	0	0,36	0,47	0,65
Ожирение, n (%)	2 (10,5)	2 (13,3)	0	0,81	0,56	0,51
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,9±5,2	27,7±4,5	32,9±10,9	0,90	0,19	0,16
<b>Интраоперационные параметры</b>						
Длительность операции, мин	300,2±50,1	314,5±46,6	330,3±74,1	0,40	0,37	0,63
Длительность ЛПБО, мин	75,1±32,7	84,4±24,2	91,0±33,9	0,36	0,44	0,68
Длительность однократной вентилизации, мин	207,2±51,2	285,5±52,6	245,6±65,1	<b>0,0001</b>	0,25	0,25
Кровопотеря интраоперационная, мл	1963,2±1028,7	2790,0±1462,4	2633,3±550,8	0,06	0,28	0,85
Суммарная кровопотеря, мл	2511,6±1133,1	3280,0±1520,6	3440,0±826,4	0,10	0,19	0,86
Скорость кровопотери, мл/мин	6,4±2,9	7,9±3,6	8,0±0,7	0,18	0,36	0,96
Индекс кровопотери, мл на 1 кг	4,8±2,3	5,9±2,8	5,7±2,7	0,21	0,54	0,91

массы тела в час						
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	727,5±432,8	867,5±804,7	823,1±458,9	0,51	0,72	0,21
Послеоперационные осложнения						
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	553,6±471,6	490,0±373,5	806,6±280,4	0,67	0,34	0,18
Реторакотомия, <i>n</i> (%)	1 (5,2)	0	0	0,50	0,50	0,50
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	0	2 (9,5)	3 (9,0)	<b>0,05</b>	<b>0,05</b>	0,47
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	0	3 (14,3)	5 (15,1)	<b>0,04</b>	<b>0,05</b>	0,93
Нарушение функции дыхания, <i>n</i> (%)	9 (47,3)	14 (93,3)	3 (100)	<b>0,007</b>	<b>0,01</b>	0,81
Неврологические нарушения, <i>n</i> (%)	0	1 (6,6)	1 (33,3)	0,26	<b>0,01</b>	<b>0,03</b>
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	2 (10,5)	1 (6,6)	3 (100)	0,64	<b>0,005</b>	<b>0,003</b>
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	3 (15,8)	3 (20,0)	1 (33,3)	0,75	0,48	0,58
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	2 (10,5)	6 (40,0)	2 (66,6)	<b>0,05</b>	<b>0,03</b>	0,21
СПОН, <i>n</i> (%)	0	1 (6,6)	3 (100)	0,26	<b>0,0001</b>	<b>0,002</b>
Число органных осложнений на 1 больного, <i>n</i> (%)	0,84±0,12	1,13±0,42	2,0±0,81	0,21	<b>0,001</b>	<b>0,05</b>
Исход заболевания						
Длительность ИВЛ, час	11,1±4,9	13,4±11,9	102,5±185,2	0,43	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
Число койко-дней после операции	15,6±8,5	30,4±17,8	36,3±10,9	<b>0,003</b>	<b>0,001</b>	0,59
Смерть, <i>n</i> (%)	0	0	2 (66,7)	1,0	0,12	<b>0,006</b>



Таблица 12. Характеристика больных в соответствии с показаниями к операции

Параметр	Пациенты с расслоением аорты (n=37; 52,2%)	Пациенты с аневризмой нисходящего отдела аорты (n=34; 47,8%)	<i>p</i>
<b>Дооперационные параметры</b>			
Возраст, годы	52,8±7,8	42,3±14,7	<b>0,0003</b>
ГБ, <i>n</i> (%)	29 (78,4)	20 (58,8)	0,08
ХБП, <i>n</i> (%)	8 (21,6)	4 (11,7)	0,27
ИБС, <i>n</i> (%)	12 (32,4)	4 (11,7)	<b>0,04</b>
СД, <i>n</i> (%)	3 (8,1)	0	0,09
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	4 (10,8)	5 (14,7)	0,62
Ожирение, <i>n</i> (%)	4 (10,8)	1 (2,9)	<b>0,05</b>
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,2±5,5	27,0±4,3	0,31
<b>Интраоперационные параметры</b>			
Длительность операции, мин	319,4±53,4	305,8±96,3	0,45
Длительность ЛПБО, мин	80,0±29,4	71,9±26,9	0,23
Длительность одноплеочной вентиляции, мин	236,8±61,9	189,8±68,9	<b>0,003</b>
Кровопотеря интраоперационная, мл	2352,7±1242,5	3020,3±1773,8	0,07
Суммарная кровопотеря, мл	2898,4±1320,3	3531,7±1856,6	0,10
Суммарная трансфузия эр массы, мл	811,5±670,0	940,1±789,1	0,45
Скорость кровопотери, мл/мин	9,9±5,8	7,1±3,2	<b>0,01</b>
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	7,0±4,4	5,3±2,5	<b>0,05</b>
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	548,4±420,5	510,4±282,6	0,72
Длительность ИВЛ, час	18,8±49,9	13,7±11,8	0,56
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	3 (8,1)	2 (5,8)	0,68
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	7 (18,9)	1 (2,9)	<b>0,04</b>
Нарушение функции дыхания, <i>n</i> (%)	25 (67,5)	9 (26,5)	<b>0,0005</b>

Неврологические нарушения, <i>n</i> (%)	2 (5,4)	3 (8,8)	0,57
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	7 (20,5)	2 (5,5)	<b>0,03</b>
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	10 (27,0)	1 (2,9)	<b>0,003</b>
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	4 (10,8)	1 (2,9)	<b>0,05</b>
ПОН, <i>n</i> (%)	4 (10,8)	1 (2,9)	<b>0,05</b>
Число органных осложнений на 1 больного, <i>n</i> (%)	1,05±0,56	0,44±0,32	<b>0,03</b>
Исход заболевания			
Число койко-дней в ОРИТ	5,1±7,8	4,3±6,7	0,64
Число койко-дней после операции	23,5±15	15,4±7,0	<b>0,005</b>
Смерть, <i>n</i> (%)	2 (5,4)	3 (8,8)	0,57

Таблица 13. Характеристика параметров хирургического лечения больных после протезирования нисходящего отдела аорты в зависимости от возраста

Параметр	Пациенты ≤ 60 лет (44±11); <i>n</i> =55	Пациенты ≥61 года (63±4); <i>n</i> =16	<i>p</i> <0,0001
Дооперационные параметры			
Расслоение аорты, <i>n</i> (%)	28 (50,9)	8 (50,0)	0,98
ГБ, <i>n</i> (%)	37 (67,3)	12 (75,0)	0,55
ХБП, <i>n</i> (%)	7 (12,7)	5 (31,3)	0,08
ИБС, <i>n</i> (%)	9 (16,4)	7 (43,8)	<b>0,02</b>
СД, <i>n</i> (%)	1 (1,8)	1 (6,3)	0,34
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	5 (9,1)	4 (25,0)	0,09
Ожирение, <i>n</i> (%)	4 (7,3)	1 (6,3)	0,89
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,6±5,2	28,2±4,3	0,67
Интраоперационные параметры			
Длительность операции, мин	309,8±81,6	326,2±46,5	0,43
Длительность односторонней вентиляции, мин	215,1±75,5	217,0±33,9	0,89
Длительность ЛПБО, мин	78,6±29,5	66,5±21,2	0,13
Кровопотеря	2483,6±1364,5	3364,3±1991,7	0,06

интраоперационная, мл			
Суммарная кровопотеря, мл	3032±1469,2	3821±2019	0,08
Скорость кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	5,8±3,3	7,3±4,7	0,15
Суммарная трансфузия эр массы, мл	805,1±695,9	1260±844,7	<b>0,03</b>
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	550,2±429,1	456,7±216,6	0,46
Число органных осложнений на 1 больного	0,49±0,53	1,25±0,72	<b>0,001</b>
Длительность ИВЛ, час	14,3±21,9	40,0±75,8	<b>0,0001</b>
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	0	5 (31,3)	<b>0,0001</b>
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	4 (7,2)	4 (25,0)	<b>0,05</b>
Нарушение функции дыхательной системы, <i>n</i> (%)	21 (38,2)	12 (75,0)	<b>0,04</b>
Нарушение функции нервной системы, <i>n</i> (%)	2 (3,6)	3 (18,8)	<b>0,04</b>
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	4 (7,2)	5 (31,3)	<b>0,01</b>
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	10 (18,1)	3 (18,8)	0,94
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	2 (3,6)	3 (18,8)	<b>0,04</b>
ПОН, <i>n</i> (%)	2 (3,6)	3 (18,8)	<b>0,04</b>
<b>Исход заболевания</b>			
Смерть, <i>n</i> (%)	1 (1,8)	4 (25,0)	<b>0,002</b>
Число койко-дней после операции	17,1±9,2	28,9±18,7	<b>0,0007</b>
Число койко-дней в ОРИТ	3,4±4,2	10,0±12,8	<b>0,001</b>
Количество больных, находившихся в ОРИТ более 3 суток, <i>n</i> (%)	15 (27,3)	7 (43,8)	0,21

Таблица 14. Результаты лечения больных старше 60 лет в зависимости от наличия или отсутствия ишемической болезни сердца

Параметр	Группа без ИБС (n=9)	Группа с ИБС (n=7)	<i>p</i>
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
ССН, <i>n</i> (%)	0	3 (42,8)	<b>0,001</b>
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	5 (55,5)	1 (14,2)	<b>0,03</b>
Нарушение функции дыхательной системы, <i>n</i> (%)	8 (88,8)	5 (71,4)	0,39
Нарушение функции нервной системы, <i>n</i> (%)	1 (11,1)	2 (28,5)	0,38
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	3 (33,3)	3 (42,9)	0,56
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	3 (33,3)	2 (28,5)	0,88
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	1 (11,1)	2 (28,6)	0,38
СПОН, <i>n</i> (%)	1 (11,1)	2 (28,6)	0,38
<b>Исход заболевания</b>			
Смерть, <i>n</i> (%)	1 (11,1)	3 (42,9)	0,16
Число койко-дней после операции	31,0±21,6	26,7±16,7	0,55
Число койко-дней в ОРИТ	9,4±7,3	10,6±17,4	0,48
Количество больных, находившихся в ОРИТ более 3 суток, <i>n</i> (%)	2 (22,2)	5 (71,4)	0,06

Таблица 15. Зависимость результатов хирургического лечения от индекса кровопотери

Параметр	1-я группа ( <i>n</i> =17)	2-я группа ( <i>n</i> =21)	3-я группа ( <i>n</i> =33)	<i>p</i> <sub>1-2</sub>	<i>p</i> <sub>1-3</sub>	<i>p</i> <sub>2-3</sub>
	Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час операции					
	до 4	4—6	более 6			
<b>Дооперационные параметры</b>						
Возраст, лет	46,1±10,6	49,3±13,5	48,1±13,3	0,43	0,39	0,62
Расслоение аорты, <i>n</i> (%)	10 (58,8)	13 (61,9)	14 (42,2)	0,84	0,41	0,32
ГБ, <i>n</i> (%)	12 (70,6)	13 (61,9)	24 (72,7)	0,57	0,88	0,76
ХБП, <i>n</i> (%)	2 (11,7)	4 (19,0)	6 (18,1)	0,54	0,28	0,84
ИБС, <i>n</i> (%)	4 (23,5)	6 (28,6)	6 (18,1)	0,72	0,32	0,18
СД, <i>n</i> (%)	1 (5,9)	1 (4,8)	1 (3,0)	0,88	0,31	0,37
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	2 (11,7)	3 (14,3)	4 (12,1)	0,81	0,62	0,40
Ожирение, <i>n</i> (%)	2 (11,7)	2 (9,5)	1 (3,0)	0,82	0,11	0,15
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30,3±5,7	28,3±3,9	25,9±4,7	0,20	<b>0,005</b>	0,07
<b>Интраоперационные параметры</b>						
Длительность операции, мин	289,8±55,4	334,9±87,9	310,6±74,0	0,14	0,55	0,31
Длительность ЛПБО, мин	70,4±23,4	80,1±30,6	76,7±29,5	0,29	0,45	0,57
Длительность односторонней вентиляции, мин	214,5±63,6	223,7±68,5	212,2±74,1	0,66	0,92	0,58
Кровопотеря интраоперационная, мл	1373,5±966,3	2330,9±707,2	3593,5±1616,6	<b>0,001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,003</b>

Суммарная кровопотеря, мл	1804,1±1015,0	2873,8±919,7	4168,8±1619,0	<b>0,001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,001</b>
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	452,5±409,9	530,8±494,1	1237,5±772,1	0,60	<b>0,0003</b>	<b>0,001</b>
Послеоперационные осложнения						
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	430,6±241,3	542,8±429,0	578,5±449,8	0,32	0,21	0,38
Длительность ИВЛ, час	19,5±31,6	18,8±4,0	22,8±50,7	0,92	0,81	0,72
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	0	2 (9,5)	3 (9,0)	<b>0,05</b>	<b>0,05</b>	0,47
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	0	3 (14,3)	5 (15,1)	<b>0,04</b>	<b>0,05</b>	0,93
Нарушение дыхательной функции, <i>n</i> (%)	3 (17,6)	13 (61,9)	18 (54,5)	<b>0,01</b>	<b>0,04</b>	0,10
Нарушение функции нервной системы, <i>n</i> (%)	1 (5,8)	1 (4,7)	3 (9,1)	0,88	0,68	0,47
ОПН, креатинин более 2.0 мг/дл, <i>n</i> (%)	1 (5,9)	1 (4,9)	3 (9,0)	0,89	0,35	0,26
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	2 (11,7)	2 (9,5)	5 (15,1)	0,84	0,58	0,62
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	1 (5,8)	5 (23,8)	7 (21,2)	0,06	0,08	0,89
ПОН, <i>n</i> (%)	0	1 (4,9)	4 (12,1)	0,18	<b>0,03</b>	0,18
Число органных осложнений на 1 больного	0,23±0,34	0,85±0,51	0,87±0,81	<b>0,03</b>	<b>0,03</b>	0,82
Исход заболевания						
Смерть, <i>n</i> (%)	0	1 (4,9)	4 (12,1)	0,18	<b>0,03</b>	0,18
Число койко-дней после операции	19,0±11,1	17,6±10,2	21,6±14,9	0,66	0,62	0,78

Число койко-дней в ОРИТ	2,5±1,4	5,4±10,1	5,6±6,8	0,25	<b>0,04</b>	<b>0,03</b>
Количество больных, находившихся в ОРИТ более 3 суток, <i>n</i> (%)	2 (11,7)	8 (38,1)	12 (36,3)	<b>0,04</b>	<b>0,05</b>	0,86

Таблица 16. Параметры хирургического лечения больных в зависимости от наличия ишемической болезни сердца

Параметр	Группа с ИБС (n=16)	Группа без ИБС (n=55)	p
<b>Дооперационные параметры</b>			
Возраст, годы	57,5 ±6,9	45,1±12,5	<b>0,003</b>
Расслоение аорты, n (%)	12 (75,0)	25 (45,5)	<b>0,04</b>
ГБ, n (%)	14 (87,5)	35 (63,6)	0,07
ХБП, n (%)	7 (43,8)	5 (9,1)	<b>0,0017</b>
СД, n (%)	0	3 (5,4)	0,34
ХОБЛ, n (%)	3 (18,8)	6 (10,1)	0,35
Ожирение, n (%)	2 (12,5)	3 (5,5)	0,33
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30,1±5,4	26,9±4,6	<b>0,02</b>
<b>Интраоперационные параметры</b>			
Длительность операции, мин	337,1±57,7	305,1±79,5	0,13
Длительность ЛПБО, мин	83,9±32,3	73,8±26,8	0,20
Длительность односторонней вентиляции, мин	254,3±66,6	203,6±65,6	<b>0,008</b>
Кровопотеря интраоперационная, мл	2618,8±1024,5	2675,4±1669,1	0,89
Суммарная кровопотеря, мл	3077,5±1109,9	3226,7±1741,7	0,74
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	847,1±608,1	890,9±761,8	0,72
Скорость кровопотери, мл/мин	7,7±2,7	8,6±5,2	0,50
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	5,3±2,1	6,3±3,9	0,32
<b>Послеоперационные параметры</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	458,8±349,4	553,1±415,7	0,41
Длительность ИВЛ, час	28,2±69,8	15,7±22,6	0,25
Сердечно-сосудистая недостаточность, n (%)	4 (25,0)	1 (1,8)	<b>0,0004</b>
Фибрилляция предсердий, n (%)	0	8 (14,5)	<b>0,01</b>
Нарушение функции дыхания, n (%)	12 (75,0)	22 (40,0)	<b>0,008</b>
Неврологические нарушения, n (%)	2 (12,5)	3 (5,5)	0,29



Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	4 (25,0)	5 (9,1)	0,09
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	4 (25,0)	9 (16,4)	0,43
ОПН, креатинин более 2.0 мг/дл, <i>n</i> (%)	2 (12,5)	3 (5,5)	0,33
ПОН, <i>n</i> (%)	2 (12,5)	3 (5,5)	0,33
Число органных осложнений на 1 больного	1,2±0,8	0,6±0,5	<b>0,005</b>
Исход заболевания			
Смерть, <i>n</i> (%)	3 (18,8)	2 (3,6)	<b>0,04</b>
Число койко-дней после операции	29,9±13,0	18,3±12,0	<b>0,001</b>
Число койко-дней в ОРИТ	6,9±11,9	4,1±5,3	0,17

Таблица 17. Параметры хирургического лечения больных при сравнении методики «ручка чемодана» и классического метода выделения аорты

Параметр	1-я группа ( <i>n</i> =21); методика «ручка чемодана»	2-я группа ( <i>n</i> =50); классический метод	<i>p</i>
Дооперационные параметры			
Возраст, годы	47,1±12,3	48,8±13,6	0,95
Расслоение аорты, <i>n</i> (%)	13 (61,9)	24 (49,0)	0,21
ГБ, <i>n</i> (%)	13 (61,9)	36 (73)	0,49
ХБП, <i>n</i> (%)	3 (14,3)	9 (18,3)	0,72
ИБС, <i>n</i> (%)	3 (14,3)	13 (26,0)	0,26
СД, <i>n</i> (%)	1 (4,7)	2 (4,0)	0,87
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	2 (9,5)	7 (14,0)	0,93
Ожирение, <i>n</i> (%)	2 (9,5)	3 (6,0)	0,60
ИМТ	29,3±4,5	27,0±5,1	0,07
Интраоперационные параметры			
Длительность операции, мин	290,7±46,3	322,6±83,6	<b>0,05</b>
Длительность ЛПБО, мин	59,4±14,5	83,4±29,8	<b>0,0004</b>
Длительность односторонней вентиляции, мин	220,7±68,7	213,5±69,6	0,34
Кровопотеря интраоперационная, мл	2242,5±1486,1	4113±1964	<b>0,0001</b>

Суммарная кровопотеря, мл	2848,8±1669,8	4726,8±3154,9	<b>0,0001</b>
Скорость кровопотери, мл/мин	7,6±4,7	14,1±11,2	<b>0,005</b>
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	5,3±3,4	10,6±7,1	<b>0,0001</b>
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	946,2±779,0	1453,6±1560,0	0,08
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	606,3±449,6	500,7±354,5	0,06
Длительность ИВЛ, час	24,0±62,3	17,6±24,5	0,24
Реторакотомия, <i>n</i> (%)	1 (4,7 %)	0	0,66
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	2 (9,5)	3 (6,0)	0,32
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	4 (19,0)	4 (8,0)	0,08
Дыхательные нарушения, <i>n</i> (%)	13 (61,9)	21 (42,0)	0,13
Неврологические осложнения, <i>n</i> (%)	1 (4,7)	4 (8,0)	0,63
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	1 (4,7)	4 (8,0)	0,63
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	3 (14,3)	6 (12,0)	0,79
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	3 (14,3)	10 (20,0 %)	0,56
ПОН, <i>n</i> (%)	1 (4,8)	4 (8,0)	0,63
Число органных осложнений на 1 больного	0,90±0,72	0,66±0,53	0,12
<b>Исход заболевания</b>			
Смерть, <i>n</i> (%)	2 (9,5)	3 (6,0)	0,60
Число койко-дней после операции	19,4±9,3	19,6±13,9	0,95
Число койко-дней в ОРИТ	5,9±7,8	4,3±7,1	0,52

Таблица 18. Параметры хирургического лечения больных при сравнении групп по длительности однологочной вентиляции во время операции

Параметр	Группа А (n=24);	Группа Б (n=43)	p
	Длительность вентиляции, минут		
	<210	≥210	
<b>Дооперационные параметры</b>			
Возраст, лет	47,2±10,5	47,9±13,8	0,89
Расслоение аорты, n (%)	10 (41,6)	26 (60,4)	0,14
ГБ, n (%)	17 (70,1)	29 (67,4)	0,89
ХБП, n (%)	3 (12,5)	8 (18,6)	0,36
ИБС, n (%)	4 (16,6)	11 (25,6)	0,39
СД, n (%)	0	3 (6,9)	0,22
ХОБЛ, n (%)	3 (12,5)	6 (13,9)	0,74
Ожирение, n (%)	0	5 (11,6)	0,08
ИМТ	26,7±3,9	27,9±5,5	0,34
<b>Интраоперационные параметры</b>			
Длительность операции, мин	281,2±100,1	330,5±53,3	<b>0,01</b>
Длительность ЛПБО, мин	67,3±25,7	80,8±27,9	0,06
Кровопотеря интраоперационная, мл	2185±1282	2925±1670	0,06
Суммарная кровопотеря, мл	2599±1392	3510±1680	0,06
Скорость кровопотери, мл/мин	7,6±4,4	8,7±5,1	0,37
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	5,7±3,8	6,7±3,6	0,29
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	818,1±670,1	926,5±778,5	0,57
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	414,2±308,6	592,3±443,9	0,08
Длительность ИВЛ, час	10,0±5,2	19,0±43,5	0,34
Сердечно-сосудистая недостаточность, n (%)	2 (8,3)	2 (4,6)	0,49
Фибрилляция предсердий, n (%)	2 (8,3)	6 (13,9)	0,20
Дыхательные нарушения, n (%)	5 (20,8)	19 (65,1)	<b>0,01</b>
Неврологические	0	3 (6,9)	0,19

осложнения, <i>n</i> (%)			
ОПН, креатинин более 2.0 мг/дл	0	3 (6,9)	0,19
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	1 (4,1)	7 (16,3)	0,14
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	1 (4,1)	11 (25,6)	<b>0,03</b>
Полиорганная недостаточность, <i>n</i> (%)	0	3 (6,9)	0,19
<b>Исход заболевания</b>			
Смерть, <i>n</i> (%)	0	1 (2,3)	0,45
Число койко-дней после операции	13,6±4,1	22,1±14,4	<b>0,01</b>
Число койко-дней в ОРИТ	2,3±0,6	4,1±3,2	<b>0,008</b>

## ГЛАВА 4. ХИРУРГИЧЕСКИЕ РЕКОНСТРУКЦИИ НА ДУГЕ АОРТЫ

Хирургическое лечение по поводу расслоения и аневризмы дуги аорты проведено 77 больным. При этом выполняли один из двух вариантов хирургического вмешательства: полное протезирование дуги аорты (total arch replacement) и протезирование по типу полудуги (hemi-arch) синтетическим протезом. У 35 (45,5%) больных дополнительно возникла необходимость в коррекции порока аортального клапана. Одномоментное коронарное шунтирование выполнили 11 (14,3%) больным.

Все операции выполняли из стернотомного доступа. После подключения аппарата ИК охлаждали больного. Средняя температура охлаждения была  $23,9 \pm 3,2$  °С. Длительность операции составила  $387,7 \pm 103,5$  минуты, продолжительность ИК  $165,9 \pm 49,7$  минуты. Во всех случаях выполняли АПГМ с остановкой кровообращения в нисходящем отделе аорты, длительностью  $45,2 \pm 25,8$  и  $46,2 \pm 26,0$  минут соответственно. У 38 (49,4%) пациентов использовали бигемисферальную перфузию, у 39 (50,6%) — моногемисферальную перфузию головного мозга.

Объем интраоперационной кровопотери составил  $3098,7 \pm 1776,8$  мл, и по дренажам в 1-е сутки выделилось  $549,8 \pm 640,1$  мл. Рестернотомия по поводу кровотечения выполнена у 12 (15,6%) больных, причем хирургического источника кровотечения не было найдено ни у кого.

Всего 7 (9,1%) пациентов не имели каких-либо органических осложнений после операции, они были переведены в профильное отделение в течение первых двух суток после операции.

Количество послеоперационных органических осложнений составило  $1,2 \pm 1,4$  на одного больного. Изолированные органические дисфункции встречались у 68,8% больных, СПОН зарегистрирован у 22,1% пациентов. Экстракорпоральные методы детоксикации использовали у всех больных со СПОН.

Длительность ИВЛ в нашем исследовании составила  $64,4 \pm 117,7$  часа (min — 1, max — 648 часов). Пациенты без осложнений экстубированы в течение  $7,5 \pm 4,5$

часа. В группе больных с изолированными органическими дисфункциями длительность ИВЛ составила  $56,9 \pm 73,9$  часа, это связано с тем, что в большинстве случаев изолированные поражения встречались в варианте послеоперационной энцефалопатии.

Общая летальность в представленной когорте составила 13 (16,8%) больных, из них только у 9,1% зарегистрирован СПОН. Остальные умерли в течение первых 2-х суток после операции от шока на фоне высокой кровопотери или интраоперационного инфаркта миокарда. Средняя кровопотеря в такой ситуации составила  $5128,3 \pm 1029,3$  мл.

#### 4.1. Характеристика основных осложнений в различные сроки послеоперационного периода

На Рисунке 24 представлена частота осложнений у пациентов после протезирования ДА в условиях АПГМ и ОК в нисходящем отделе аорты при различных сроках пребывания в ОРИТ.

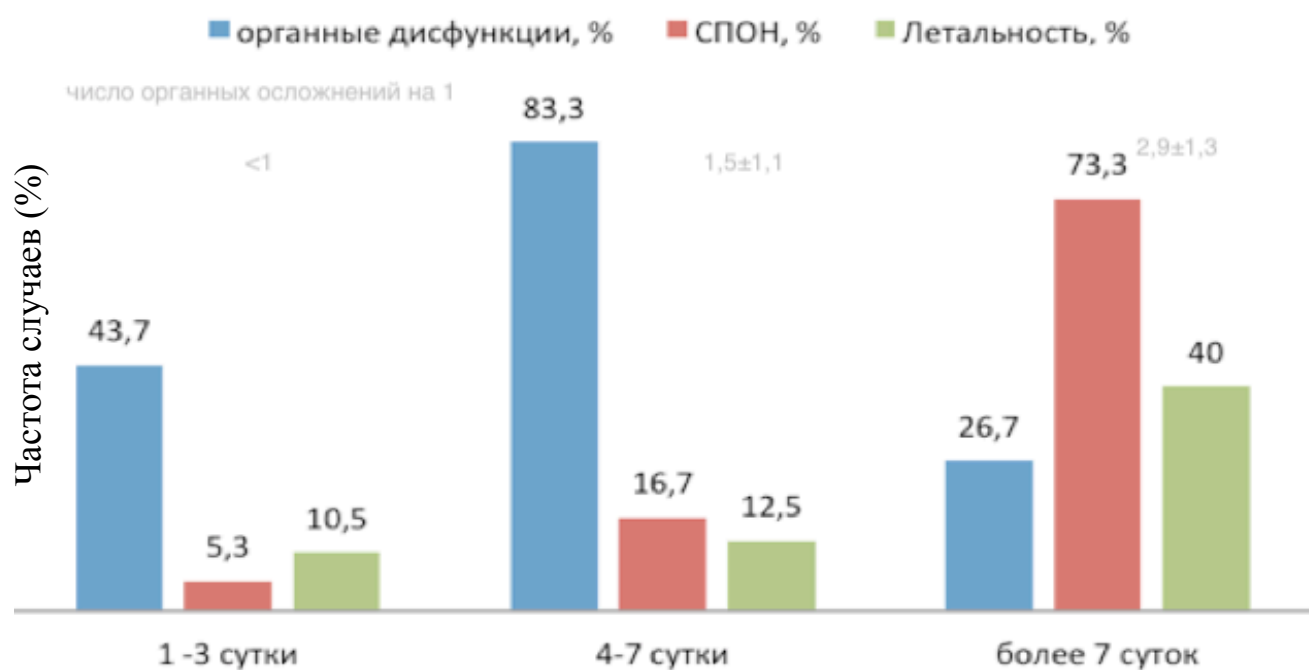
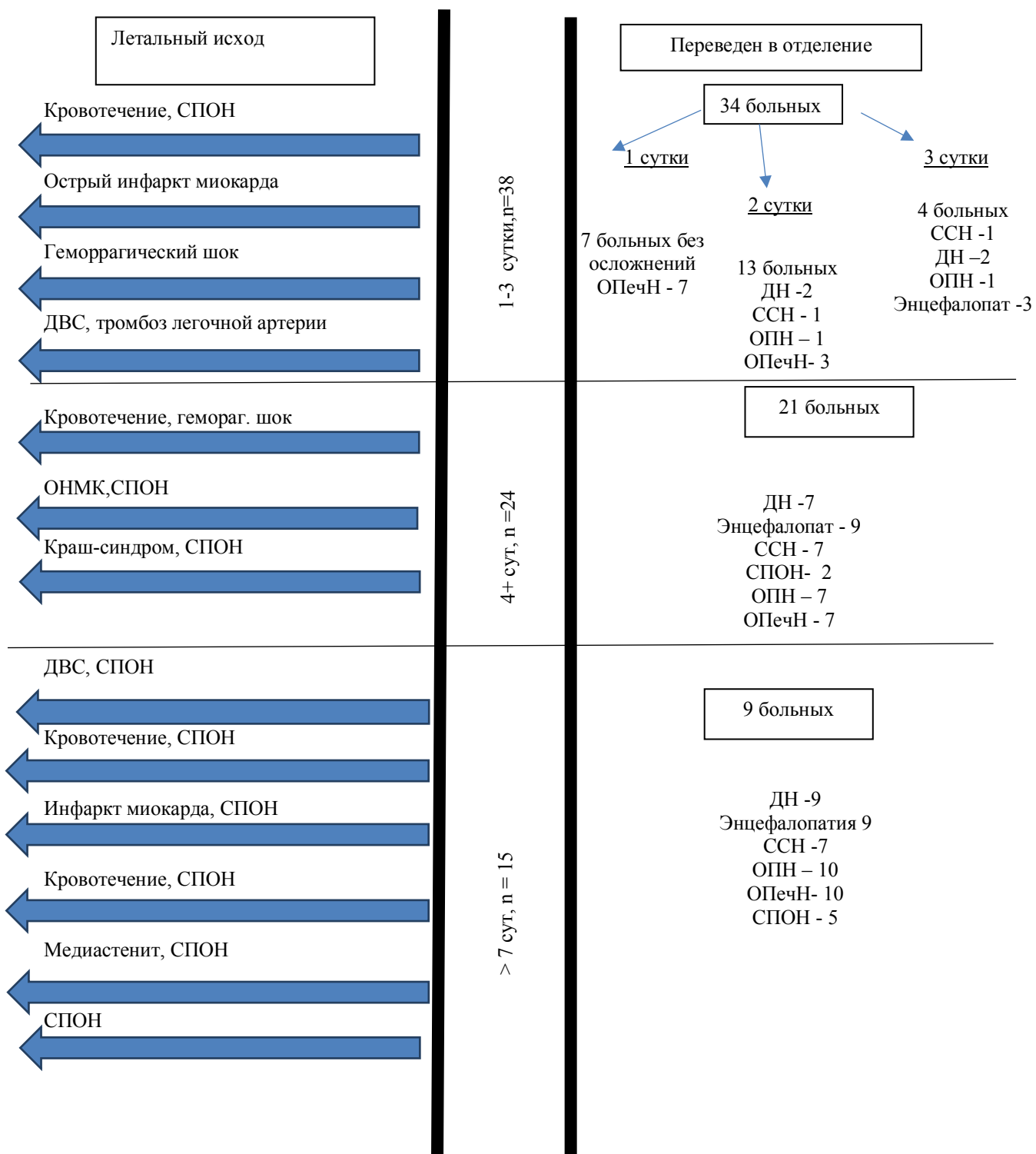


Рисунок 24. Частота случаев органической дисфункции и летальности в различные сроки пребывания в ОРИТ после реконструкции на дуге аорты.

## В отделение реанимации после операции поступили 77 больных



Примечание: В левом столбце перечислены случаи летального исхода (синяя стрелка) с указанием непосредственно причины, в правом столбце больные, которые не требовали дальнейшего лечения в реанимации с описанием частоты развития органических дисфункций в каждый временной период. В срок 1 суток кроме отмеченных больных с органическими дисфункциями были больные с длительным отделяемым по дренажам, хило-/ пневмотораксом, тяжесть состояния которых потребовало лечения в условиях ОРИТ

Рисунок 25. Особенности течения послеоперационного периода в ОРИТ.

Для первичной оценки послеоперационного периода больных разделили на группы в зависимости от длительности пребывания в ОРИТ. В 1-е сутки после операции переведено в профильное отделение 17 (22,1%) больных 1-й (ДА) группы (Рисунок 25). За первые трое суток у 4 больных этой группы имел место летальный исход: 3 случая связаны с массивной кровопотерей/гемотрансфузией и их осложнениями, последний развился вследствие инфаркта миокарда на 2-е сутки после операции.

На 2-е и 3-и сутки после операции в клиническое отделение переведено такое же количество больных ( $n=17$ ) 1-й (ДА) группы. Эти больные характеризовались наличием медленного выхода из наркоза, а также у 6 из них отмечены изолированные органые дисфункции (дыхательные и сердечно-сосудистые).

Всего 39 больных 2-й (ДА) группы находились в ОРИТ более 4 суток, трое из них умерли на фоне СПОН. Причинами СПОН были: у одного больного большая кровопотеря (4000 мл), у второго — ОНМК по геморрагическому типу с продленной ИВЛ и присоединением пневмонии, у третьего больного на 2-е сутки после операции произошел тромбоз лучевой артерии, в которой был установлен катетер. Выполнено экстренное шунтирование, однако развился краш-синдром с метаболическими нарушениями, что послужило причиной данного осложнения.

В течение 7 суток с изолированными органными дисфункциями переведен в профильное отделение 21 больной 2-й (ДА) группы.

В 3-ю (ДА) группу включены наиболее тяжелые пациенты, у которых на фоне осложнений в послеоперационном периоде развились септические осложнения. Всего было 15 больных, длительность пребывания которых в ОРИТ составила от 8 до 69 суток. У 11 (54,5%) из них развился СПОН, при этом 6 человек умерли, несмотря на проводимое лечение.

При корреляционном анализе мы выявили статистически значимую связь между длительностью операции и продолжительностью пребывания в ОРИТ ( $r=0,68$ ).

Считаем, что все осложнения, которые развились в первые трое суток, являются следствием реакции организма на хирургическое вмешательство.



Следует отметить, что почти половина больных благополучно переведена из ОРИТ в профильное отделение для дальнейшего лечения в течение первых трех суток (Таблица 19). Все эти пациенты выписаны из стационара в течение  $12,7 \pm 6,8$  суток, что статистически значимо меньше, чем длительность пребывания в стационаре больных 2-й (ДА) и 3-й (ДА) групп ( $p < 0,05$ ). В 1-й (ДА) группе зарегистрировано 4 летальных исхода, 3 из которых возникли из-за массивной кровопотери и последующей трансфузионной терапии, а один — вследствие острого инфаркта миокарда. Объем кровопотери у больных 1-й (ДА) группы был высоким и составил  $2859,5 \pm 1699,6$  мл, что статистически значимо меньше, чем у больных 3-й (ДА) группы ( $p = 0,03$ ).

У 2 больных 1-й (ДА) группы, умерших в первые трое суток, развился ранний СПОН с быстро прогрессирующей дисфункцией всех органов, что и привело к летальному исходу. У 5 (12,2%) больных развились нарушения ритма, которые купированы путем нормализации уровня калия и инфузии кордарона. Частота данного осложнения сопоставима с таковой у больных 2-й (ДА) группы (20,8%), но меньше, чем у больных 3-й (ДА) группы ( $p = 0,03$ ).

ОПН развилась только у 2 (5,3%) больных 1-й (ДА) группы и, вероятно, данное осложнение связано с периодом коррекции водно-электролитного баланса, так как повышенный уровень креатинина не вносил существенных изменений в диурез и электролитный состав крови. У пациентов 2-й (ДА) и 3-й (ДА) групп данное осложнение встречалось значительно чаще — у 10 (41,6%) и 10 (66,7%) соответственно ( $p < 0,0001$ ). У этих больных отмечено увеличение уровня калия в крови, для коррекции которого применили экстракорпоральные методы детоксикации.

Наиболее частое осложнение и наиболее сложная для интерпретации патология у данной категории больных — это послеоперационная энцефалопатия, которая развивалась как на фоне операции с изолированной перфузией ГМ, так и в совокупности с послеоперационной дыхательной недостаточностью. Частота этих осложнений была примерно одинаковой во всех группах. В зависимости от тяжести совокупного осложнения увеличивалась и продолжительность пребывания в

ОРИТ. В отличие от данных предыдущей части исследования мы не нашли корреляционной связи между энцефалопатией и уровнем печеночных ферментов в крови. Считаем, что при операции на ДА причина энцефалопатии в первую очередь обусловлена гипо- или гиперперфузией во время АПГМ. Единственным статистически значимым корреляционным признаком для энцефалопатии была длительность операции ( $r=0,54$ ).

К дооперационным факторам риска развития осложнений в нашем исследовании следует отнести старший возраст больных. По полученным данным можно сделать выводы, что с увеличением возраста у больных увеличивается потребность в более продолжительном лечении в условиях ОРИТ. Следует также отметить, что в 1-й (ДА) группе реже всего встречались больные с РА ( $p=0,01$ ).

Из дооперационных факторов риска длительного послеоперационного пребывания в ОРИТ необходимо отметить — заболевания почек, ИБС, наличие стеноза и диссекции БЦА. Из интраоперационных факторов риска следует отметить большую кровопотерю, длительность операции и травматичный объем вмешательства.

Больным проводили коррекцию ДА с применением двух методик: полудуги и полного протезирования дуги аорты. Операции проводили при различных режимах гипотермии, которые также нуждаются в изучении ввиду выраженного влияния снижения температуры тела человека на гомеостаз. У ряда пациентов выполняли коррекцию корня аорты, что требовало дополнительного времени пережатия аорты и, соответственно, увеличивало операционный риск.

Мы сформировали индивидуальный индексированный показатель кровопотери — мл на 1 кг массы тела в час.

По нашему мнению, индекс кровопотери дает возможность проводить объективную оценку риска развития послеоперационных осложнений с учетом индивидуальных особенностей больного (Таблица 20).

Различий в кровопотере между больными 1-й (ДА) и 2-й (ДА) групп нами не получено (ни по объему, ни по индексу), однако для больных 3-й (ДА) группы увеличение кровопотери по сравнению с другими группами было статистически

значимым ( $p=0,01$ ).

При проведении корреляционного анализа мы обнаружили, что факторами риска развития органной дисфункции были возраст ( $r=0,67$ ), наличие сопутствующих заболеваний — ИБС ( $r=0,58$ ), ХОБЛ ( $r=0,43$ ) (Таблица 21). Мы не получили статистически значимых данных о влиянии дооперационного РА на течение послеоперационного периода, однако, учитывая тяжесть патологии, провели анализ и по этому показателю (Таблица 22).

К интраоперационным причинам отнесли: продолжительность операции ( $r=0,54$ ), индекс кровопотери ( $r=0,56$ ).

Все вышеперечисленные данные мы изучили, проведя отдельный сравнительный анализ, результаты которого будут рассмотрены далее (Таблицы 23—26).

#### **4.2. Влияние объема хирургического вмешательства на результаты лечения**

В нашем исследовании хирургическое лечение проводили в различных вариантах. У ряда больных выполнена коррекция порока аортального клапана (АК) ввиду его недостаточности. В зависимости от объема поражения ДА осуществляли проксимальные и дистальные реконструкции, которые потенциально имели различную продолжительность раздельного кровоснабжения ГМ и ОК, в нисходящем отделе аорты.

Ввиду различных вариантов коррекции использовали разные уровни гипотермии. В начале освоения метода мы старались больше охлаждать больного, с последующим медленным согреванием. Данный фактор также вносил свои особенности в течение послеоперационного периода. Мы считаем, что перед оценкой причин развития осложнений следует доказать безопасность всех представленных методов лечения. Для этого больные разделены на группы по одному из выше перечисленных признаков. Представленные данные считаем важными, так как при операции необходимо ориентироваться на исходную патологию и выполнять максимально полную коррекцию для данного больного. У

врача-хирурга нет необходимости в уменьшении объема операции для снижения частоты осложнений, а значит отдаленные результаты будут лучше.

#### **4.3. Влияние коррекции порока аортального клапана на риск развития послеоперационных осложнений**

Одномоментная коррекция порока АК потребовалась 35 (45,5%) больным (Таблица 23). По дооперационным признакам группы сравнимы между собой. Возраст больных, которым требовалась коррекция порока АК, был ниже, чем у пациентов, которым указанный вид коррекции не требовался ( $p=0,09$ ).

При анализе интраоперационных факторов риска развития осложнений получена статистически значимо большая длительность ишемии миокарда (ИМ) в группе исследуемых, которым проводилась коррекция порока ( $p=0,002$ ). Это объясняется дополнительным временем, необходимым для формирования протеза корня аорты и наложением анастомоза с коронарными артериями. В остальной группе были сравнимы. Средняя температура охлаждения была одинаковой и составила  $23,7\pm 3,6$  °C у пациентов группы без коррекции порока АК и  $24,1\pm 3,2$  °C — у пациентов группы с коррекцией порока АК. Кровопотеря у пациентов обеих групп в среднем превышала 3000 мл, что является достаточно высоким показателем. Интраоперационно коррекция анемии была адекватной, объем трансфузии эритроцитарной массы превышал 1500 мл.

Считается, что коррекция аневризмы в области корня аорты более трудоемкая и чаще приводит к послеоперационным кровотечениям. В нашем исследовании отсутствовали различия по объему отделяемого по дренажам ( $p=0,55$ ).

Частота органических дисфункций также была сопоставима, и частота выявления на 1 больного составила  $1,2\pm 1,5$  у пациентов группы без коррекции порока АК и  $1,2\pm 1,3$  у пациентов группы с коррекцией порока АК. Летальность в группе с коррекцией порока АК составила 17,1%, без коррекции — 16,7 % ( $p=0,96$ ).

Таким образом в этой части исследования мы продемонстрировали, что

коррекция порока АК существенно не влияет на результат хирургического лечения основного заболевания. По представленному параметру больные в нашей когорте были сопоставимы.

#### **4.4. Влияние объема хирургического вмешательства при коррекции дуги аорты на частоту развития послеоперационных осложнений**

Еще одним различием между нашими больными был объем хирургического вмешательства. У 28 (36,4 %) пациентов выполнена полная замена дуги аорты, а у 49 (63,6 %) — проведена коррекция по методике полудуги (Таблица 26). Объем вмешательства определяли, исходя из объема поражения ДА, однако методика полудуги была более проста как в техническом плане (меньшее число анастомозов), так и в плане перфузионного обеспечения.

Все больные были сопоставимы как по тяжести исходного состояния, так и по сопутствующей патологии. В интраоперационном периоде найдено много различий, которые напрямую связаны с видом вмешательства.

Операции по методике total arch replacement были более продолжительными ( $p=0,0001$ ), что обусловило большую длительность АПГМ ( $p=0,0004$ ), ИК ( $p=0,01$ ) и ИМ ( $p=0,001$ ). В связи с данными особенностями мы чаще применяли более глубокий уровень гипотермии ( $p=0,01$ ).

Из-за большей длины анастомозов (все операции по методике total arch replacement выполняли с формированием анастомоза с БЦА на единой площадке) интраоперационная кровопотеря была выше, чем при операциях hemi-arch ( $p=0,0004$ ), однако индекс кровопотери сопоставим в обеих группах ( $p=0,35$ ).

Послеоперационные результаты сопоставимы по числу осложнений. Вероятно, это связано именно со схожей величиной индекса кровопотери, влияние которого мы будем рассматривать отдельно.

Необходимо отметить, что единственным различием в послеоперационном периоде между группами была продолжительность пребывания в ОРИТ и профильном отделении ( $p=0,01$  и  $0,008$  соответственно). Частота органических

дисфункций в группе total arch replacement была выше в абсолютных значениях, но нами не получено статистической значимости при сравнении.

Эти данные также предоставляют свободу хирургу в выборе более радикального вмешательства. Главным различием между группами считаем температуру охлаждения, влияние которой мы будем обсуждать в следующем разделе.

#### **4.5. Факторы риска развития послеоперационных органных дисфункций**

В исследовании первично проводили изучение различий между больными с учетом длительности пребывания в ОРИТ. Нами выявлены различия по следующим параметрам: возраст больного, наличие ИБС, заболевания почек и поражения БЦА. Еще одним потенциальным фактором риска, который показал статистически значимые различия в группе больных с АНА, было наличие расслоения, поэтому мы включили наличие данной патологии в свой анализ.

Поражения почек и БЦА являются специфическими факторами риска развития послеоперационных осложнений, и их мы будем рассматривать в отдельности при анализе причин развития органных дисфункций. Оставшиеся 3 критерия будут изучены в этом разделе.

##### **4.5.1. Исходная патология аорты как фактор риска развития послеоперационных осложнений**

Протезирование ДА выполняли преимущественно у больных с РА — 48 (63,4%) пациентов, реконструкцию по поводу аневризмы ДА провели 29 (37,6 %) больным (Таблица 22). За счет расслоения аорты на дооперационном этапе чаще встречали анатомические особенности в кровоснабжении ГМ (за счет диссекции/флотации интимы в устьях БЦА) ( $p=0,03$ ) и заболевания почек (за счет мальперфузии) ( $p=0,03$ ).

В интраоперационном периоде единственным различием была более

глубокая гипотермия у больных с РА для органной защиты, чем при операциях у пациентов с АНА ( $p=0,003$ ).

Послеоперационный период характеризовался большей частотой ОПН, как следствие исходной мальперфузии. Частота этого осложнения была в 2 раза выше, чем у пациентов группы с РА ( $p=0,04$ ). Летальность была сопоставима в обеих группах: 20,8% в группе с РА и 10,3% без него ( $p=0,11$ ).

Следует отметить, что больные с РА чаще находились в отделении реанимации более 3-х суток ( $p=0,04$ ).

При операции на ДА у больных с РА следует особо уделять внимание риску развития ОПН и ее профилактике. Это позволит улучшить результаты лечения в ближайшем послеоперационном периоде.

#### **4.5.2. Влияние возраста больного как фактора риска на развитие послеоперационных осложнений**

Самым сложным для врача фактором операционного риска является возраст больного. С увеличением возраста возрастает число коморбидных заболеваний, в частности ИБС (Таблица 21). Мы разделили всех больных на группы с рубежом в 60 лет. Больных в возрасте 61 ( $63,6\pm 3,2$ ) год и старше в нашем исследовании было 23 (29,9%).

Интраоперационный период был сопоставим в обеих группах.

У пациентов старшей возрастной группы в послеоперационном периоде имелась тенденция к увеличению частоты органных дисфункций на 1 больного ( $p=0,07$ ), а также статистически значимое увеличение длительности ИВЛ и повышение частоты развития ОПН ( $p=0,04$  и  $0,03$  соответственно). Несмотря на схожую частоту изолированных органных дисфункций и СПОН, в старшей возрастной группе послеоперационная летальность была выше (11,1% по сравнению с 30,4%,  $p=0,02$ ). Летальность при СПОН у больных до 60 лет составила 36,4% (4 из 11), в старшей возрастной группе 83,3 % (5 из 6 больных ) и 4 больных умерли в раннем послеоперационном периоде без развития СПОН.

При развитии СПОН частота летальных исходов увеличивается более чем в 2 раза у лиц старше 61 года. Таким образом доказано, что возраст больного является важнейшим фактором операционного риска.

#### **4.5.3. Ишемическая болезнь сердца как фактор риска развития послеоперационных осложнений**

Диагноз ИБС установлен у 12 (15,6%) больных, они составили группу ДА с ИБС (Таблица 24). У 8 (66,7%) из них была необходимость в выполнении одномоментного АКШ. У 2 (16,7%) пациентов в коронарные артерии установлен стент до хирургического лечения патологии аорты. К тому же у 2 больных было диффузное поражение коронарных артерий со стенозами до 50 %. Поэтому им реваскуляризацию не выполняли. Трех больным из группы ДА без ИБС (4,6%) выполнена реваскуляризация миокарда интраоперационно в связи с развитием гипокинезов при снятии зажима с аорты на фоне технических проблем с анастомозами в области устья. Гемодинамически значимых стенозов у этих больных не было.

Больные группы ДА с ИБС были старше, средний возраст составил  $58,9 \pm 6,4$  года по сравнению с  $50,3 \pm 11,8$  года у больных группы ДА без ИБС ( $p=0,01$ ). У пациентов группы ДА с ИБС чаще встречалась ГБ ( $p=0,005$ ). Из интраоперационных особенностей следует отметить большую частоту потребности в реваскуляризации миокарда больных группы ДА с ИБС ( $p<0,001$ ). Объем кровопотери был схожим и в среднем превышал 3500 мл. Объем трансфузии эритроцитарной массы превышал 1500 мл.

В послеоперационном периоде отмечена большая частота органических дисфункций на 1 больного у пациентов группы ДА с ИБС ( $2,0 \pm 1,7$  по сравнению с  $1,1 \pm 1,3$  у пациентов без ИБС,  $p=0,03$ ). Частота ССН была схожей, что подтверждает адекватность реваскуляризации и выполненной операции на аорте. Примерно 50% больным с ИБС потребовалась кардиотропная и вазопрессорная поддержка.

Отмечено также, что у пациентов с ИБС чаще встречалась ОПН ( $p=0,01$ ).



Данная особенность может быть связана как с более старшим возрастом, так и большей потребностью в вазопрессорах, обусловленной ухудшением кровоснабжения почек и развитием гипотензии. Летальность и длительность госпитализации в обеих группах были схожими.

Таким образом, одномоментная (симультанная) операция на аорте и коронарных артериях у больных с ИБС не приводит к увеличению частоты осложнений со стороны сердца и росту летальности.

#### **4.6. Интраоперационные причины развития послеоперационных осложнений**

В предыдущем разделе мы проанализировали исходные дооперационные факторы, которые могут повлиять на результат хирургического лечения. Мы выявили, что основным фактором, увеличивающим частоту летальных исходов, является возраст больного, остальные факторы вносят опосредованный вклад в исход операции.

По полученным результатам можно предположить, что интраоперационная ситуация, складывающаяся из комплекса факторов риска развития осложнений, является главной причиной появления органных дисфункций. В предыдущих разделах мы доказали, что объем вмешательства не ухудшает результат. Правильно выбранная тактика позволяет минимизировать частоту послеоперационных осложнений.

Из интраоперационных факторов мы выявили два, на наш взгляд, два основных: уровень гипотермии и объем кровопотери (Таблицы 19, 25). Считается, что чем ниже температура охлаждения, тем выше объем кровопотери при лучшей органной защите. Гипотермия, во-первых, несмотря на свои плюсы, удлиняет операцию и потенциально может приводить к увеличению числа осложнений. Во-вторых, кровопотеря и последующая необходимость трансфузии донорских эритроцитов являются основными причинами органных дисфункций. По данным литературы, переливание компонентов крови часто повреждает почки, легкие, увеличивает риск развития энцефалопатии.

#### 4.6.1. Влияние уровня гипотермии на результаты хирургического лечения

В начале освоения операций на ДА все специалисты выполняли реконструкцию на «сухом» поле в условиях ГГ и системной ОК. К настоящему времени технологии позволяют проводить изолированную перфузию головного мозга через канюляцию подключичной артерии в условиях умеренной гипотермии. В нашем исследовании операции выполняли с использованием АПГМ и гипотермии различных уровней.

Поскольку наиболее часто дискуссия шла о необходимости охлаждения тела ниже 24 °С, мы выбрали данный уровень как ключевой для оценки результатов (Таблица 25). Ниже 24 °С мы охлаждали 43 (55,8%) больных, средняя температура составила  $21,6 \pm 2,0$  °С — 1-я (Г) группа. Во 2-ю (Г) группу мы включили 34 (44,2%) пациента, которым гипотермию осуществляли при температуре  $26,8 \pm 2,0$  °С (от 25 до 32 °С). Выбор температуры охлаждения основывался на личных предпочтениях хирурга и постепенного накопления опыта в пользу использования более высокого уровня температуры.

Все пациенты до операции имели схожие тяжесть состояния и коморбидные заболевания. Наибольшее число различий было в интраоперационном периоде. У больных 2-й (Г) группы были более короткими период АПГМ, длительность операции, ИК и ИМ ( $p < 0,05$ ). При этом объем интраоперационной кровопотери и индекс кровопотери были выше у пациентов 1-й (Г) группы ( $p = 0,02$  и  $0,04$ ).

В послеоперационном периоде объем отделяемого по дренажам был почти в 2 раза больше у больных 1-й (Г) группы ( $p = 0,02$ ). На фоне более низкой температуры и большей интраоперационной кровопотери у этих больных чаще развивалась ССН ( $p = 0,05$ ), за счет чего увеличивалось время пребывания в ОРИТ и стационаре. Частота других органных дисфункций и СПОН были сопоставимы в обеих группах.

Данные результаты свидетельствуют о безопасности выполнения операций при более высоких показателях температуры тела больного.

#### **4.6.2. Кровопотеря как основная причина послеоперационных органических дисфункций**

При анализе Таблицы 19 нами получены данные о преобладании количества органических дисфункций, СПОН и летальности у больных с большей кровопотерей. При снижении температуры охлаждения возрастает объем интраоперационной кровопотери, но сохраняется схожая частота осложнений (Таблица 20). Вероятно, это связано с большей толерантностью организма к периодам гипоксии во время охлаждения. В тоже время общие значения кровопотери оставались высокими в обеих группах.

Нашей задачей было проанализировать взаимосвязь между уровнем кровопотери и частотой осложнений. Для этого мы сформировали индивидуальный параметр — индекс кровопотери, который отражает индивидуальную реакцию на кровопотерю с учетом некоторых антропометрических данных пациента (масса тела) и длительность операции. В таблице 19 отражено, что у больных с более высоким уровнем индекса кровопотери значительно возрастает число органических дисфункций. Однако нашей основной задачей было определить значение индекса, при котором необходимо начинать лечение даже без наличия клинических проявлений осложнений, т.е. как маркера возможных осложнений.

Мы провели серию ROC-анализов для определения точки отсечения основных органических дисфункций, а также СПОН.

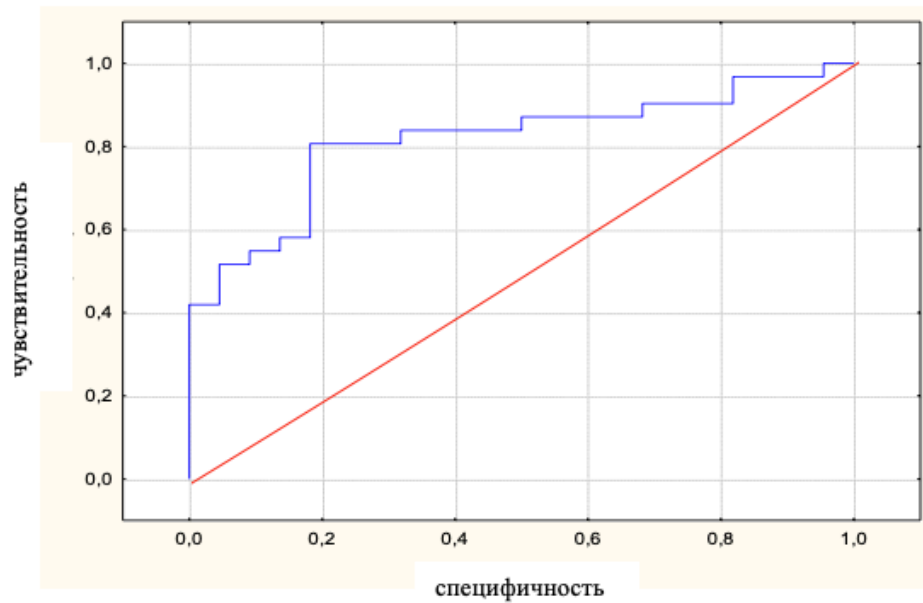


Рисунок 26. ROC-анализ. Влияние индекса кровопотери на развитие сердечно-сосудистой недостаточности.

При анализе влияния индекса кровопотери на развитие ССН мы отметили, что с чувствительностью 81% и специфичностью 59 % данное осложнение развивается при превышении индекса кровопотери свыше 3,1 мл на 1 кг массы тела в час (Рисунок 26).

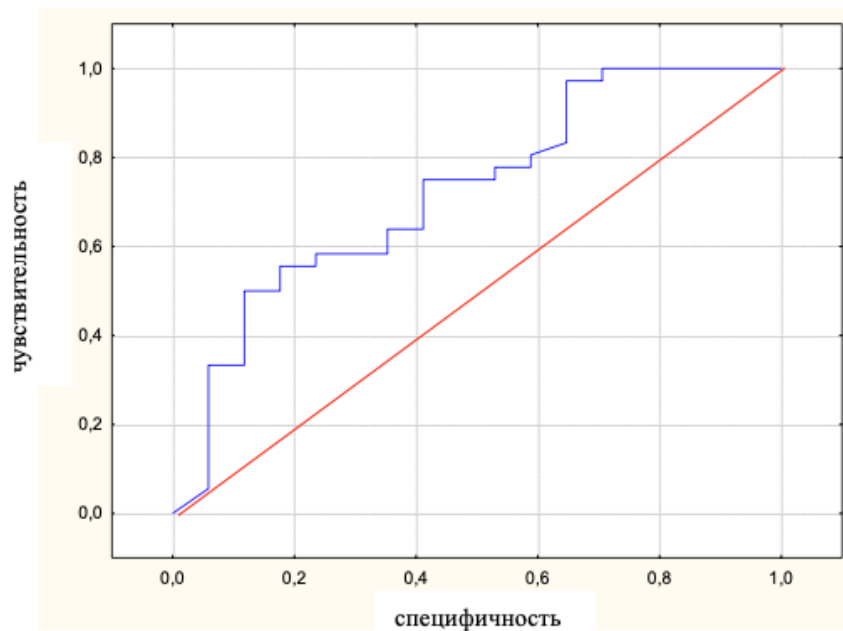


Рисунок 27. ROC-анализ. Влияние индекса кровопотери на развитие дыхательной дисфункции.

При анализе влияния индекса кровопотери на развитие дыхательной дисфункции мы отметили, что с чувствительностью 72 % и специфичностью 59 % данное осложнение развивается при превышении индекса кровопотери свыше 2,9 мл на 1 кг массы тела в час (Рисунок 27).

При анализе риска развития СПОН в зависимости от объема кровопотери получено значение индекса кровопотери в 6 мл на 1 кг массы тела в час как точки эффективности признака. Чувствительность для данного осложнения составила 84%, а специфичность 64 % (Рисунок 28).

Предложенные значения точек чувствительности мы приняли как критерий разделения больных на группы. На основании полученных данных предположили, что при увеличении индекса кровопотери свыше 3 мл на 1 кг массы тела в час возрастает число органических дисфункций, а при превышении уровня 6 мл на 1 кг массы тела в час — СПОН и соответственно летальных исходов. Таким образом, нами сформированы группы: с минимальным значением индекса кровопотери до 3 мл на 1 кг массы тела в час — 1-я (ДА ИК) группа ( $n=16$ ), со средним значением индекса кровопотери — от 3 до 6 мл на 1 кг массы тела в час — 2-я (ДА ИК) группа ( $n=35$ ) и с высоким значением индекса кровопотери — более 6 мл на 1 кг массы тела в час — 3-я (ДА ИК) группа ( $n=26$ ) (Таблицы 19, 20).

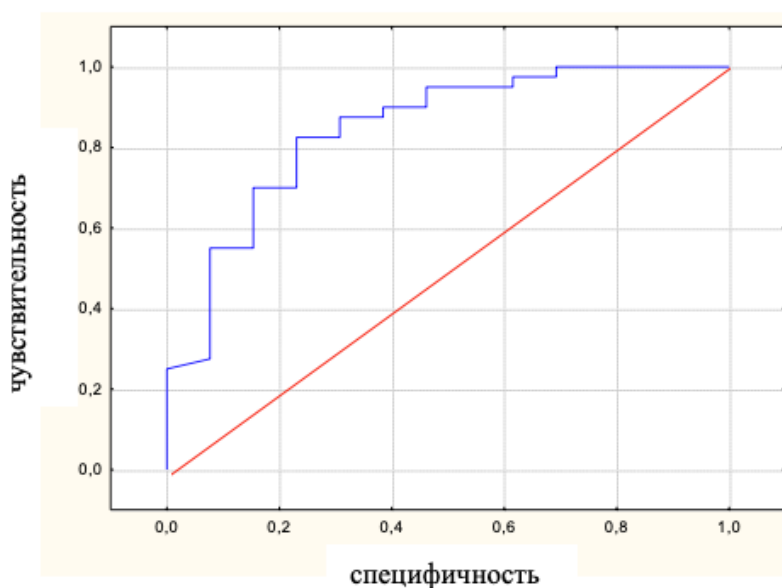


Рисунок 28. ROC-анализ. Влияние индекса кровопотери на развитие синдрома полиорганной недостаточности.

Необходимо отметить, что у 20,7% больных было низкое значение индекса кровопотери, а у 33,8% больных — крайне высокое.

Больные 1-й (ДА ИК) группы в дооперационном периоде отличались от пациентов 2-й (ДА ИК) и 3-й (ДА ИК) групп по частоте встречаемости ХОБЛ и поражений БЦА. Остальные дооперационные характеристики сопоставимы во всех группах. В нашем исследовании наибольшее влияние на результат лечения оказывали возраст больного и наличие ИБС. По данным факторам риска развития осложнений различий не было.

Из интраоперационных факторов риска развития осложнений отмечена наибольшая длительность операции у больных 2-й (ДА ИК) группы и наименьшая — у больных 1-й (ДА ИК) группы. При этом длительность АПГМ и ОК в нисходящем отделе аорты у пациентов 2-й (ДА ИК) группы была статистически значимо меньше, чем у пациентов двух других групп ( $p=0,02$ ). У больных 1-й (ДА ИК) группы была наибольшая длительность ИМ ( $p=0,02$ ). Интраоперационная кровопотеря у пациентов 1-й (ДА ИК) группы составила  $1817,8 \pm 893,0$  мл и у пациентов каждой последующей группы увеличивалась в среднем на 800 мл. В соответствии с этим увеличивался и объем гемотрансфузии.

Считаем важным отсутствие различий показателей объема отделяемого по дренажам в 1-е сутки после операции у пациентов представленных групп. Мы обнаружили только один фактор, влияющий на этот параметр — уровень гипотермии (Таблица 25).

В 1-й (ДА ИК) группе среднее число органных дисфункций на 1 больного составило  $0,21 \pm 0,42$ , при этом отсутствовали летальные исходы (Таблица 19). Частота органных дисфункций была сопоставима во 2-й (ДА ИК) и 3-й (ДА ИК) группах ( $p=0,11$ ). Летальные исходы отмечены со схожей частотой в группах с большей кровопотерей, она составила 8 (22,9 %) у пациентов 2-й (ДА ИК) и 5 (19,2 %) — у пациентов 3-й (ДА ИК) групп. Статистической значимости различий между показателями в этих группах не было, но частота органных дисфункций у пациентов этих групп выше, чем у пациентов 1-й (ДА ИК) группы ( $p=0,002$ ).

Наибольшее время ИВЛ было у больных 2-й (ДА ИК) группы ( $92,1 \pm 91,6$  часа), это, вероятно, связано с высокой частотой изолированной дыхательной дисфункции и энцефалопатии. При увеличении индекса кровопотери свыше 6 мл на 1 кг массы тела в час у пациентов 3-й (ДА ИК) группы мы не отметили статистически значимого прироста по частоте всех органных дисфункций.

При анализе развития СПОН обнаружена тенденция к увеличению частоты этого грозного осложнения у пациентов 2-й (ДА ИК) группы ( $p=0,07$ ) и статистически значимое учащение развития СПОН у пациентов 3-й (ДА ИК) группы ( $p=0,03$ ).

Длительность госпитализации пациентов всех групп была сопоставима ввиду большого числа летальных исходов в первые несколько суток после операции. Однако общее число больных, находившихся в ОРИТ свыше 3 суток, было статистически значимо выше при превышении индекса кровопотери более 3 мл на 1 кг массы тела в час.

Таким образом, представленные данные демонстрируют, что индекс кровопотери свыше 3 мл на 1 кг массы тела в час является важным прогностическим критерием для определения дальнейшей тактики лечения. Органные дисфункции развиваются не к концу операции, а в течение нескольких часов и/или дней после нее. После поступления больного в ОРИТ рекомендовано рассчитывать индекс кровопотери и начинать профилактическое лечение органных дисфункций еще до их клинических проявлений.

#### **4.7. Анализ причин и факторов риска развития органных дисфункций при операциях на дуге аорты**

В предыдущих разделах мы описали несколько причин, которые ухудшают результаты лечения. Главным фактором риска развития осложнений после хирургического лечения считаем возраст больного. При превышении порога 60 лет частота летальных исходов увеличивается в 3 раза при схожей у пациентов других возрастных категорий частоте СПОН и органных дисфункций. Как

интраоперационную причину осложнений можем отметить кровопотерю, пересчитанную по индивидуальному индексу (мл на 1 кг массы тела в час). При превышении индекса кровопотери свыше 3 мл на 1 кг массы тела в час резко возрастает частота всех органных дисфункций, при этом статистически значимое увеличение частоты СПОН отмечено при значении 6 и более мл на 1 кг массы тела в час.

В то же время при лечении каждого больного всегда необходимо рассматривать множество факторов и их взаимосвязь между собой. Поскольку нами доказано, что объем хирургического вмешательства не ухудшает результаты лечения, мы дополнительно не изучали данный параметр. Тяжесть хирургической травмы рассматривали только в связи с уровнем кровопотери.

Первая и самая грозная органная дисфункция, по нашему мнению, это ССН. Именно нарушения в работе сердца приводят к летальным исходам чаще всего.

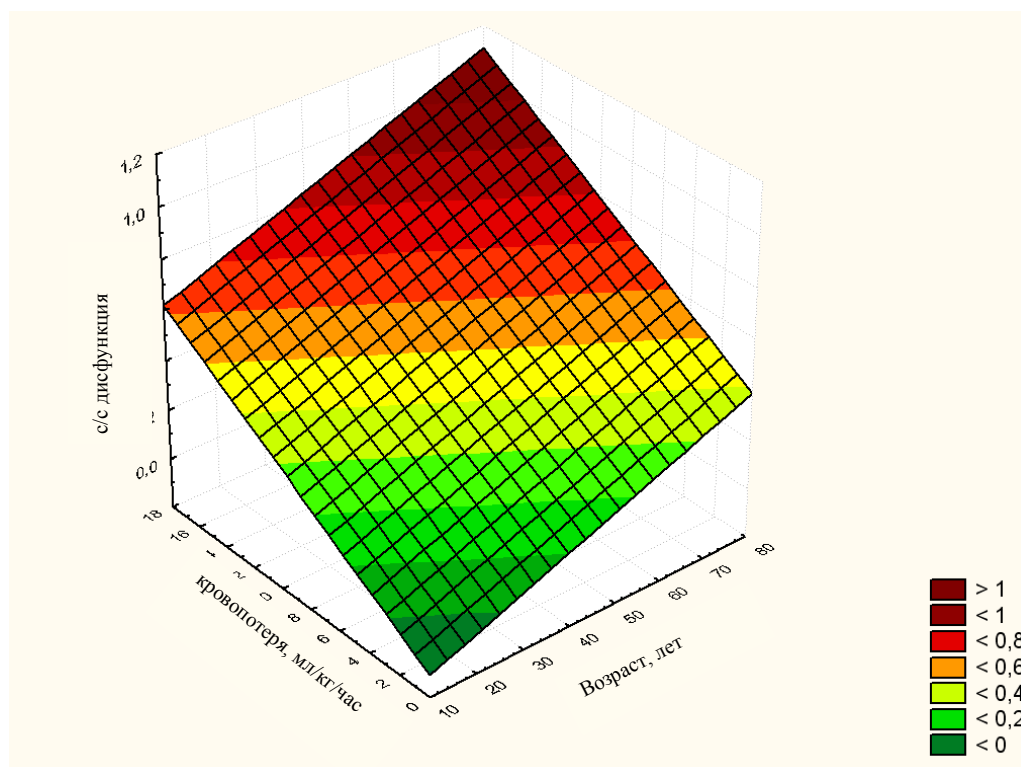


Рисунок 29. Влияние возраста и индекса кровопотери на риск развития сердечно-сосудистой недостаточности.

Поскольку в общей популяции частота осложнения в виде ССН не превышала 40%, возьмем этот показатель как крайне высокий риск развития



данного осложнения (желтая зона). При оценке двух основных факторов, влияющих на развитие ССН (Рисунок 29), выявлено: а) наибольший риск развития данного осложнения имел место у больных старше 60 лет; б) для указанного возраста индекс кровопотери составляет 6 мл на 1 кг массы тела в час; в) при дальнейшем повышении возраста данный индекс снижается вплоть до 2 мл на 1 кг массы тела в час у 80-летнего больного; г) сердце молодого больного (30—40 лет) способно нормально функционировать даже после кровопотери свыше 10 мл на 1 кг массы тела в час.

При проведении корреляционного анализа установлено, что факторами, влияющими на частоту развития ССН, были следующие: возраст больного ( $r=0,55$ ), суммарный объем кровопотери за 1-е сутки ( $r=0,57$ ), объем трансфузии эритроцитарной массы ( $r=0,49$ ), длительность операции ( $r=0,48$ ), длительность ИМ ( $r=0,58$ ) и уровень гипотермии больного в ходе операции ( $r=-0,62$ ). Большинство из представленных факторов можно корректировать: кровопотерю (и соответственно объем трансфузии эритроцитарной массы) — за счет кровесберегающих технологий и использования современных протезов; длительность операции — за счет меньшего уровня гипотермии и применения современных методов АПГМ; длительность ИМ — за счет изменений последовательности наложения анастомозов. В классическом варианте применяют дистальную методику протезирования (последовательность: дистальный анастомоз, ветви ДА, проксимальный анастомоз), однако существует ряд методик, при которых проксимальный анастомоз накладывают на втором этапе. Это сокращает время ИМ примерно на 30—40 минут. Исходя из представленных данных, смена условий выполнения операции и тщательная прецизионная техника при наложении анастомоза может являться первым и важнейшим этапом в хирургии ДА.

Следующим важным осложнением, которое, на наш взгляд, является триггером для развития СПОН, является ОПН после операции. Длительная ОК в нисходящем отделе аорты также может быть ведущей причиной для развития ОПН (Рисунок 30).

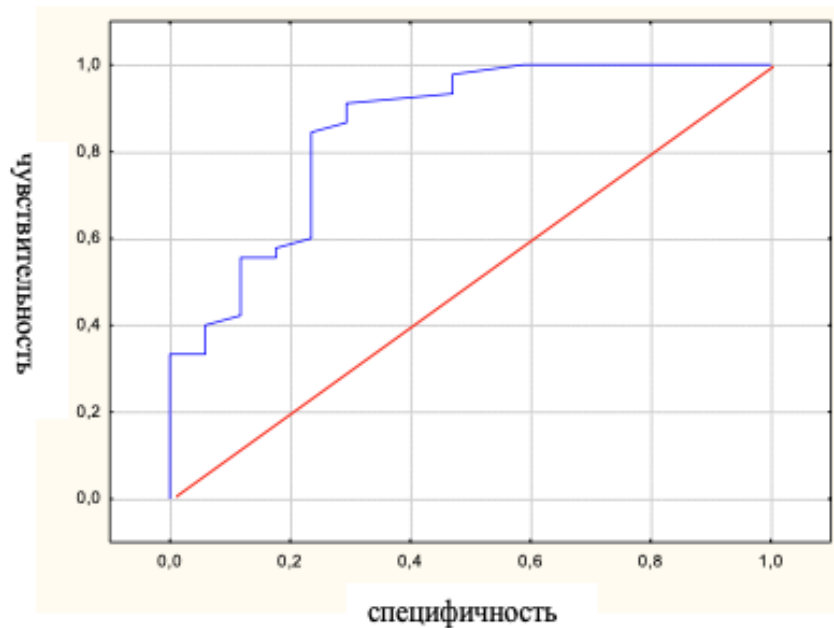


Рисунок 30. ROC-анализ развития острой почечной недостаточности в зависимости от длительности остановки кровообращения в нисходящем отделе аорты.

Точка отсечения данного признака составила 39 минут вне зависимости от уровня гипотермии и наличия заболевания почек до операции. В пределах 39 минут ишемии частота развития ОПН составила 14,3%, при превышении данного периода времени она возрастает до 28,6%. В современных условиях такого временного промежутка достаточно, чтобы наложить дистальный анастомоз и возобновить кровообращение. Чувствительность метода составляет 86%, специфичность 59%.

Учитывая важное влияние двух выявленных факторов, мы так же построили график, который отражает взаимосвязь между возрастом, индексом кровопотери и ОПН (Рисунок 31).

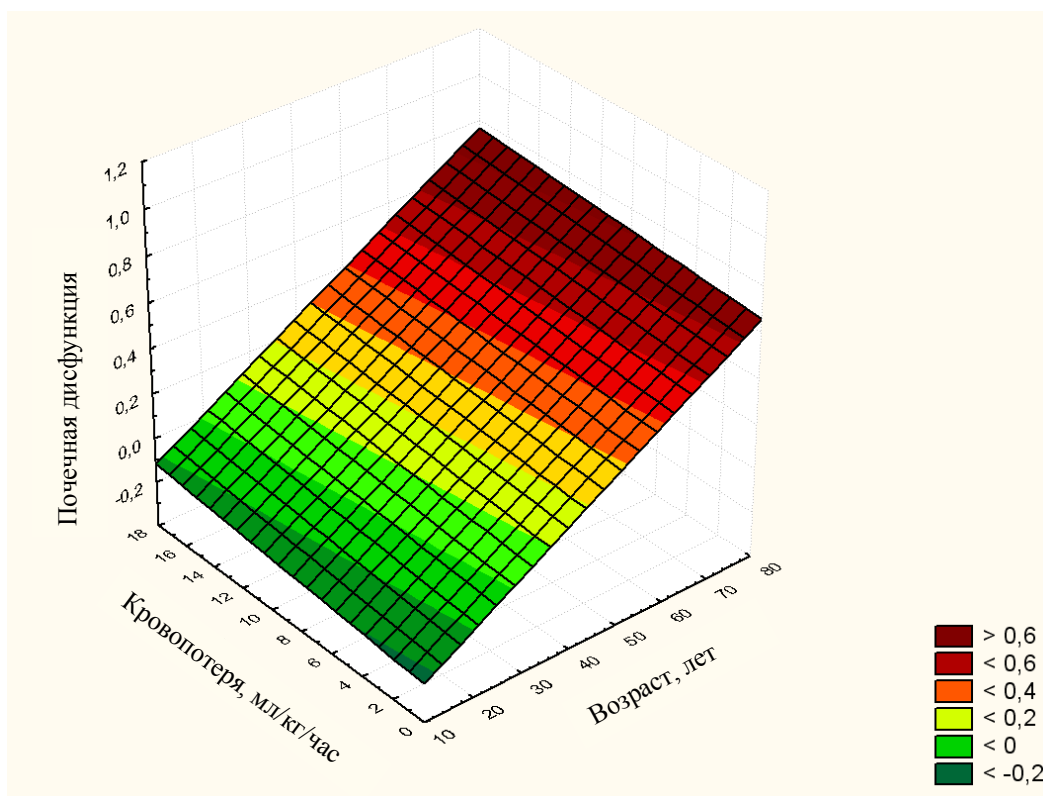


Рисунок 31. Риск развития острой почечной недостаточности в зависимости от индекса кровопотери и возраста больного.

На Рисунках 30 и 31 видно, что риск развития ОПН не зависит от уровня кровопотери. Начиная с 45 лет, он возрастает. Вероятно ведущим фактором в данной органной дисфункции является именно продолжительность ОК в органе.

Кроме того, при корреляционном анализе мы нашли сильную связь между заболеванием почек до операции и развитием ОПН ( $r=0,67$ ). Других статистически значимых взаимосвязей обнаружено не было.

Варианты органных нарушений — дыхательную дисфункцию и энцефалопатию, по нашему мнению, следует описывать вместе. Это обусловлено сложной дифференцировкой причинно-следственных взаимосвязей. Больные с дыхательной дисфункцией часто страдают от гипоксии, которая приводит к энцефалопатии, а больные с энцефалопатией требуют длительного охранного торможения головного мозга на фоне проводимой ИВЛ, а при присоединении вторичной инфекции (трахеобронхит, пневмония и т.д.) развивается дыхательная

дисфункция.

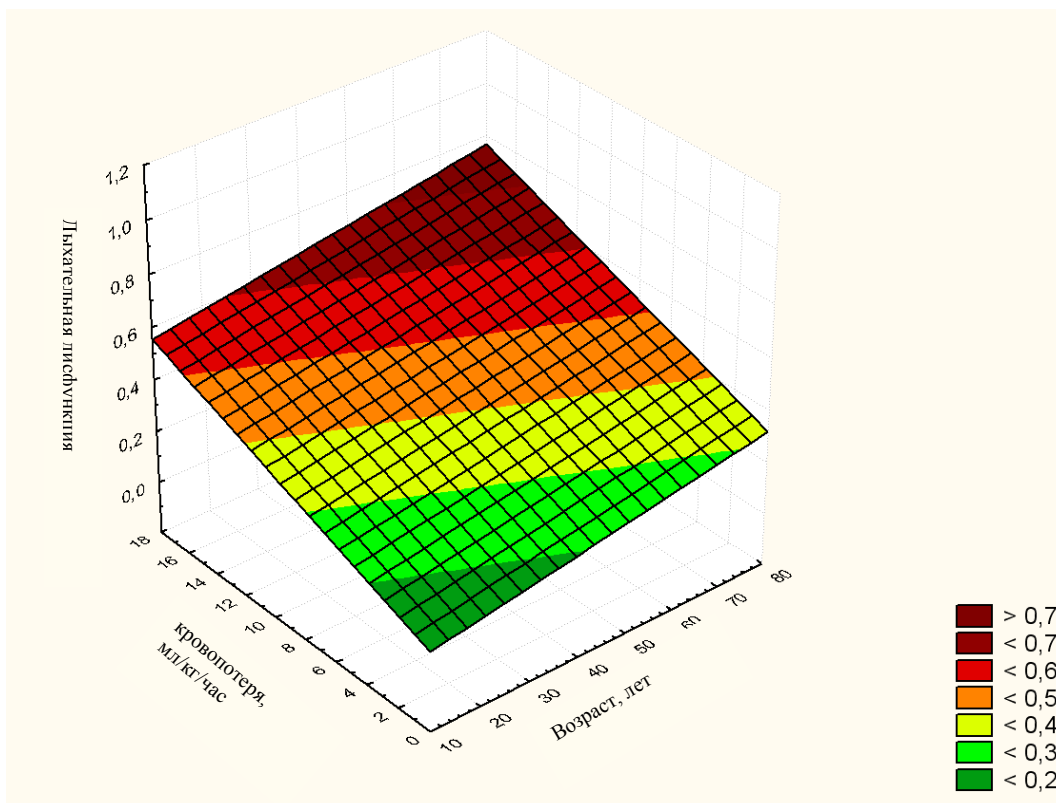


Рисунок 32. Влияние возраста и индекса кровопотери на риск дыхательной дисфункции.

Риск развития дыхательной дисфункции, как и предыдущих органических осложнений, наибольший у больных старше 60 лет. Минимальный пороговый индекс кровопотери составил 4 мл на 1 кг массы тела в час (Рисунок 32).

Для развития энцефалопатии у больных моложе 60 лет индекс кровопотери должен быть больше 4 мл на 1 кг массы тела в час, а у больных более старшего возраста даже минимальный объем кровопотери (до 2 мл на 1 кг массы тела в час) может приводить к нарушениям в центральной нервной системе (Рисунок 33). При корреляционном анализе для оценки дыхательной дисфункции нам удалось получить взаимосвязь только для больных с ХОБЛ ( $r=0,66$ ). Другие распространенные факторы (кровопотеря, объем трансфузии и т.д.) не дали статически значимых результатов.

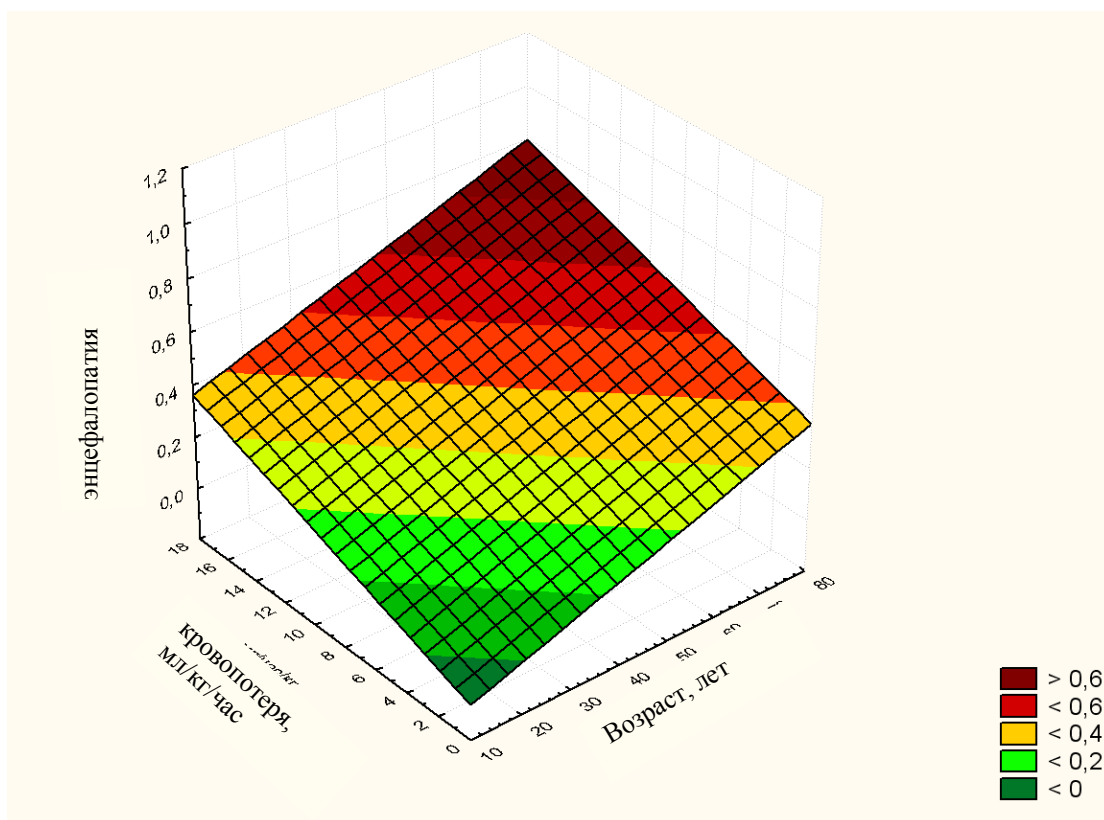


Рисунок 33. Влияние возраста и индекса кровопотери на риск послеоперационной энцефалопатии.

Мы обнаружили, что цитолиз печени (повышение уровней АлАТ и АсАТ) имел статистически значимую корреляционную связь с развитием послеоперационной энцефалопатии ( $r=0,68$ ). Кроме того, отмечена сильная корреляционная связь энцефалопатии с послеоперационным повышением уровня креатинина ( $r=0,62$ ). Из интраоперационных факторов умеренная корреляционная связь отмечена с объемом трансфузии эритроцитарной массы ( $r=0,53$ ).

#### Заключение к главе 4

В мире операции на дуге аорты выполняются все чаще. Во многих клиниках показания к хирургическому лечению расширяются на основании позитивных изменений в течении послеоперационного периода и улучшения отдаленного прогноза (Colli A., 2017). В связи с этим определение основных причин,

приводящих к послеоперационной органной дисфункции, является наиболее актуальным моментом для практикующих врачей.

Несмотря на то, что операции выполняют с использованием разных методов кровоснабжения ГМ и различных температурных режимов, результаты лечения в большинстве клиник схожи (Yan Y., 2016).

Наше исследование позволило продемонстрировать основные критические точки, при которых развиваются осложнения. Из некорректируемых факторов риска развития осложнений выявлен только возраст больного. У больных старше 60 лет в значительной мере увеличивается число органых дисфункций и СПОН, а также эти осложнения протекают более тяжело и чаще приводят к летальному исходу. В других исследованиях продемонстрировано, что старший возраст больных увеличивает частоту летальных исходов в 3 раза (Yurekli I., 2017). Наше исследование дало схожие результаты.

Из корректируемых причин развития осложнений следует выделить интраоперационную кровопотерю и последующую потребность в трансфузии компонентов крови. По нашим данным, при превышении индивидуального индекса кровопотери для больного более чем 3 мл на 1 кг массы тела в час в значительной мере повышается частота органых дисфункций. При превышении показателя 6 мл на 1 кг массы тела в час увеличивается частота развития СПОН. Большинство авторов при прогнозировании риска развития послеоперационных осложнений оценивают объем перелитой эритроцитарной массы, так как реакция организма на переливание вносит существенный вклад в течение послеоперационного периода и развитие осложнений. Koch C.G. и соавт. доказали, что трансфузия даже 1 дозы эритроцитарной массы после АКШ значительно увеличивает риск органной дисфункции в послеоперационном периоде (Koch C.G., 2006). Cambria R.P. и соавт. продемонстрировали, что переливание крови увеличивает риск летального исхода после операций на аорте ( $p=0,0005$ ) (Cambria R.P., 2002). Как метод коррекции данных осложнений авторы предлагают использовать интраоперационную заготовку собственной крови до начала ИК (Avgerinos D.V., 2014). Таким образом, исследователи добились снижения частоты осложнений в среднем в 2 раза.

Проведенный ретроспективный анализ позволил нам определить концепцию тактики, направленной на улучшение результатов лечения больных. Основными моментами концепции является усовершенствование техники наложения анастомозов (использование прецизионной техники при наложении сосудистых швов) и комплекс мероприятий, направленных на снижение интраоперационной кровопотери.

#### Таблицы к главе 4

Таблица 19. Показатели длительности пребывания больного в ОРИТ и частота осложнений после операции на дуге аорты

Параметр	1-я (ДА) группа (n=38; 48,1%)	2-я (ДА) группа(n=24; 31,2%)	3-я (ДА) группа (n=15; 19,5%)	<i>p</i> <sub>1-2</sub>	<i>p</i> <sub>1-3</sub>	<i>p</i> <sub>2-3</sub>
	Находились в ОРИТ, сутки					
	1—3	4—7	более 7			
<b>Дооперационные параметры</b>						
Возраст, годы	50,7±12,4	50,2±11,8	56,5±7,8	0,43	<b>0,04</b>	<b>0,03</b>
Расслоение аорты, <i>n</i> (%)	19 (50,0)	19 (79,2)	9 (60,0)	<b>0,01</b>	0,25	0,10
ГБ, <i>n</i> (%)	14 (36,8)	11 (45,8)	10 (66,7)	0,24	0,27	0,10
ХБП, <i>n</i> (%)	6 (15,8)	10 (41,7)	7 (46,7)	<b>0,01</b>	<b>0,02</b>	0,38
ИБС, <i>n</i> (%)	5 (12,2)	2 (8,3)	5 (33,3)	0,30	<b>0,04</b>	<b>0,02</b>
СД, <i>n</i> (%)	1 (2,6)	0	0	0,56	0,26	1,0
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	4 (10,5)	3 (12,5)	4 (26,7)	0,40	0,41	0,13
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,8±15,4	26,9±4,9	27,8±3,8	0,48	0,40	0,27
Стеноз/диссекция БЦА, <i>n</i> (%)	12 (31,6)	9 (37,5)	11 (73,3)	0,31	<b>0,004</b>	<b>0,01</b>
<b>Интраоперационные параметры</b>						
Коррекция аортального клапана, <i>n</i> (%)	18 (47,4)	13 (54,2)	4 (26,7)	0,30	0,08	<b>0,05</b>
+АКШ, <i>n</i> (%)	2 (5,3)	2 (8,3)	7 (46,7)	0,32	<b>0,0003</b>	<b>0,004</b>
Длительность операции, мин	344,2±92,8	407,9±84,7	456,9±113,3	<b>0,004</b>	<b>0,0005</b>	0,06
Длительность АПГМ, мин	39,1±23,8	50,1±29,2	52,7±22,7	<b>0,004</b>	<b>0,02</b>	0,38
Длительность ОК в НА, мин	40±23,6	51,0±30,0	54,5±22,5	<b>0,004</b>	<b>0,02</b>	0,32



Длительность ИК, мин	152,1±51,8	177,1±45,6	181,1±113,3	<b>0,02</b>	0,10	0,43
Длительность ИМ, мин	82,4±29,8	91,9±28,5	108,8±35,7	0,10	<b>0,03</b>	0,06
Температура охлаждения, °С	24,3±3,9	23,4±2,4	23,8±2,5	0,15	0,32	0,31
Кровопотеря интраоперационная, мл	2859,5±1699,6	2958,3±1563,6	3913,3±2137,7	0,40	<b>0,03</b>	<b>0,05</b>
Суммарная кровопотеря, мл	3155,2±1970,8	3549,5±1995,1	4813,0±2406,1	0,32	<b>0,04</b>	0,10
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	1318,1±915,1	1653,1±1005,6	2143,3±1116,8	0,09	<b>0,003</b>	0,08
Скорость кровопотери, мл/мин	8,0±4,4	7,3±2,8	10,8±2,1	0,21	<b>0,01</b>	<b>0,001</b>
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	5,6±3,2	5,4±2,5	7,6±3,4	0,39	<b>0,02</b>	<b>0,01</b>
Послеоперационные осложнения						
Кровопотеря по дренажу в 1 сутки	380,1±352,1	591,2±802,3	889,6±780,2	<b>0,05</b>	<b>0,0009</b>	0,13
Длительность ИВЛ, час	13,1±14,7	44,9±48,7	180,8±190,3	<b>0,0002</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,001</b>
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	5 (12,2)	10 (41,6)	13 (86,7)	<b>0,005</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,003</b>
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	5(12,2)	5 (20,8)	5 (33,3)	0,18	<b>0,03</b>	0,19
Нарушение дыхательной функции, <i>n</i> (%)	4 (10,5)	10 (41,6)	11 (73,3)	<b>0,003</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,03</b>
Энцефалопатия, <i>n</i> (%)	3 (7,8)	10 (41,6)	12 (80,0)	<b>0,001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,01</b>
ОНМК, <i>n</i> (%)	0	1 (4,2)	2 (13,3)	0,10	<b>0,01</b>	0,15
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	2 (5,3)	10 (41,6)	10 (66,7)	<b>0,0004</b>	<b>&lt;0,0001</b>	0,07
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	10 (26,3)	7 (29,2)	10(66,7)	0,40	<b>0,004</b>	<b>0,01</b>

Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	3 (7,8)	2 (8,3)	3 (20,0)	0,47	0,10	0,14
СПОН, <i>n</i> (%)	2 (5,3)	4 (16,7)	11 (73,3)	0,07	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0006</b>
Число органных осложнений на 1 больного	0,40±0,80	1,5±1,1	2,9±1,3	<b>&lt;0,0001</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>0,0005</b>
Исход заболевания						
Смерть, <i>n</i> (%)	4 (10,5)	3 (12,5)	6 (40,0)	0,40	<b>0,008</b>	<b>0,02</b>
Число койко-дней после операции	12,7±6,8	21,6±17,1	20,5±15,7	<b>0,005</b>	<b>0,004</b>	0,42

Таблица 20. Зависимость результатов хирургического лечения от индекса кровопотери

Параметр	1-я (ДА ИК) группа ( <i>n</i> =16; 20,7%)	2-я (ДА ИК) группа ( <i>n</i> =35; 45,5%)	3-я (ДА ИК) группа ( <i>n</i> =26; 33,8%)	<i>p</i> <sub>1-2</sub>	<i>p</i> <sub>1-3</sub>	<i>p</i> <sub>2-3</sub>
	Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час операции					
	до 3	3—6	более 6			
Дооперационные параметры						
Возраст, годы	49,4±10,2	52,3±11,9	52,1±12,1	0,20	0,23	0,47
Расслоение аорты, <i>n</i> (%)	9 (56,3)	25 (71,4)	13 (50,0)	0,10	0,14	0,09
ГБ, <i>n</i> (%)	6 (37,5)	16 (45,7)	13 (50,0)	0,29	0,20	0,37
ХБП, <i>n</i> (%)	2 (12,5)	12 (34,3)	9 (34,6)	0,06	0,06	0,82
ИБС, <i>n</i> (%)	2 (12,5)	4 (11,4)	6 (23,1)	0,45	0,19	0,11
СД, <i>n</i> (%)	0	0	1 (3,8)	1	0,21	0,20

ХОБЛ, <i>n</i> (%)	0	6 (17,1)	5 (19,2)	<b>0,04</b>	<b>0,03</b>	0,41
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,5±4,4	28,4±16,1	25,1±3,1	0,41	0,39	0,15
Стеноз/диссекция БЦА, <i>n</i> (%)	4 (25,0)	18 (51,4)	10 (38,4)	<b>0,0007</b>	0,17	0,15
Интраоперационные параметры						
Коррекция аортального клапана, <i>n</i> (%)	9(56,3)	18 (51,4)	8 (30,8)	0,37	<b>0,04</b>	0,06
+АКШ, <i>n</i> (%)	1 (6,3)	7 (20,0)	3 (11,5)	0,10	0,28	0,16
Длительность операции, мин	348,1±37,3	404,3±100,4	382,4±123,4	<b>0,01</b>	0,14	0,22
Длительность АПГМ, мин	54,0±28,3	36,3±16,9	51,7±30,8	<b>0,02</b>	0,42	<b>0,007</b>
Длительность ОК в нисходящем отделе аорты, мин	54,0±28,3	37,7±18,5	53,0±30,3	<b>0,03</b>	0,41	<b>0,008</b>
Длительность ИК, мин	176,5±46,9	169,1±51,6	155,9±48,6	0,32	0,08	0,15
Длительность ИМ, мин	106,5±36,7	86,8±32,6	89,8±27,9	<b>0,02</b>	<b>0,04</b>	0,33
Температура охлаждения, °С	24,4±3,1	24,1±3,2	23,4±3,6	0,37	0,30	0,21
Кровопотеря интраоперационная, мл	1817,8±893,0	2695±1069,9	4285,1±2155,4	<b>0,003</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0002</b>
Суммарная кровопотеря, мл	2122,7±1013,1	3156,3±1293,7	4998,0±2648,1	<b>0,003</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,002</b>
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	822,5±424,3	1424,6±700,4	2333,3±1266,4	<b>0,001</b>	<b>0,0005</b>	<b>0,0005</b>
Послеоперационные осложнения						
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	456,3±489,1	461,6±585,4	712,8±755,1	0,48	0,11	0,08
Длительность ИВЛ, час	21,2±15,6	92,1±91,6	36,0±41,6	<b>0,001</b>	0,09	<b>0,002</b>
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	1 (6,3)	14 (40,0)	13 (50,0)	<b>0,008</b>	<b>0,02</b>	0,22
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	1 (6,3)	6 (17,1)	8 (30,8)	0,15	<b>0,03</b>	0,10

Нарушение дыхательной функции, <i>n</i> (%)	2 (12,5)	12 (34,3)	11 (42,3)	<b>0,05</b>	<b>0,02</b>	0,26
Энцефалопатия, <i>n</i> (%)	2 (12,5)	11 (31,4)	12 (46,2)	0,07	<b>0,01</b>	0,12
ОНМК, <i>n</i> (%)	0	2 (5,7)	1 (3,8)	0,16	0,16	0,84
ОПН, креатинин более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	0	13 (37,1)	9 (34,6)	<b>0,003</b>	<b>0,004</b>	0,42
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	2(12,5)	15 (42,9)	10 (38,5)	<b>0,01</b>	<b>0,03</b>	0,36
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	2(12,5)	1 (2,8)	5 (19,2)	0,08	0,27	<b>0,01</b>
СПОН, <i>n</i> (%)	1 (6,3)	8 (22,9)	8 (30,1)	0,07	<b>0,03</b>	0,26
Число органных осложнений на 1 больного	0,21±0,42	1,25±1,36	1,7±1,5	<b>0,002</b>	<b>0,0002</b>	0,11
Исход заболевания						
Смерть, <i>n</i> (%)	0	8 (22,9)	5 (19,2)	<b>0,02</b>	<b>0,03</b>	0,36
Число койко-дней после операции	15,1±2,1	16,6±9,3	19,7±19,6	0,26	0,17	0,19
Число койко-дней в ОРИТ	4,1±3,9	5,8±6,6	7,4±13,1	0,17	0,16	<b>0,12</b>
Количество больных, находившихся в ОРИТ более 3 суток, <i>n</i> (%)	5 (31,3)	20 (57,1)	14 (53,8)	<b>0,04</b>	<b>0,05</b>	0,33

Таблица 21. Характеристика параметров хирургического лечения больных после протезирования дуги аорты в зависимости от возраста

Параметр	Пациенты ≤ 60 лет (46,2±9,9); n=54	Пациенты ≥ 61 года (63,6±3,2); n=23	p <0,0001
Дооперационные параметры			
Расслоение аорты, n (%)	33 (61,1)	14 (60,8)	0,98
ГБ, n (%)	25 (46,3)	10 (43,4)	0,81
ХБП, n (%)	14 (26,4)	9 (39,1)	0,27
ИБС, n (%)	5 (9,4)	7 (30,4)	<b>0,02</b>
СД, n (%)	0	1 (1,8)	0,80
ХОБЛ, n (%)	7 (12,9)	4 (17,4)	0,60
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,9±4,5	27,6±3,8	0,51
Стеноз/диссекция БЦА, n (%)	22 (40,7)	10(43,5)	0,82
Интраоперационные параметры			
Коррекция аортального клапана, n (%)	28 (51,8)	7 (30,4)	0,08
+АКШ, n (%)	6 (11,1)	5 (21,7)	0,22
Длительность операции, мин	386,4±102,2	390,7±108,8	0,42
Длительность АПГМ, мин	44,9±27,5	45,8±21,8	0,40
Длительность ОК в нисходящем отделе аорты, мин	46,1±27,7	46,6±22,1	0,42
Длительность ИК, мин	160,8±46,5	178,1±55,5	0,08
Длительность ИМ, мин	88,1±27,2	97,8±41,1	0,11
Температура охлаждения, °С	23,8±3,5	24,0±2,9	0,40
Кровопотеря интраоперационная, мл	3084,9±1718,2	3130,4±1944,4	0,45
Суммарная кровопотеря, мл	3602,5±2083,1	3597,6±2296,2	0,49
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	1601,1±1052,5	1586,1±978,0	0,47
Скорость кровопотери, мл/мин	7,5±2,8	8,3±4,8	0,18
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	5,6±2,6	5,5±3,3	0,44

Послеоперационные осложнения			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	585,6±686,7	467,1±521,2	0,23
Число органных осложнений на 1 больного	1,1±1,2	1,6±1,6	0,07
Длительность ИВЛ, час	42,5±56,9	120,2±195,6	<b>0,04</b>
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	19 (35,2)	9 (39,1)	0,37
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	9 (16,7)	6 (26,1)	0,17
Нарушение функции дыхательной системы, <i>n</i> (%)	16 (29,6)	9 (39,1)	0,20
Энцефалопатия, <i>n</i> (%)	17 (31,5)	8 (34,7)	0,39
ОНМК, <i>n</i> (%)	2 (3,7)	1 (1,8 %)	0,33
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	17 (31,5)	10 (43,4)	0,15
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	5 (9,3)	2 (8,7)	0,46
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	12 (22,2)	10 (43,4)	<b>0,03</b>
СПОН, <i>n</i> (%)	11 (20,4)	6 (26,1)	0,27
Исход заболевания			
Смерть, <i>n</i> (%)	6 (11,1)	7 (30,4)	<b>0,02</b>
Число койко-дней после операции	18,8±15,4	14,8±8,6	0,12
Число койко-дней в ОРИТ	5,8±9,7	7,1±8,2	0,28
Количество больных, находившихся в реанимации более 3 суток, <i>n</i> (%)	28 (51,8)	11 (47,8)	0,37

Таблица 22. Характеристика параметров хирургического лечения больных после протезирования дуги аорты в зависимости от исходной патологии

Параметр	Пациенты с расслоением дуги аорты ( <i>n</i> =48)	Пациенты с аневризмой дуги аорты ( <i>n</i> =29)	<i>p</i>
Дооперационные параметры			
Возраст, годы	51,7±11,6	51,8±11,8	0,48

ГБ, <i>n</i> (%)	24 (50,0)	11 (37,9)	0,15
ХБП, <i>n</i> (%)	19 (39,6)	4 (13,8)	<b>0,009</b>
ИБС, <i>n</i> (%)	6 (12,5)	6 (20,7)	0,16
СД, <i>n</i> (%)	0	1 (3,4)	0,10
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	7 (14,5)	4 (13,8)	0,46
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,4±4,6	25,9±3,4	0,06
Стеноз/диссекция БЦА, <i>n</i> (%)	24 (50,0)	8 (27,6)	<b>0,03</b>
<b>Интраоперационные параметры</b>			
Коррекция аортального клапана, <i>n</i> (%)	23 (47,9)	12 (41,4)	0,29
+АКШ, <i>n</i> (%)	8 (16,7)	3 (10,3)	0,21
Длительность операции, мин	404,2±107,9	357,9±86,6	0,06
Длительность АПГМ, мин	44,6±24,4	46,1±28,9	0,40
Длительность ОК в нисходящем отделе аорты, мин	46,3±24,4	47,1±27,8	0,43
Длительность ИК, мин	166,3±45,5	165,3±56,9	0,46
Длительность ИМ, мин	93,8±45,4	85,9±35,4	0,21
Температура охлаждения, °С	23,1±2,9	25,2±3,6	<b>0,003</b>
Кровопотеря интраоперационная, мл	2958,1±1378,8	3282,8±2296,7	0,22
Суммарная кровопотеря, мл	3446,9±1736,9	3856,0±2680,1	0,13
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	1605,1±904,9	1580,2±1224,7	0,45
Скорость кровопотери, мл/мин	7,2±2,5	8,7±3,2	0,06
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	5,2±2,3	6,3±3,2	0,07
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	535,2±674,1	573,6±590,8	0,39
Число органных осложнений на 1 больного	1,4±1,4	1,1±1,3	0,17
Длительность ИВЛ, <i>n</i> (%)	68,4±100,3	56,9±148,8	0,38
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	19 (39,6)	9 (31,0)	0,22
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	8 (16,7)	7 (24,1)	0,21
Нарушение функции дыхательной системы, <i>n</i> (%)	17 (35,4)	8 (27,6)	0,24
Энцефалопатия, <i>n</i> (%)	17 (35,4)	8 (27,6)	0,24
ОНМК, <i>n</i> (%)	1 (2,1)	2 (6,9)	0,14
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	17 (35,4)	10 (34,5)	0,46

Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	6 (12,5)	2 (6,9)	0,21
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	17 (35,4)	5 (17,2)	<b>0,04</b>
СПОН, <i>n</i> (%)	11 (22,9)	6 (20,7)	0,41
Исход заболевания			
Смерть, <i>n</i> (%)	10 (20,8)	3 (10,3)	0,11
Число койко-дней после операции	17,1±13,8	18,6±14,3	0,32
Число койко-дней в ОРИТ	5,3±3,8	7,6±14,3	0,14
Количество больных, находившихся в реанимации более 3 суток, <i>n</i> (%)	28 (58,3)	11 (37,9)	<b>0,04</b>

Таблица 23. Характеристика параметров хирургического лечения больных после протезирования дуги аорты в зависимости от необходимости коррекции порока аортального клапана

Параметр	Группа без коррекции порока АК ( <i>n</i> =42)	Группа с коррекцией порока АК ( <i>n</i> =35)	<i>p</i>
Дооперационные параметры			
Возраст, годы	53,7±10,7	49,3±12,2	0,09
РА, <i>n</i> (%)	24 (57,1)	23 (65,7)	0,46
ГБ, <i>n</i> (%)	19 (45,3)	16 (45,7)	0,89
ХБП, <i>n</i> (%)	14 (33,3)	9 (25,7)	0,47
ИБС, <i>n</i> (%)	7 (16,7)	5 (14,3)	0,77
СД, <i>n</i> (%)	0	1 (2,9)	0,27
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	6 (14,3)	5 (14,3)	1
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,9±3,5	27,2±5,1	0,76
Стеноз/диссекция БЦА, <i>n</i> (%)	16 (37,1)	16 (45,7)	0,44
Интраоперационные параметры			
+АКШ, <i>n</i> (%)	4 (9,5)	7 (20,0)	0,19
Длительность операции, мин	388,6±123,4	388,8±73,2	0,99
Длительность АПГМ, мин	47,7±22,0	42,1±29,8	0,39
Длительность ОК в нисходящем отделе аорты, мин	48,4±22,1	43,7±30,2	0,34
Длительность ИК, мин	167,1±53,6	165,5±45,2	0,86
Длительность ИМ, мин	81,2±25,1	103,5±35,7	<b>0,002</b>
Температура охлаждения, °С	23,7±3,6	24,1±3,2	0,61
Кровопотеря	3341,1±1918,3	2814,3±1573,3	0,19



интраоперационная, мл			
Суммарная кровопотеря, мл	3757,2±2316,1	3412,1±1907,7	0,48
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	1674,8±1125,3	1501,7±896,8	0,42
Скорость кровопотери, мл/мин	8,0±3,3	7,3±3,8	0,38
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	6,1±2,7	5,1±2,7	0,1
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	508,1±559,9	598,8±728,1	0,55
Число органных осложнений на 1 больного	1,2±1,5	1,2±1,3	1
Длительность ИВЛ, час	71,9±144,9	54,8±69,8	0,52
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	15 (35,7)	13 (37,1)	0,89
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	7 (16,7)	8 (22,9)	0,46
Нарушение функции дыхательной системы, <i>n</i> (%)	14 (33,3)	11 (31,4)	0,85
Энцефалопатия, <i>n</i> (%)	15 (35,7)	10 (28,6)	0,50
ОНМК, <i>n</i> (%)	2 (4,7)	1 (2,9)	0,68
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	14 (33,3)	13 (37,1)	0,72
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	5 (11,9)	3 (8,5)	0,62
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	13 (30,1)	9 (25,7)	0,67
СПОН, <i>n</i> (%)	9 (21,4)	8 (22,9)	0,87
<b>Исход заболевания</b>			
Смерть, <i>n</i> (%)	7 (16,7)	6 (17,1)	0,96
Число койко-дней после операции	18,6±16,1	16,6±8,6	0,50
Число койко-дней в ОРИТ	7,4±11,9	4,6±3,3	0,18
Количество больных, находившихся в реанимации более 3 суток, <i>n</i> (%)	22 (52,4)	17 (48,5)	0,73

Таблица 24. Характеристика параметров хирургического лечения больных с ИБС и без нее

Параметр	Группа ДА с ИБС (n=12)	Группа ДА без ИБС (n=65)	p
<b>Дооперационные параметры</b>			
Возраст, годы	58,9±6,4	50,3±11,8	<b>0,01</b>
РА, n (%)	6 (50,0)	41 (63,1)	0,39
ГБ, n (%)	10 (83,3)	25 (38,5)	<b>0,005</b>
ХБП, n (%)	5 (41,7)	18 (27,7)	0,33
СД, n (%)	0	1 (1,5)	0,28
ХОБЛ, n (%)	2 (16,7)	9 (13,8)	0,79
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,3±4,8	27,2±4,2	0,50
Стеноз/диссекция БЦА, n (%)	6 (50,0)	26 (40,0)	0,52
<b>Интраоперационные параметры</b>			
Коррекция порока АК, n (%)	5 (41,7)	30 (46,2)	0,77
+АКШ, n (%)	8 (66,7)	3 (4,6)	<b>&lt;0,001</b>
Длительность операции, мин	371,1±120,3	390,6±100,9	0,55
Длительность АПГМ, мин	40,2±27,3	46,1±25,6	0,46
Длительность ОК в нисходящем отделе аорты, мин	40,2±27,3	47,4±25,8	0,45
Длительность ИК, мин	162,1±52,6	166,7±49,5	0,79
Длительность ИМ, мин	91,7±37,3	90,8±31,2	0,92
Температура охлаждения, °С	24,3±3,2	23,8±3,3	0,62
Кровопотеря интраоперационная, мл	2958,2±1054,3	3125,0±1886,1	0,76
Суммарная кровопотеря, мл	3547,0±1224,1	3610,9±2268,9	0,92
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	1592,9±819,4	1597,2±1067,8	0,98
Скорость кровопотери, мл/мин	8,5±4,5	7,6±3,3	0,41
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	6,2±3,6	5,5±2,5	0,41
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	589,2±622,6	542,3±647,8	0,81
Число органных осложнений на 1 больного	2,0±1,7	1,1±1,3	<b>0,03</b>
Длительность ИВЛ, час	50,7±38,6	66,5±125,6	0,66

Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	6 (50,0)	22 (33,8 %)	0,28
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	4 (33,3)	11 (16,9)	0,19
Нарушение функции дыхательной системы, <i>n</i> (%)	6 (50,0)	19 (29,2)	0,16
Энцефалопатия, <i>n</i> (%)	6 (50,0)	19 (29,2)	0,16
ОНМК, <i>n</i> (%)	1 (8,3)	2 (3,1)	0,39
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	5 (41,7)	22 (33,8)	0,60
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	1 (8,3 %)	7 (10,8)	0,79
ОПН, уровень креатинин более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	7 (58,3)	15 (23,1)	<b>0,01</b>
СПОН, <i>n</i> (%)	5 (41,7)	12 (18,5)	0,08
<b>Исход заболевания</b>			
Смерть, <i>n</i> (%)	3 (25,0)	10 (15,4)	0,41
Число койко-дней после операции	16,5±10,4	17,9±14,5	0,75
Число койко-дней в ОРИТ	6,5±4,3	6,1±10,0	0,89
Количество больных, находившихся в реанимации более 3 суток, <i>n</i> (%)	7 (58,3)	32 (49,2)	0,56

Таблица 25. Характеристика параметров хирургического лечения в зависимости от уровня гипотермии

Параметр	1-я Г группа ( <i>n</i> =43); уровень гипотермии ≤24 °С	2-я Г группа ( <i>n</i> =34); уровень гипотермии >24 °С	<i>p</i>
<b>Дооперационные параметры</b>			
Возраст, лет	49,6±12,0	54,3±10,6	0,07
РА, <i>n</i> (%)	29 (67,4)	18 (52,9)	0,19
ИБС, <i>n</i> (%)	7 (16,3)	5 (14,7)	0,84
ГБ, <i>n</i> (%)	21 (48,8)	14 (41,2)	0,50
ХБП, <i>n</i> (%)	13 (30,2)	10 (29,4)	0,93
СД, <i>n</i> (%)	0	1 (2,9)	0,82
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	6 (13,9)	5 (14,7)	0,92
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,9±15,3	27,3±3,9	0,44
Стеноз/диссекция БЦА, <i>n</i> (%)	16 (37,2)	16 (47,1)	0,38

Интраоперационные параметры			
Коррекция порока АК, <i>n</i> (%)	19 (44,2)	16 (47,1)	0,80
+АКШ, <i>n</i> (%)	4 (9,3)	7 (20,6)	0,15
Длительность операции, мин	414,9±97,9	353,3±101,7	<b>0,004</b>
Длительность АПГМ, мин	50,5±27,9	38,4±21,6	<b>0,02</b>
Длительность ОК в нисходящем отделе аорты, мин	51,6±28,2	39,4±21,6	<b>0,02</b>
Длительность ИК, мин	180,2±48,7	147,9±45,4	<b>0,001</b>
Длительность ИМ, мин	91,8±30,3	89,4±34,6	0,34
Кровопотеря интраоперационная, мл	3469,0±1787,3	2641,1±1667,8	<b>0,02</b>
Суммарная кровопотеря, мл	4047,1±2210,4	3036,9±1918,2	<b>0,01</b>
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	1884,1±1085,1	1265,1±851,6	<b>0,004</b>
Скорость кровопотери, мл/мин	7,8±2,8	7,6±4,3	0,40
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	6,3±2,5	5,2±2,9	<b>0,04</b>
Послеоперационные осложнения			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки	674,1±745,9	395,7±443,9	<b>0,02</b>
Число органных осложнений на 1 больного	1,4±1,4	1,1±1,4	0,17
Длительность ИВЛ	76,5±132,0	52,0±101,9	0,18
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	19 (44,2)	9 (26,5)	<b>0,05</b>
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	7 (16,3)	8 (23,5)	0,43
Нарушение функции дыхательной системы, <i>n</i> (%)	16(37,2)	9 (26,5)	0,20
Энцефалопатия, <i>n</i> (%)	16 (37,2)	9 (26,5)	0,20
ОНМК, <i>n</i> (%)	2(4,7)	1 (2,9)	0,68
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	16 (37,2)	11 (32,4)	0,66
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	3 (6,9)	5 (14,7)	0,26
ОПН, креатинин более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	14 (32,6)	8 (23,5)	0,38
СПОН, <i>n</i> (%)	10 (23,3)	7 (20,6)	0,77
Исход заболевания			

Смерть, <i>n</i> (%)	7 (16,3)	6 (17,6)	0,88
Число койко-дней после операции	21,2±17,8	13,8±5,6	<b>0,01</b>
Число койко-дней в ОРИТ	7,6±12,0	4,5±4,3	<b>0,03</b>
Количество больных, находившихся в реанимации более 3 суток, <i>n</i> (%)	25 (58,1)	14 (41,2)	0,14

Таблица 26. Характеристика параметров хирургического лечения в зависимости от объема вмешательства

Параметр	Пациенты, прооперированные с применением методики Total arch ( <i>n</i> =28)	Пациенты, прооперированные с применением методики Hemi-arch ( <i>n</i> =49)	<i>p</i>
<b>Дооперационные параметры</b>			
Возраст, годы	49,5±10,3	53,1±12,2	0,19
РА, <i>n</i> (%)	17 (60,7)	30 (61,2)	0,98
ИБС, <i>n</i> (%)	1 (3,5)	11 (22,4)	0,22
ГБ, <i>n</i> (%)	14 (50,0)	21 (42,8)	0,75
ХБП, <i>n</i> (%)	13 (46,4)	10 (20,4)	0,23
СД, <i>n</i> (%)	1 (3,5)	0	0,43
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	7 (25,0)	4 (8,1)	0,32
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,8±3,6	27,2±4,6	0,69
Стеноз/диссекция БЦА, <i>n</i> (%)	12 (42,8)	20 (40,8)	0,92
<b>Интраоперационные параметры</b>			
Коррекция порока АК, <i>n</i> (%)	10 (35,7)	25 (51,0)	0,49
+АКШ, <i>n</i> (%)	1 (3,5)	10 (20,4)	0,20
Длительность операции, мин	446,8±105,4	352,7±85,8	<b>0,0001</b>
Длительность АПГМ, мин	58,5±16,1	37,6±27,3	<b>0,0004</b>
Длительность ОК в нисходящем отделе аорты, мин	58,8±16,4	39,1±27,9	<b>0,0004</b>
Длительность ИК, мин	192,8±45,3	150,6±85,8	<b>0,01</b>
Длительность ИМ, мин	105,9±26,8	82,3±31,8	<b>0,001</b>
Температура охлаждения, °С	22,7±2,7	24,6±3,5	<b>0,01</b>
Кровопотеря интраоперационная, мл	4037,1±2433,3	2581,1±978,8	<b>0,0004</b>
Суммарная кровопотеря, мл	4595,5±2928,9	3032,9±1215,	<b>0,0001</b>

		3	
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	2038,8±737,1	1355,1±747,8	<b>0,002</b>
Скорость кровопотери, мл/мин	8,1±4,3	7,5±2,9	0,46
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	6,0±2,7	5,4±2,7	0,35
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	728,3±737,1	451,1±563,3	0,06
Число органных осложнений на 1 больного	1,6±1,3	1,0±1,3	0,33
Длительность ИВЛ, час	90,5±161,2	46,0±70,5	0,1
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	16 (57,1)	12 (24,5)	0,15
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	7 (25,0)	8 (16,3)	0,63
Нарушение функции дыхательной системы, <i>n</i> (%)	12 (42,8)	13 (26,5)	0,45
Энцефалопатия, <i>n</i> (%)	12 (42,8)	13 (26,5)	0,45
ОНМК, <i>n</i> (%)	1 (3,5)	2 (4,1)	0,94
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	13 (46,4)	14 (28,6)	0,42
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	5 (17,8)	3 (6,1)	0,45
ОПН, уровень креатинина более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	11 (39,3)	11 (22,4)	0,42
СПОН, <i>n</i> (%)	10 (35,7)	7 (14,3)	0,28
<b>Исход заболевания</b>			
Смерть, <i>n</i> (%)	5 (17,8)	8 (16,3)	0,63
Число койко-дней после операции	22,6±19,8	14,7±7,4	<b>0,008</b>
Число койко-дней в ОРИТ	9,5±14,1	4,1±3,3	<b>0,01</b>
Количество больных, находившихся в реанимации более 3 суток, <i>n</i> (%)	19 (37,8)	20 (40,1)	0,91

## **ГЛАВА 5. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ СНИЖЕНИЯ КРОВОПОТЕРИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА АОРТЕ**

### **5.1. Кровесберегающие технологии при хирургическом лечении патологии нисходящего грудного отдела аорты**

В предыдущих главах мы провели анализ, который продемонстрировал лучшие результаты лечения у больных с меньшей кровопотерей. Для ПНА спектр изменений в тактике лечения был минимальным.

Основным моментом считаем прекращение забора крови в аппарат ИК только после адекватного гемостаза. Наиболее простым методом было использование прецизионной техники при наложении швов на анастомозе с гарантированной герметичностью после пуска кровотока. Только у 3 (18,7%) больных потребовалось проводить мероприятия по дополнительной герметизации реконструкции.

Восполнение уровня гемоглобина мы проводили путем трансфузии эритроцитарной массы до достижения значений выше 100 г/л. Это также позволяет повысить вязкость крови и нормализовать гомеостаз.

За период 2013—2016 гг. резко сократилось количество операций на нисходящем отделе аорты. Всего выполнено 16 реконструкций. Это связано, в первую очередь, с развитием эндоваскулярных технологий. Показаниями к открытым хирургическим вмешательствам считаем: а) атипичное анатомическое строение, не позволяющую выполнить операцию даже по гибридной методике; б) повторные операции на нисходящем отделе аорты; в) сочетание аневризмы с коарктацией аорты.

Следует отметить, что больные оперированы в 2013, 2015 и 2016 годах. В 2014 г. не было ни одного больного с соответствующими показаниями (Таблица 27). С учетом представленной концепции подхода к хирургическому лечению укажем, что в этой группе было всего 2 пациента с высокой кровопотерей. У одного на этапе гемостаза произошло прорезывание швов на дистальном анастомозе, а у

второго интраоперационно пришлось проводить отдельное протезирование левой подключичной артерии в бок протеза в связи с ее атипичным анатомическим строением. Кровотечение было из дистального анастомоза, по задней поверхности, что затруднило визуальный доступ. Две представленные ситуации были в 2013 г., в последующем у 14 больных оперативное вмешательство прошло без особенностей, кровопотеря не превышала 1000 мл. У 3 больных с «удобной» хирургической анатомией кровопотеря не превышала 200 мл. Пациентов, оперированных в 2013—2016 гг. после внедрения программы кровесбережения, мы выделили в группу ПКС, а оперированных в 2007—2011 гг. до внедрения программы кровесбережения, т.е. без ПКС — в группу бПКС.

Таблица 27. Характеристика параметров хирургического лечения до и после начала программы кровесбережения в хирургии нисходящего отдела аорты

Параметр	Группа ПКС (n=16)	Группа бПКС (n=71)	<i>p</i>
Дооперационные параметры			
Возраст, годы	42,1±10,4	47,4±13,4	0,14
Расслоение аорты, <i>n</i> (%)	3 (18,8)	37 (52,1)	<b>0,01</b>
ГБ, <i>n</i> (%)	9 (56,3)	49 (69,0)	0,33
ХБП, <i>n</i> (%)	4 (25,0)	12 (16,9)	0,45
ИБС, <i>n</i> (%)	1 (6,3)	16 (22,5)	0,14
СД, <i>n</i> (%)	0	3 (4,2)	0,40
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	3(18,8)	9 (12,7)	0,52
Ожирение, <i>n</i> (%)	3(18,8)	5 (7,0)	0,14
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,9±5,9	27,7±4,9	0,57
Интраоперационные параметры			
Длительность операции, мин	336,9±126,7	313,8±75,6	0,33
Длительность односторонней вентиляции, мин	215,1±38,9	214,1±69,2	0,95
Длительность ЛПБО, мин	72,1±37,4	71,1±28,8	0,94
Кровопотеря интраоперационная, мл	1600±1724	2632±1546	<b>0,02</b>
Суммарная кровопотеря, мл	1821±1669	3157±1624	<b>0,02</b>



Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	3,4±3,1	6,2±3,6	<b>0,005</b>
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	612±678	874±730	0,19
Послеоперационные осложнения			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	238,1±75,8	526,5±339,9	<b>0,001</b>
Число органных осложнений на 1 больного	0,31±0,38	0,47±0,50	0,23
Длительность ИВЛ, час	43,4±134,1	19,4±103,3	0,42
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	2 (12,5)	5 (7,0)	0,46
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	0	8 (11,3)	<b>0,03</b>
Нарушение функции дыхательной системы, <i>n</i> (%)	3 (18,8)	34 (47,9)	<b>0,03</b>
Нарушение функции нервной системы, <i>n</i> (%)	1 (6,3)	5 (7,0)	0,92
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	3 (18,8)	9 (12,6)	0,51
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	1 (6,3)	13 (18,3)	0,24
ОПН, уровень креатинин более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	1 (6,3)	5 (7,0)	0,92
СПОН, <i>n</i> (%)	1 (6,3)	5 (7,0)	0,92
Исход заболевания			
Смерть, <i>n</i> (%)	0	5 (7,0)	<b>0,05</b>
Число койко-дней после операции	15,4±8,8	20,1±13,3	0,22
Число койко-дней в ОРИТ	3,1±6,7	5,5±9,5	0,34
Количество больных, находившихся в реанимации более 3 суток, <i>n</i> (%)	2 (12,6)	23 (32,4)	<b>0,05</b>

При оценке исходного состояния больных группы ПКС мы отметили меньшее количество РА ( $p=0,01$ ). Вероятно, это связано с более «удобными» вариантами анатомического строения при расслоении; истинный просвет аорты, в который имплантируется стент-графт, всегда имеет малый диаметр. Возможность фиксации стент-графта за счет этого ограничена только расширением аорты на

уровне устья левой ОСА.

В группе ПКС наша тактика позволила уменьшить среднюю кровопотерю в 2 раза ( $p=0,02$ ). Индекс кровопотери, как главный фактор развития послеоперационных осложнений, был на уровне минимальных значений  $3,4\pm 3,1$  мл на 1 кг массы тела в час. Важной отличительной особенностью анестезиологического обеспечения было восполнение уровня гемоглобина до высокого — более 100 г/л, за счет этого средний объем гемотрансфузии не изменился. Остальные параметры интраоперационного периода были схожими в обеих группах.

Объем кровопотери по дренажу в 1-е сутки после операции также уменьшился в 2 раза ( $p=0,001$ ). Вероятно, высокая вязкость крови на фоне высоких значений уровня гемоглобина, а также меньшая интраоперационная кровопотеря способствовали представленным положительным результатам. Из органных осложнений мы обнаружили уменьшение частоты нарушений ритма сердца и дыхательной дисфункции. Последняя напрямую связана с кровопотерей и объемом гемотрансфузии, так как в ответ на них происходит выработка цитокинов, атакующих в первую очередь легочную ткань. Частота СПОН не изменилась. Летальных исходов у больных группы ПКС не было, в отличие от летальности в группе БПКС ( $p=0,05$ ). На фоне меньшей кровопотери частота потребности в длительном пребывании в условиях ОРИТ у пациентов группы ПКС была почти в 3 раза меньше ( $p=0,05$ ).

Таким образом, кровесберегающие технологии приводят к улучшению послеоперационных результатов.

## **5.2. Кровесберегающие технологии при хирургическом лечении патологии дуги аорты**

Главной причиной послеоперационных осложнений у больных, которым выполнена реконструкция ДА, являлась кровопотеря.

За промежуток времени с 2013 по 2016 г. (полных 4 года) число операций на аорте возросло и составило 83 по сравнению с периодом 2007—2012 гг. — 77

операций (5 лет) (Рисунок 34).

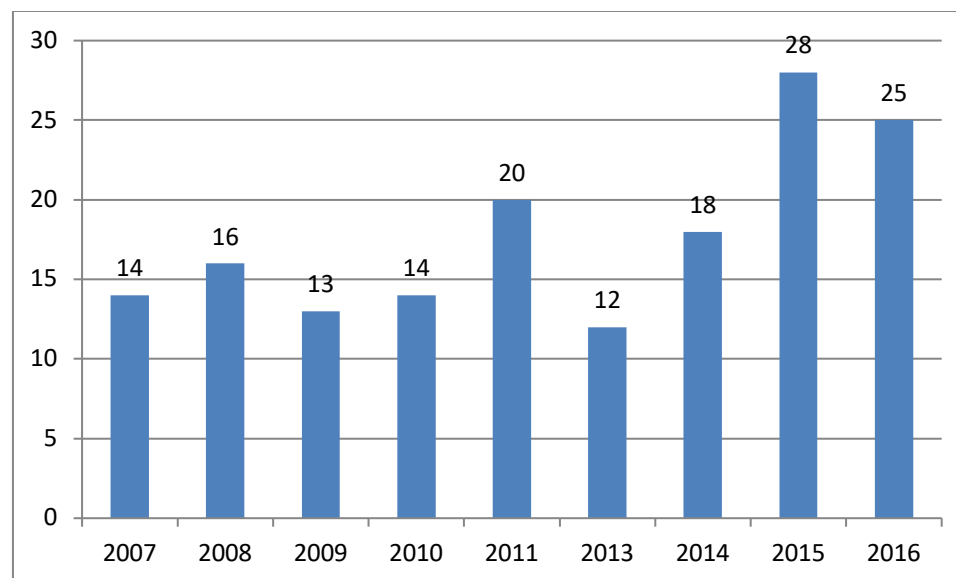


Рисунок 34. Распределение количества операций по годам за весь период наблюдения.

До 2013 г. количество операций в год на ДА было примерно одинаковым; начиная с 2015 г., отмечено резкое увеличение количества операций — в 1,5—2 раза. Необходимо отметить, что за период наблюдения с 2013 по 2016 г. мы не включили в выборку больных, которым протезирование ДА проведено с одномоментным стентированием нисходящего отдела аорты (гибридная операция — методика «замороженный хобот слона»). Выполнена 21 такая операция. Можно констатировать значительное увеличение хирургической активности, что, на наш взгляд, связано, с одной стороны, с совершенствованием хирургических технологий, а с другой — с уменьшением количества и тяжести осложнений.

Для получения представленных результатов проведена большая организационная работа. Со стороны хирургической бригады осуществлено усовершенствование технологии операции. Первое, что сделано, — отказ от глубокой гипотермии. Операции на ДА в указанный период осуществляли в тепловом режиме от 24 до 30 °С (в среднем  $27 \pm 4,1$  °С). Во-вторых, проведены модификация и изменение этапов хирургического лечения. Основной задачей было сократить время ОК в нисходящем отделе аорты до 30—40 минут.

Применяли один из двух методов коррекции ДА. В первом варианте иссекали только половину ткани дуги аорты, во втором — все ткани в этой зоне замещали сосудистым протезом. В случае выполнения первого варианта реконструкции решением вопроса было изменение тактики выделения аорты из окружающих структур. В классическом варианте заднюю стенку аорты и БЦА отсепаровывали после вскрытия просвета и начала ОК. По времени это занимало до 15 минут, и только после этого начинали этап наложения анастомозов. Все этапы выделения проводили до момента вскрытия просвета аорты, т.е. во время охлаждения больного. Таким образом, этап АПГМ и ОК занимал не более 20 минут, за это время проводили отсечение ткани аорты, ревизию пораженной зоны и формирование дистального анастомоза. Исключительно технологические приемы по изменению последовательности действий хирурга привели к существенному улучшению исходов лечения.

Для выполнения протезирования всей ДА такой подход недостаточен. Суть метода заключается в том, что для пуска кровотока с использованием линейного протеза необходимо наложить два крупных анастомоза, а средняя длительность наложения этих анастомозов составляла 40—50 ( $43,1 \pm 6,5$ ) минут. Технологически изменить суть операции не представляется возможным. Альтернативой стал метод с применением многобраншевого протеза аорты. За счет наличия пространства между каждой из бранш можно было наложить сосудистый зажим сразу после этапа формирования дистального анастомоза. Однако в ряде ситуаций не представлялось возможным осуществить операцию с применением многобраншевого протеза. Необходимо было провести модификацию операции с использованием линейного протеза. Для этого мы использовали тактику частичного дебранчинга ДА. Вариант операции состоит из следующих этапов:

1. Выделение ДА.
2. Выделение БЦА.
3. перевязка устья левой подключичной артерии с последующим ее отсечением.

4. Формирование анастомоза между левой подключичной артерией и сосудистым протезом диаметром 8 мм.
5. Включение в кровообращение левой подключичной артерии через отдельную линию аппарата ИК.
6. Вскрытие просвета ДА.
7. Имплантация стент-графта в нисходящий отдел аорты (при необходимости).
8. Дистальный анастомоз с ДА.
9. Наложение зажима на сосудистый протез и начало кровоснабжения нисходящего отдела аорты.
10. Формирование площадки для брахиоцефального ствола и левой ОСА с их анастомозированием.
11. Проксимальный анастомоз с последующим началом сердечной деятельности.
12. Формирование проксимального анастомоза с протезом левой подключичной артерии от восходящего отдела на частичном отжати аорты (Рисунок 35).

При использовании данной технологии в ряде случаев не было возможности наложить зажим на протез аорты сразу после формирования дистального анастомоза, но значительное уменьшение длины анастомоза с БЦА позволяло уложиться в 40 минут. Представленная технология является полностью физиологичной и обеспечивает адекватное кровоснабжение всех органов после реконструкции (Рисунок 35). Таким образом, мы смогли добиться необходимых параметров хирургического лечения.

Анестезиологической концепцией было применение церебрального оксиметра для оценки насыщения кислородом ткани мозга, а также восстановление уровня гемоглобина ко времени окончания операции более 100 г/л с уровнем гематокрита больше 35,0%.



Рисунок 35. Изображение, полученное при мультиспиральной компьютерной томографии аорты. Вид после модифицированной операции «замороженный хобот слона».

Таблица 28. Характеристика параметров хирургического лечения до и после начала программы кровесбережения в хирургии дуги аорты

Параметр	Группа ПКС ( <i>n</i> =77)	Группа бПКС ( <i>n</i> =83)	<i>p</i>
Дооперационные параметры			
Возраст, годы	51,7±11,5	55,1±9,6	<b>0,04</b>
ГБ, <i>n</i> (%)	35 (45,4)	58 (69,8)	<b>0,02</b>
ХБП, <i>n</i> (%)	23 (29,8)	29 (34,9)	0,52
РА, <i>n</i> (%)	47 (61,0)	54 (65,1)	0,56
ИБС, <i>n</i> (%)	12 (15,6)	12 (14,4)	0,83
СД, <i>n</i> (%)	1 (1,3)	1 (1,2)	0,89
ХОБЛ, <i>n</i> (%)	11 (14,3)	15 (18,1)	0,51
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,1±4,3	28,1±9,6	0,40
Стеноз/диссекция БЦА, <i>n</i> (%)	32 (41,6)	30 (36,1)	0,47
Интраоперационные параметры			
Коррекция аортального клапана, <i>n</i> (%)	35 (45,4)	51 (61,4)	<b>0,04</b>
+АКШ, <i>n</i> (%)	11 (14,3)	12 (14,4)	0,98

Длительность операции, мин	387,7±103,5	413,3±83,7	0,07
Длительность АПГМ, мин	45,2±25,8	44,1±21,7	0,83
Длительность ОК в нисходящем отделе аорты, мин	46,2±25,8	33,1±18,5	<b>0,0003</b>
Длительность ИК, мин	165,9±49,6	174,7±58,5	0,31
Длительность ИМ, мин	90,4±31,9	102,8±36,2	<b>0,02</b>
Температура охлаждения, °С	23,9±3,3	27±4,1	<b>&lt;0,0001</b>
Кровопотеря интраоперационная, мл	3098,7±1776,1	1632,5±714,8	<b>&lt;0,0001</b>
Суммарная кровопотеря, мл	3601,1±2133,7	2345,1±1041,1	<b>&lt;0,0001</b>
Суммарная трансфузия эритроцитарной массы, мл	1596,1±1024,2	1249,5±662,1	<b>0,01</b>
Скорость кровопотери, мл/мин	7,3±3,5	3,8±1,1	<b>&lt;0,0001</b>
Индекс кровопотери, мл на 1 кг массы тела в час	5,6±2,7	3,1±1,4	<b>&lt;0,0001</b>
<b>Послеоперационные осложнения</b>			
Кровопотеря по дренажу в 1-е сутки, мл	549,1±640,1	712,6±789,9	0,15
Число органных осложнений на 1 больного	1,2±1,4	1,8±1,6	0,08
Длительность ИВЛ, час	64,5±117,7	53,5±36,2	0,36
Сердечно-сосудистая недостаточность, <i>n</i> (%)	28 (36,6)	15 (18,1)	<b>0,009</b>
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	15 (19,5)	16 (19,2)	0,92
Нарушение функции дыхательной системы, <i>n</i> (%)	25 (32,5)	33 (39,7)	0,34
Энцефалопатия, <i>n</i> (%)	25 (32,5)	12 (14,4)	<b>0,007</b>
ОНМК, <i>n</i> (%)	3 (3,8)	2 (2,4)	0,60
Острая печеночная недостаточность, <i>n</i> (%)	27 (35,0)	16 (19,2)	<b>0,02</b>
Острый панкреатит, <i>n</i> (%)	8 (10,3 %)	10 (12,0 %)	0,71
ОПН, креатинин более 2,0 мг/дл, <i>n</i> (%)	17 (22,1)	7 (8,4)	<b>0,01</b>
СПОН, <i>n</i> (%)	17 (22,1)	8 (9,6)	<b>0,03</b>
<b>Исход заболевания</b>			
Смерть, <i>n</i> (%)	13 (16,8)	3 (3,6)	<b>0,006</b>
Число койко-дней после операции	17,6±13,8	20,9±11,9	0,1

Число койко-дней в ОРИТ	6,2±9,3	6,4±7,1	0,87
Количество больных, находившихся в реанимации более 3 суток, <i>n</i> (%)	39 (50,6)	29 (34,9)	<b>0,04</b>

Для оценки эффективности вышеописанных мероприятий мы провели сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных в 2007—2011 и 2013—2016 гг. (Таблица 28). Для этого выделены 2 группы больных: группа бПКС (ДА) — больные, которым операция на дуге аорты выполнена до внедрения программы кровесбережения в 2007—2011 гг.; группа ПКС (ДА) — больные, которым операция на дуге аорты выполнена после внедрения программы кровесбережения в 2013—2016 гг.

Больные группы ПКС (ДА) были старше ( $p=0,04$ ) и чаще имели ГБ ( $p=0,02$ ), а в остальном по соматическому статусу не отличались от группы бПКС (ДА).

Учитывая то, что с повышением возраста пациентов увеличивается операционный риск, можно отнести больных, оперированных нами в 2013—2016 гг., к более сложной категории.

По интраоперационным параметрам у больных группы ПКС (ДА) выявлена большая частота потребности в коррекции АК ( $p=0,04$ ). За счет применения модифицированных технологий длительность ОК в нисходящем отделе аорты была меньше и в среднем не превышала 40 минут ( $p=0,0003$ ). Температура охлаждения больного была выше ( $p<0,0001$ ). При этом большая потребность в коррекции АК привела к большей длительности ИМ ( $p=0,02$ ). Интраоперационная кровопотеря как основной фактор развития осложнений была в 2 раза меньше у больных группы ПКС (ДА) ( $p<0,0001$ ), при этом индекс кровопотери составил  $3,1\pm 1,4$  мл на 1 кг массы тела в час по сравнению с больными бПКС (ДА) —  $5,6\pm 2,7$  мл на 1 кг массы тела в час ( $p<0,0001$ ). Учитывая определенный нами граничный критерий индекса кровопотери 3 мл на 1 кг массы тела в час как основной фактор риска развития осложнений, мы получили следующие результаты. Объем гемотрансфузии был меньше у больных группы ПКС (ДА) ( $p<0,0001$ ), в



абсолютных цифрах он снизился примерно на 300—400 мл, что связано с изменением тактики интерпретации значений уровня гемоглобина и гематокрита ко времени окончания операции.

Снижение кровопотери у больных группы ПКС (ДА) привело к уменьшению числа случаев ССН ( $p=0,009$ ), частоты развития энцефалопатии ( $p=0,007$ ), острой печеночной недостаточности ( $p=0,02$ ), ОПН ( $p=0,01$ ). В группах было схожее количество органных осложнений на 1 больного ( $p=0,08$ ), частота СПОН уменьшилась в 2 раза ( $p=0,03$ ), а летальных исходов — в 4,6 раза ( $p=0,006$ ) в группе ПКС (ДА). Кроме того, в 1,5 раза уменьшилось количество больных, нуждавшихся в лечении в ОРИТ более 3 суток ( $p=0,04$ ).

Разработанный алгоритм подхода к хирургическому лечению больных в значительной мере улучшил результаты хирургического лечения.

## **Заключение к главе 5**

Последняя часть нашей работы посвящена улучшению результатов хирургического лечения больных с аневризмами дуги и нисходящего отдела аорты. Главной особенностью в группе больных с операциями на нисходящем отделе аорты было уменьшение их количества за счет активного внедрения технологии рентгенэндоваскулярного метода лечения. За 5 лет оперировано всего 16 больных с нетипичной анатомией аорты. У больных с аневризмой ДА, наоборот, отмечено увеличение количества операций.

Основными критериями совершенствования тактики лечения было соблюдение мер для уменьшения интраоперационной кровопотери и соответственно объема трансфузии эритроцитарной массы.

В обеих группах больных нам удалось снизить частоту летальных исходов. В группе больных с ПНА мы отметили из органных осложнений только уменьшение частоты дыхательной дисфункции и нарушений сердечного ритма ( $p=0,03$ ). Остальные органные дисфункции были на том же уровне, но частота их была небольшой.

При операциях по поводу аневризм ДА, несмотря на более старший возраст пациентов, за счет снижения объема кровопотери нам удалось снизить частоту сердечно-сосудистых осложнений, энцефалопатии, печеночной и почечной недостаточности, а также частоту СПОН, что в конечном итоге привело к снижению летальности.

В обеих группах уменьшилось число больных, которым требовалось длительное пребывание в условиях ОРИТ, что дало положительный социально-экономический эффект.

К сожалению мультифакторность причин развития послеоперационных осложнений не дает возможность выявить конкретные точечные причины улучшения результатов, кроме проведения мероприятий по снижению объема кровопотери.

Мы считаем, что при условии минимизации кровопотери (при операциях на нисходящем отделе аорты граничный индекс кровопотери — 4 мл на 1 кг массы тела в час, а при операциях на ДА — 3 мл на 1 кг массы тела в час) можно получать хорошие результаты хирургического лечения с минимальным числом органных дисфункций и летальных исходов (Рисунок 36). Вероятно, именно выработанный нами комплексный подход необходим для таких больных.

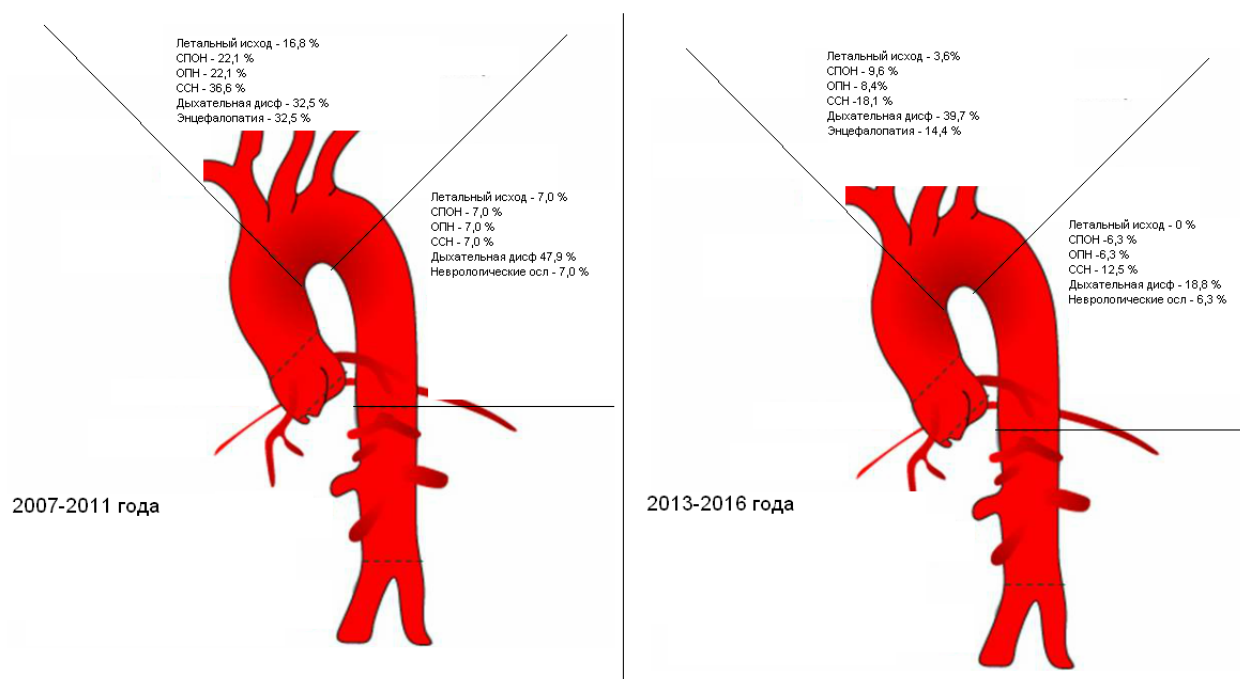


Рисунок 36. Схема осложнений на разных этапах хирургического лечения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основной целью представленного исследования была разработка программы профилактики периоперационных осложнений и неблагоприятных исходов лечения у больных после протезирования дуги и грудного отдела аорты.

Мы планировали оценить результаты операций на нисходящем отделе и дуге аорты, а также продемонстрировать, что за счет изменения хирургической тактики можно уменьшить частоту осложнений и получить хорошие результаты хирургического лечения.

Всего в исследование включено 247 больных с патологией нисходящего отдела и дуги аорты. Женщин было 12 (13,8%), мужчин — 75 (86,2%). Сопутствующие ИБС и СД 2-го типа обнаружены у 17 (19,5%) и 3 (3,4%) больных соответственно. Участников исследования разделили на 2 группы в зависимости от объема операции.

С 2007 г. по декабрь 2016 г. в отделении хирургии аорты ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» прооперированы 87 пациентов с аневризмами нисходящего грудного отдела аорты. Всем больным выполнено протезирование нисходящего грудного отдела аорты от уровня левой подключичной артерии до диафрагмы. Методы хирургического лечения были однотипными, различался один этап — выделение аорты до вскрытия ее просвета: 66 больным операция выполнена по классическому методу, у 21 больного применили оригинальную методику «ручка чемодана». Перфузия через аппарат ИК была для всех одинаковой.

Операции на ДА выполнены 160 больным, все операции проводили с антеградной перфузией головного мозга. Всего в исследование включено 32 женщины (20,0%) и 128 (80,0%) мужчин. Средний возраст всех пациентов составил  $52,8 \pm 11,4$  года. Больные были преимущественно трудоспособного возраста и имели ряд сопутствующих заболеваний.

Наиболее частыми причинами развития аневризмы дуги аорты был кистозный медианекроз. Аортальная недостаточность, при которой требовалась коррекция, обнаружена у 76 (47,5%) больных, ИБС — у 24 (15,0%), а ХОБЛ — у 26 (16,3%).

Отправной точкой для анализа служил результат. Наиболее важным критерием адекватно выполненного хирургического вмешательства можно считать длительность пребывания больного в ОРИТ.

При «гладком» послеоперационном периоде больные находились в ОРИТ не более 3 суток в зависимости от тяжести исходного состояния и периоперационных особенностей (1-я группа).

Во 2-ю группу включили пациентов, у которых длительность пребывания в ОРИТ составила от 4 до 7 суток. У этих больных в послеоперационном периоде развились умеренные осложнения, которые были вовремя диагностированы и компенсированы в ОРИТ.

В 3-ю группу включили больных, которые находились в ОРИТ более 7 суток, имели наиболее тяжелый послеоперационный период; все осложнения за указанный промежуток времени компенсировать не удалось.

Основной особенностью данного периода следует отметить присоединение к хирургическим осложнениям «реанимационной болезни». Последняя чаще всего связана с инфекционными осложнениями (пневмония, раневые осложнения и прочее) и/или развитием повреждения многих органов.

В нашей повседневной практике именно больные 3-й группы были самыми тяжелыми, у них чаще всего возникали полиорганная недостаточность, летальные исходы.

В данном исследовании важен методологический подход к оценке осложнений. Учитывая, что работа носит преимущественно «хирургический» характер, мы не разделяли каждое органное осложнение по степени тяжести, а проводили оценку самого факта наличия органной дисфункции, требующей интенсивного лечения.

После изучения различий между группами пациентов по клиническим

характеристикам дооперационного, интраоперационного и послеоперационного периодов мы последовательно разделяли группы больных по найденному статистически значимому критерию. Это позволило поэтапно изучить влияние каждого выявленного предиктора на результат лечения.

На первом этапе проводили изучение причин и факторов риска развития осложнений. Для этого оценивали результаты у 71 больного после протезирования нисходящего отдела аорты и у 77 больных после протезирования ДА.

У больных с протезированием нисходящего грудного отдела аорты средняя длительность операций составила  $313,2 \pm 75,7$  минуты. ЛПБО проводили всем больным в среднем в течение  $76,3 \pm 28,3$  минуты. Объем интраоперационной кровопотери во всей когорте составил  $2662,3 \pm 1537,6$  мл. Средняя длительность пребывания пациентов в ОРИТ после операций на нисходящем отделе аорты составляла  $5,5 \pm 9,5$  (Ме 2, min 1— max 56) суток. Осложнений не было у 5 (6,5%) пациентов, и они переведены из ОРИТ в 1-е послеоперационные сутки.

Частота послеоперационных осложнений в среднем составляла  $0,82 \pm 0,72$  случая (0—4) на 1 пациента. Изолированные органые дисфункции отмечены у 61 (85,9%) пациента. Летальных исходов у этих больных не было. СПОН возник у 5 (6,5%) пациентов. Летальность при СПОН составила 60%. Длительность ИВЛ в среднем составляла  $19,5 \pm 47,3$  (Ме 8, min 3— max 288) часов. Пациенты без осложнений экстубированы в среднем через  $6,0 \pm 1,5$  часа. В группе больных с изолированными органными дисфункциями длительность ИВЛ составила в среднем  $10,4 \pm 7,2$  часа. Длительную (более 72 часов) механическую поддержку дыхания проводили 7 (9,8%) больным. НИВЛ применяли у 8 (11,2%) больных. Общая летальность после операций на нисходящем отделе аорты составила 7,0% (умерли 5 больных).

В 1-е сутки после операции без осложнений переведены из ОРИТ 5 (6,0%) оперированных накануне больных. У 1 (1,4%) пациента произошел дистальный разрыв аорты, с которым не удалось справиться, зафиксирован летальный исход.

На 2-е и 3-и сутки после операции из ОРИТ переведено большинство (57,7%) оперированных пациентов. Причинами их пребывания в ОРИТ в течение этого

времени явились реторакотомия (5,3%), послеоперационное хирургическое кровотечение и изолированные органные дисфункции (43,5%).

Из 16 (22,5%) больных у 15 (93,8%) послеоперационный период осложнился различными изолированными органными дисфункциями. У 1 (6,2%) больного развился СПОН. Данные причины привели к продлению пребывания этой группы пациентов в ОРИТ до 7 суток. Летальных исходов в данной группе не было.

Более 7 (от 8 до 49) суток в ОРИТ находилась группа больных из 8 (11,2%) человек. Причинами у 50% этих пациентов явились изолированные органные дисфункции. В половине случаев эти осложнения стали причиной развития СПОН, который, несмотря на проводимую терапию, в 75% случаев привел к летальному исходу. У одного пациента интраоперационно возникла эмболия в сосуды ГМ, что привело к отеку ГМ и смерти на 32-й день после операции. Таким образом, частота неблагоприятных исходов в этой группе составляла 50%, а по отношению ко всем пациентам — 5,6%.

Следует отметить, что наибольшее число больных 47 (63,8%) переведено из ОРИТ в профильное отделение для дальнейшего лечения в течение первых трех суток. Все эти больные выписаны из стационара в сроки  $14,0 \pm 6,4$  дней, что статистически значимо ниже, чем длительность пребывания в стационаре больных, находившихся в ОРИТ более 3 суток ( $p < 0,0001$ ).

У больных 1-й группы отсутствовали проявления ранней полиорганной недостаточности как наиболее грозного осложнения после хирургических вмешательств. Нарушение ритма сердца проявлялось чаще всего фибрилляцией предсердий и купировалось инфузией кордарона в течение суток после развития пароксизма. Частота данного осложнения оказалась схожей во всех группах наблюдения. Необходимо отметить, что у 3 из 4 пациентов 1-й группы фибрилляция предсердий развилась вне отделения реанимации, а в период 5—7-х суток после хирургического лечения — уже в профильном хирургическом отделении. У больных других групп данное осложнение развивалось на 2—5-е сутки, лечение проводили в условиях ОРИТ. Только в 2 случаях фибрилляция предсердий приводила к развитию гипотонии, что требовало длительной инфузии

вазопрессорных препаратов и для поддержания гемодинамики. Данное состояние отмечено у 1 больного 1-й группы и у 1 больного 3-й группы. У этих больных на фоне нарушений ритма развилась ССН.

ССН наиболее часто развивалась у больных 3-й группы на фоне септических осложнений. Диагностически значимая частота данного осложнения выше у больных 3-й группы ( $p=0,04$ ).

В кардиохирургической практике ОПН является одним из осложнений применения методики ИК. В представленной когорте ОПН выявлена у 7 (9,7%) больных, в том числе у 2 (4,3%) больных 1-й группы, у 1 (6,2%) — 2-й группы, у 4 (50%) — 3-й группы. Статистическая значимость получена нами при сравнении показателей первых двух групп с третьей ( $p_{1-3}=0,003$  и  $p_{2-3}=0,02$  соответственно). Учитывая что в первых двух группах частота этого осложнения минимальна, можно предположить, что наиболее часто ОПН встречалась на фоне имеющегося сепсиса с развитием СПОН.

При оценке послеоперационной дисфункции органов дыхания следует разделять два понятия — дыхательную недостаточность и нарушение оксигенирующей функции легких. При нарушении оксигенирующей функции легких на фоне удовлетворительного сознания больные экстубированы в течение 5—24 часов после операции, затем у 7 больных применяли неинвазивную масочную вентиляцию для нормализации дыхательной функции. Адекватное обезболивание и дыхательная гимнастика способствовали быстрому восстановлению дыхательной функции у большинства больных. К сожалению, у 2 больных применение масочной вентиляции не дало удовлетворительных результатов, что потребовало повторной интубации на фоне нарастающей дыхательной недостаточности и развивающейся энцефалопатии. Эти больные включены во 2-ю и 3-ю группы.

Сложным для диагностики состоянием является послеоперационная энцефалопатия, зачастую затруднительно оценить первичность данного осложнения, так как оно может развиваться как на фоне выполненного хирургического вмешательства, так и на фоне дыхательной недостаточности.

Данное состояние выявлено нами у 5 (7,0%) пациентов, чаще оно наблюдалось у больных 3-й группы. Результатом развития данного осложнения стала потребность в более длительном пребывании в ОРИТ ( $p=0,01$ ). У больных 3-й группы данное осложнение встречалось в 50% случаев. В нашем исследовании энцефалопатия имела сильную корреляционную связь с развитием цитолиза печени ( $r=0,67$ ,  $p<0,05$ ). У всех больных с энцефалопатией в послеоперационном периоде был повышен уровень печеночных ферментов. Данное изменение не отмечено только у 1 больного с развитием ОНМК в раннем послеоперационном периоде.

Из дооперационных факторов риска развития осложнений в нашем исследовании следует отметить возраст больных. По полученным данным, с увеличением возраста больных увеличивается их потребность в пребывании в ОРИТ после операции. Из сопутствующей патологии необходимо отметить РА, которое чаще встречалось у больных 2-й группы ( $p=0,0001$ ), при этом другие коморбидные состояния и их частота были схожи во всех группах.

Для дальнейшей оценки факторов риска развития осложнений мы провели анализ частоты их выявления в зависимости от исходного состояния аорты. Представляется важной зависимость между интраоперационной кровопотерей и результатами лечения. Для оценки кровопотери сформированы два индексированных показателя: 1) скорость кровопотери (мл/мин), 2) индекс кровопотери (мл на 1 кг массы тела в час). Эти показатели позволяют оценить индивидуальную кровопотерю. Учитывая, что больные, оперированные на аорте, имеют разные антропометрические показатели, критическая величина кровопотери для каждого больного индивидуальна.

Основными факторами риска, приведшими к развитию каких-либо органических дисфункций у пациентов, перенесших операцию на нисходящем отделе аорты, по нашим данным, явились: возраст больных ( $r=0,67$  статистически значимо во всех группах), наличие РА ( $r=0,44$ ), ГБ ( $r=0,35$ ), ИБС ( $r=0,26$ ). Из интраоперационных причин к развитию органических дисфункций приводили: интраоперационная кровопотеря (индекс интраоперационной кровопотери более 4 мл на 1 кг массы тела в час,  $r=0,54$ ), объем гемотрансфузии ( $r=0,35$ ).



К специфическим факторам риска развития послеоперационных осложнений мы отнесли особенности исходной патологии у пациентов (РА или АНА). Показаниями к хирургическому лечению в исследуемой когорте являлись АНА и РА. Общее количество больных в каждой группе было сходным: в группе РА было 37 (52,2 %) пациентов, в группе АНА — 34 (47,8%) пациента. При этом существенно большее число больных с РА отмечено во 2-й группе, т.е. среди находившихся в ОРИТ 4—7 суток ( $p=0,0001$ ).

При сравнении результатов лечения между двумя группами в зависимости от исходного состояния пациентов нами обнаружено, что РА чаще диагностировали у больных старшего возраста ( $p=0,0003$ ). У этих больных статистически чаще встречалась ИБС ( $p=0,04$ ). В остальном дооперационные параметры были одинаковыми. Из интраоперационных параметров следует отметить большую длительность односторонней вентиляции ( $p=0,003$ ) и большие индекс и скорость кровопотери у больных группы РА по сравнению с больными группы АНА ( $p=0,01$  и  $0,05$  соответственно). Остальные интраоперационные параметры были схожими у больных обеих групп.

У пациентов группы РА фибрилляция предсердий встречалась в 6 раз чаще ( $p=0,04$ ), дыхательная дисфункция — в 2,5 раза чаще ( $p=0,0005$ ), острая печеночная недостаточность в 4 раза чаще ( $p=0,03$ ), острый панкреатит в 10 раз чаще ( $p=0,003$ ), ОПН и СПОН в 3 раза чаще ( $p=0,05$ ), чем у пациентов группы АНА. Среднее число органных дисфункций на 1 больного было в 2 раза выше у пациентов группы РА ( $p=0,03$ ). При этом частота летальных исходов была сопоставима.

Одним из факторов риска развития послеоперационных осложнений являлся возраст больных. Наиболее молодые больные, средний возраст которых составил  $44,6 \pm 13,0$  (15—67) лет, по сравнению с другими группами пациентов характеризовались наименьшей длительностью пребывания в ОРИТ ( $p=0,01$ ). У пациентов до 60 лет было статистически значимо меньше случаев длительного пребывания в ОРИТ по сравнению с больными старше 61 года. Кроме того, у них в 2,5 раза реже встречались ИБС, ХБП и ХОБЛ в анамнезе.

При всех равных хирургических условиях у больных старше 61 года

отмечена более выраженная кровопотеря, что, соответственно, потребовало большего объема трансфузии эритроцитарной массы и кровезаменителей.

Количество больных, которые нуждались в продленном пребывании в ОРИТ, было сопоставимым. Общая продолжительность пребывания в ОРИТ была выше у больных старшей возрастной группы. Летальный исход имел место у 25% больных старшего возраста ( $p=0,002$ ).

По органным осложнениям мы обнаружили значительно большую частоту нарушений сердечно-сосудистой (0 по сравнению с 31,3%,  $p=0,0001$ ) и дыхательной систем (38,2% по сравнению с 75,0%,  $p=0,04$ ) у пациентов старшего возраста. Дисфункция сердечно-сосудистой системы установлена у 18,3% больных. Нарушение функции сердца проявилось фибрилляцией предсердий, которую купировали инфузией кордарона и восстановлением уровня электролитов. Почечную дисфункцию чаще наблюдали у больных старше 61 года (3,6% по сравнению с 18,8%,  $p=0,04$ ). ОПН отмечена в 4 раза чаще у пациентов старшей возрастной категории ( $p=0,01$ ). Полиорганная недостаточность выявлена у 18,8% пациентов старше 61 года и в 100% случаев привела к летальному исходу. Острая печеночная недостаточность отмечена в 4 раза чаще у пациентов старшей возрастной категории ( $p=0,01$ ).

В ходе исследования нами доказано, что одним из предоперационных факторов риска является наличие ИБС. Следует отметить, что всем больным, которые имели гемодинамически значимый стеноз коронарных артерий, выполнена реваскуляризация миокарда до или одновременно с реконструкцией аорты.

Мы проанализировали результаты лечения больных в зависимости от наличия или отсутствия данной патологии.

У пациентов группы с ИБС отмечали более старший возраст ( $p=0,003$ ), более высокую частоту РА ( $p=0,04$ ) и ХБП. При схожей частоте выявления абдоминального ожирения средний ИМТ был также выше у пациентов группы с ИБС ( $p=0,02$ ), чем у пациентов группы без ИБС. По результатам хирургического лечения больных с ИБС чаще регистрировали летальный исход ( $p=0,04$ ). Общая

длительность пребывания в стационаре после операции была почти в 2 раза выше, чем у пациентов группы без ИБС ( $p=0,001$ ). Частота послеоперационной сердечно-сосудистой дисфункции была в 2 раза выше у больных с ИБС ( $p=0,05$ ), более высокой также была частота дыхательной дисфункции ( $p=0,008$ ). Число органных осложнений на 1 больного была в 2 раза выше у больных с ИБС ( $p=0,005$ ).

К интраоперационным причинам развития осложнений нами отнесен фактор кровопотери. Проведен ROC-анализ и выявлено среднее значение индекса кровопотери, после которого возрастало число осложнений. Для данного анализа использовали наличие или отсутствие дыхательной дисфункции и сердечно-сосудистой дисфункции, так как эти осложнения в той или иной степени приводили к летальным исходам. Для дыхательной дисфункции ассоциированное значение индекса кровопотери, после которого увеличивалось число данных осложнений, составило 4,1, (чувствительность 75%, специфичность 48,7%). Для сердечно-сосудистой дисфункции данный параметр составил 3,89 (чувствительность 100%, специфичность 42,3%).

Исходя из представленных данных, нами сформированы группы больных в зависимости от частоты осложнений. Поскольку подавляющее число больных имело индекс кровопотери более 4 мл на 1 кг массы тела в час, мы дополнительно выделили группу с индексом кровопотери 6 мл на 1 кг массы тела в час. По результатам оценки выявлено, что с увеличением индекса интраоперационной кровопотери более 4 мл на 1 кг массы тела в час статистически значимо увеличивалось число изолированных органных дисфункций ( $p<0,05$ ). Частота сердечно-сосудистой недостаточности возросла с 0 до 9,5%, а частота респираторной дисфункции увеличилась с 17,6% до 61,9%. При дальнейшем увеличении объема кровопотери число представленных органных дисфункций было схожим. Частота СПОН при превышении порога в 4 мл на 1 кг массы тела в час незначительно увеличилась ( $p=0,18$ ), а при превышении порога в 6 мл на 1 кг массы тела в час получено статистически значимое увеличение частоты СПОН до 12,1% ( $p=0,03$ ). Летальных исходов у больных с минимальной кровопотерей не зарегистрировано. При индексе кровопотери 4 мл на 1 кг массы тела в час данный

показатель составил 4,9%, а при превышении 6 мл на 1 кг массы тела в час увеличился почти в 3 раза и составил 12,1%.

Для оценки зависимости частоты дыхательной дисфункции от длительности однолегочной вентиляции мы построили ROC-кривую. Чувствительность метода составила 90%, специфичность 75%. Нами выведено среднее значение длительности однолегочной вентиляции — 210 минут, после которого увеличивается частота осложнений. По результатам исследования нами отмечено увеличение частоты дыхательных нарушений в 3 раза ( $p=0,01$ ) при длительности однолегочной вентиляции больше 210 минут.

Таким образом, мы пришли к выводу, что на результаты лечения влияют возраст больного, наличие РА, а так же индекс кровопотери и длительность однолегочной вентиляции. Последние два параметра — коррегируемые. При снижении индекса кровопотери и сокращении сроков однолегочной вентиляции мы получили уменьшение частоты осложнений.

На втором этапе мы провели анализ результатов лечения 16 больных, оперированных в последние годы. Наша тактика позволила уменьшить среднюю кровопотерю в 2 раза ( $p=0,02$ ). Индекс кровопотери как главный фактор развития послеоперационных осложнений был на уровне минимальных значений —  $3,4 \pm 3,1$  мл на 1 кг массы тела в час. Объем кровопотери по дренажу в 1-е сутки после операции также уменьшился в 2 раза ( $p=0,001$ ). Частота СПОН не изменилась. Летальных исходов в этой группе не было в отличие группы больных, оперированных раньше ( $p=0,05$ ).

На фоне меньшей кровопотери частота потребности в длительном пребывании в условиях ОРИТ была почти в 3 раза меньше ( $p=0,05$ ). Кровесберегающие технологии в хирургии нисходящего отдела грудной аорты привели к улучшению послеоперационных результатов.

Для оценки факторов, влияющих на результаты протезирования ДА, мы провели этап исследования с участием 77 больных. Больным выполняли хирургическое лечение в одном из двух вариантов: полное протезирование ДА (total arch) и протезирование по типу полудуги (hemi-arch) синтетическим

протезом. Дополнительно 35 (45,5%) больным выполнена коррекция порока АК; 11 (14,3%) больным — одномоментное коронарное шунтирование. Все операции выполняли из стернотомного доступа. После подключения аппарата ИК охлаждали больного. Средняя температура охлаждения была  $23,9 \pm 3,2$  °С. Длительность операции составила  $387,7 \pm 103,5$  минуты, время ИК  $165,9 \pm 49,7$  минуты. Во всех случаях использовали АПГМ с ОК в нисходящем отделе аорты длительностью  $45,2 \pm 25,8$  и  $46,2 \pm 26,0$  минут соответственно. У 38 (49,4%) больных использовали бигемисферальную перфузию, а у 39 (50,6%) — моногемисферальную перфузию ГМ. Объем интраоперационной кровопотери составил  $3098,7 \pm 1776,8$  мл, по дренажам в 1-е сутки зарегистрировано  $549,8 \pm 640,1$  мл отделяемого. Рестернотомия по поводу кровотечения выполнена 12 (15,6%) больным, причем хирургического источника кровотечения не было найдено ни у кого. Всего 7 (9,1%) больных не имели каких-либо органных осложнений после операции, они переведены в профильное отделение в течение первых двух суток после операции. Частота послеоперационных органных осложнений составила  $1,2 \pm 1,4$  на 1 больного. Изолированные органные дисфункции встречались у 68,8% больных, СПОН зарегистрирован у 22,1% больных.

Длительность ИВЛ в нашем исследовании составила  $64,4 \pm 117,7$  (min 1 — max 648) часов. Пациенты без осложнений были экстубированы в течение  $7,5 \pm 4,5$  часа. В группе больных с изолированными органными дисфункциями длительность ИВЛ составила  $56,9 \pm 73,9$  часа, это связано с тем, что в большинстве случаев изолированные поражения встречались при послеоперационной энцефалопатии.

Общая летальность в представленной когорте больных составила 16,8% (умерло 13 человек). Из них только у 9,1% зарегистрирован СПОН. Остальные умерли в течение первых 2 суток после операции в связи с развитием шока на фоне высокой кровопотери или интраоперационного инфаркта миокарда. Средняя кровопотеря у описанных выше больных составила  $5128,3 \pm 1029,3$  мл.

Для первичной оценки течения послеоперационного периода больных после операции протезирования ДА разделили на группы в зависимости от длительности

пребывания в ОРИТ.

В 1-е сутки после операции без осложнений переведено в отделение 17 (22,1%) больных 1-й (ДА) группы. У 4 больных зарегистрирован летальный исход, у 3 пациентов он связан с массивной кровопотерей, последующей гемотрансфузией и их осложнениями, у 1 — с инфарктом миокарда после операции.

На 2-е и 3-и сутки после операции переведено в профильное отделение такое же количество ( $n=17$ ) больных 1-й (ДА) группы. Все они характеризовались наличием медленного «выхода» из наркоза, а у 6 больных отмечены изолированные органые дисфункции (дыхательные и сердечно-сосудистые).

Еще 39 больных 2-й (ДА) группы находились в ОРИТ более 4 суток. Трое из них умерли на фоне СПОН. Причинами СПОН были: у одного больного — большая кровопотеря (4000 мл), у второго — ОНМК по геморрагическому типу с продленной ИВЛ и присоединением пневмонии. У 3-го больного на 2-е сутки после операции произошел тромбоз лучевой артерии, в которой был установлен катетер, выполнена экстренная тромбэктомия, однако развился краш-синдром с метаболическими нарушениями, что послужило причиной развития данного осложнения. В течение 7 суток в профильное отделение переведен 21 больной 2-й (ДА) группы с изолированными органными дисфункциями.

В отдельную 3-ю (ДА) группу включены наиболее тяжелые пациенты, у которых на фоне осложнений в послеоперационном периоде развились септические осложнения. Всего было 15 больных, длительность пребывания которых в ОРИТ составила от 8 до 69 суток. У 11 (54,5%) из них развился СПОН, при этом 6 человек умерли, несмотря на проводимое лечение.

При корреляционном анализе мы выявили статистически значимую связь между длительностью операции и продолжительностью пребывания в ОРИТ ( $r=0,68$ ).

У 2 больных 1-й ДА группы, умерших в первые трое суток, развился ранний СПОН с быстро прогрессирующей дисфункцией всех органов, что и привело к летальному исходу. У 5 (12,2%) больных развились нарушения ритма, которые купированы путем нормализации уровня калия и инфузии кордарона. Частота

данного осложнения сопоставима с таковой у больных 2-й ДА группы (20,8%), но она меньше, чем у больных 3-й ДА группы ( $p=0,03$ ).

ОПН развилась только у 2 (5,3%) больных 1-й ДА группы, у пациентов 2-й (ДА) и 3-й (ДА) групп данное осложнение встречалось значительно чаще — у 10 (41,6%) и 10 (66,7%) соответственно ( $p<0,0001$ ). У этих больных отмечено увеличение уровня калия в крови, для коррекции которого применили экстракорпоральные методы детоксикации.

Наиболее частое осложнение и наиболее сложная для интерпретации патология у данной категории больных — это послеоперационная энцефалопатия, которая развивалась как на фоне операции с изолированной перфузией ГМ, так и в совокупности с послеоперационной дыхательной недостаточностью. Частота этих осложнений была примерно одинаковой во всех группах. В зависимости от тяжести совокупного осложнения увеличивалась и продолжительность пребывания в ОРИТ. В отличие от данных предыдущей части исследования мы не нашли корреляционной связи между энцефалопатией и уровнем печеночных ферментов в крови, а также с послеоперационной печеночной недостаточностью.

Считаем, что при операции на ДА причина энцефалопатии в первую очередь обусловлена гипо- или гиперперфузией во время АПГМ. Единственным статистически значимым корреляционным признаком для энцефалопатии была длительность операции ( $r=0,54$ ).

Из дооперационных факторов риска длительного послеоперационного пребывания в ОРИТ мы отметили заболевания почек, ИБС, наличие стеноза и диссекции БЦА. Из интраоперационных факторов риска следует отметить большую кровопотерю, длительность операции и травматичный объем вмешательства.

Следует отметить, что операции с применением двух методик (полудуги и полного протезирования дуги аорты) проводили при различных режимах гипотермии, которые также нуждаются в изучении ввиду выраженного влияния снижения температуры тела человека на гомеостаз. У ряда пациентов выполняли коррекцию корня аорты, что требовало дополнительного времени пережатия аорты

и, соответственно, увеличивало операционный риск.

При проведении корреляционного анализа мы выявили, что факторами риска какой-либо органной дисфункции были возраст больного ( $r=0,67$ ), наличие ИБС ( $r=0,58$ ), ХОБЛ ( $r=0,43$ ). Мы не получили статистически значимых данных о влиянии РА на течение послеоперационного периода, однако, учитывая тяжесть патологии, провели анализ и по этому показателю.

К интраоперационным причинам отнесли: длительность операции ( $r=0,54$ ), индекс кровопотери ( $r=0,56$ ).

При первичном анализе мы предположили существование зависимости результатов лечения от объема выполненного хирургического вмешательства. Все данные при операциях по методикам (полудуги hemi-arch и полного протезирования дуги аорты total arch replacement) были сопоставимы. Далее такой же анализ провели в отношении коррекции аортального порока. Мы также не получили различий между группами.

В дальнейшем выполнили анализ причин послеоперационных осложнений и факторов, предрасполагающих к их развитию.

Протезирование ДА выполняли преимущественно больным с РА — 48 (63,4%) пациентов, реконструкцию по поводу аневризмы ДА провели 29 (37,6 %) больным. За счет РА на дооперационном этапе чаще встречали анатомические особенности в кровоснабжении ГМ (за счет диссекции/флотации интимы в устьях БЦА) ( $p=0,03$ ) и заболевания почек (за счет мальперфузии) ( $p=0,03$ ).

Послеоперационный период характеризовался большей частотой ОПН, развившейся вследствие исходной мальперфузии. Частота этого осложнения была в 2 раза выше, чем у пациентов группы с РА ( $p=0,04$ ). Летальность была сопоставима в обеих группах: 20,8% в группе с РА и 10,3% без него ( $p=0,11$ ). Следует отметить, что больные с РА чаще находились в отделении реанимации более 3-х суток ( $p=0,04$ ).

Самым сложным для врача фактором операционного риска является возраст больного. С увеличением возраста возрастает число коморбидных заболеваний, в частности ИБС. Мы разделили всех больных на группы с рубежом в 60 лет.



Больных в возрасте 61 ( $63,6 \pm 3,2$ ) год и старше в нашем исследовании было 23 (29,9%).

В послеоперационном периоде имелись тенденция к увеличению частоты органических дисфункций на 1 больного ( $p=0,07$ ), а также статистически значимое увеличение длительности ИВЛ и повышение частоты развития ОПН ( $p=0,04$  и  $0,03$  соответственно).

Несмотря на схожую частоту изолированных органических дисфункций и СПОН, в старшей возрастной группе послеоперационная летальность была выше (11,1% по сравнению с 30,4%,  $p=0,02$ ). Летальность при СПОН у больных до 60 лет составила 36,4% (4 из 11), в старшей возрастной группе — 83,3 % (5 из 6 больных).

При развитии СПОН у больных в возрасте 61 год и старше частота летальных исходов увеличилась более чем в 2 раза. Следовательно, возраст больного является важнейшим фактором операционного риска.

Диагноз ИБС установлен у 12 (15,6%) больных, они составили группу ДА с ИБС. У 2 (16,7%) пациентов в коронарные артерии установлены стенты до хирургического лечения патологии аорты. К тому же у 2 больных было диффузное поражение коронарных артерий со стенозом до 50%, поэтому им реваскуляризацию не выполняли. Трём больным из группы ДА без ИБС (4,6%) выполнена реваскуляризация миокарда интраоперационно в связи с развитием гипокинезов при снятии зажима с аорты на фоне технических проблем с анастомозами в области устья. Гемодинамически значимых стенозов у этих больных не было.

Больные из группы ДА с ИБС были старше, средний возраст составил  $58,9 \pm 6,4$  года по сравнению с  $50,3 \pm 11,8$  года у больных группы ДА без ИБС ( $p=0,01$ ). У пациентов группы ДА с ИБС чаще встречалась ГБ ( $p=0,005$ ). Из интраоперационных особенностей следует отметить большую частоту потребности в реваскуляризации миокарда больных группы ДА с ИБС ( $p<0,001$ ). Объем кровопотери был схожим и в среднем превышал 3500 мл. Объем трансфузии эритроцитарной массы превышал 1500 мл.

В послеоперационном периоде отмечена большая частота органических

дисфункций на 1 больного в группе ДА с ИБС ( $2,0 \pm 1,7$  по сравнению с  $1,1 \pm 1,3$  у пациентов без ИБС,  $p=0,03$ ). Частота ССН была схожей, что подтверждает адекватность реваскуляризации и выполненной операции на аорте. Примерно 50% больным с ИБС потребовалась кардиотропная и вазопрессорная поддержка.

Отмечено также, что у пациентов с ИБС чаще встречалась ОПН ( $p=0,01$ ). Данная особенность может быть связана как с более старшим возрастом, так и с ухудшением кровоснабжения почек в связи с развитием гипотензии, при которой потребовалось применение вазопрессорных средств. Летальность и длительность госпитализации в обеих группах были схожими.

Таким образом, одномоментная (симультанная) операция на аорте и коронарных артериях у больных с ИБС не приводит к увеличению частоты осложнений со стороны сердца и росту летальности.

Из интраоперационных факторов риска развития осложнений мы выделили два основных: уровень гипотермии и объем кровопотери.

Для проверки влияния уровня гипотермии на уровень послеоперационных осложнений мы включили в 1-ю (Г) группу 43 (55,8%) больных, которым проводили гипотермию до  $24\text{ }^{\circ}\text{C}$  (средняя температура  $21,6 \pm 2,0\text{ }^{\circ}\text{C}$ ), а во 2-ю (Г) группу — 34 (44,2%) пациента, которым проводили гипотермию при температуре  $25\text{—}32\text{ }^{\circ}\text{C}$  ( $26,8 \pm 2,0\text{ }^{\circ}\text{C}$ ).

Все пациенты до операции имели схожие тяжесть состояния и коморбидные заболевания. Наибольшее число различий было в интраоперационном периоде. У больных 2-й (Г) группы были более короткими период АПГМ, длительность операции, ИК и ИМ ( $p<0,05$ ). При этом объем интраоперационной кровопотери и индекс кровопотери были выше у пациентов 1-й (Г) группы ( $p=0,02$  и  $0,04$ ).

В послеоперационном периоде объем отделяемого по дренажу был почти в 2 раза больше у больных 1-й (Г) группы ( $p=0,02$ ). На фоне более низкой температуры и большей интраоперационной кровопотери у этих больных чаще развивалась ССН ( $p=0,05$ ), за счет чего увеличивалось время пребывания в ОРИТ и стационаре. Частота других органных дисфункций и СПОН были сопоставимы в обеих группах.

Второй фактор — кровопотеря. Для его оценки мы провели ROC-анализ. При

анализе влияния индекса кровопотери на развитие ССН мы отметили, что с чувствительностью 0,81 и специфичностью 0,59 данное осложнение развивается при превышении индекса кровопотери свыше 3,1 мл на 1 кг массы тела в час.

При анализе влияния индекса кровопотери на развитие дыхательной дисфункции выяснено, что с чувствительностью 0,72 и специфичностью 0,59 данное осложнение развивается при превышении индекса кровопотери свыше 2,9 мл на 1 кг массы тела в час

При анализе риска развития СПОН в зависимости от объема кровопотери получено значение индекса кровопотери 6 мл на 1 кг массы тела в час как точки эффективности признака. Чувствительность для данного осложнения составила 0,84, а специфичность 0,64.

На основании полученных данных предположили, что при увеличении индекса кровопотери свыше 3 мл на 1 кг массы тела в час возрастает число органических дисфункций, а при превышении уровня 6 мл на 1 кг массы тела в час — частота СПОН и соответственно летальных исходов. Таким образом, нами сформированы группы с минимальным значением индекса кровопотери— 1-я (ДА ИК) группа ( $n=16$ ), со средним значением индекса кровопотери —2-я (ДА ИК) группа ( $n=35$ ) и с высоким значением индекса кровопотери —3-я (ДА ИК) группа ( $n=26$ ).

В группе с минимальным индексом кровопотери среднее число органических дисфункций на 1 больного составило  $0,21 \pm 0,42$ , и при этом не было летальных исходов. Частота органических дисфункций была сопоставима с двумя другими группами ( $p=0,11$ ). Летальные исходы отмечены со схожей частотой в группах с большей кровопотерей, они составили 8 (22,9 %) у пациентов 2-й (ДА ИК) и 5 (19,2 %) — у пациентов 3-й (ДА ИК) групп. Статистической значимости различий между показателями в этих группах не было, но частота органических дисфункций у пациентов этих групп выше, чем у пациентов 1-й (ДА ИК) группы ( $p=0,002$ ).

Наибольшая длительность ИВЛ была у больных 2-й (ДА ИК) группы, это, вероятно, связано с высокой частотой изолированной дыхательной дисфункции и энцефалопатии. При индексе кровопотери выше 6 мл на 1 кг массы тела в час у

пациентов 3-й (ДА ИК) группы мы не отметили статистически значимого прироста по всем органным дисфункциям.

При анализе зависимости частоты развития СПОН от уровня кровопотери обнаружена тенденция к увеличению частоты этого грозного осложнения у больных группы со средним значением индекса кровопотери ( $p=0,07$ ) и с высоким значением индекса кровопотери ( $p=0,03$ ).

Длительность госпитализации во всех группах была сопоставима. Однако общее число больных, находящихся в ОРИТ свыше 3 суток, было статистически значимо выше при индексе кровопотери выше 3 мл на 1 кг массы тела в час.

Таким образом, представленные данные демонстрируют, что индекс кровопотери выше 3 мл на 1 кг массы тела в час является важным прогностическим критерием развития послеоперационных осложнений и необходим для выбора тактики лечения. Органые дисфункции развиваются не к концу хирургического лечения, а в течение нескольких часов и/или дней после операции. После поступления больного в ОРИТ рекомендуется рассчитывать индекс кровопотери и начинать профилактическое лечение органых дисфункций еще до их клинических проявлений.

При анализе причин органых дисфункций мы получили следующие результаты.

При проведении корреляционного анализа установлено, что на частоту развития ССН влияли следующие факторы: возраст больного ( $r=0,55$ ), суммарный объем кровопотери за 1-е сутки ( $r=0,57$ ), объем трансфузии эритроцитарной массы ( $r=0,49$ ), длительность операции ( $r=0,48$ ), длительность ИМ ( $r=0,58$ ) и уровень гипотермии больного в ходе операции ( $r= -0,62$ ).

Следующим важным осложнением является ОПН после операции, которое, на наш взгляд, представляет собой триггер для развития СПОН. Длительность остановки кровообращения в нисходящем отделе аорты может быть ведущей причиной для данного состояния. Точка чувствительности данного признака составила 39 минут вне зависимости от уровня гипотермии и влияния исходного заболевания почек. В современных условиях указанного времени достаточно,

чтобы наложить дистальный анастомоз и возобновить кровообращение. Чувствительность метода составляет 86%, специфичность 59%.

Риск развития ОПН возрастает, начиная с 45 лет, и не зависит от объема кровопотери. Вероятно, ведущим фактором в данной органной дисфункции является продолжительность ОК в органе. При корреляционном анализе мы нашли сильную связь между ХБП до операции и развитием ОПН ( $r=0,67$ ). Других статистически значимых взаимосвязей не обнаружено.

Больные с дыхательной дисфункцией часто страдают от гипоксии, которая приводит к энцефалопатии. Больным с энцефалопатией необходимо длительное охранительное торможение ГМ на фоне проводимой ИВЛ, а при присоединении вторичной инфекции (трахеобронхит, пневмония и т.д.) у таких больных развивается дыхательная дисфункция. Риск дыхательной дисфункции, как и предыдущих органных осложнений, наибольший у больных старше 60 лет. Минимальный индекс кровопотери составил 4 мл на 1 кг массы тела в час.

Для развития энцефалопатии у больных моложе 60 лет индекс кровопотери должен быть больше 4 мл на 1 кг массы тела в час, а у больных более старшего возраста даже минимальный объем кровопотери (до 2 мл на 1 кг массы тела в час) может приводить к нарушениям ЦНС.

При корреляционном анализе для оценки дыхательной дисфункции нам удалось получить взаимосвязь только для больных с ХОБЛ ( $r=0,66$ ). Другие распространенные факторы (кровопотеря, объем трансфузии и т.д.) не дали статически значимых результатов.

Мы обнаружили, что цитолиз печени (повышение уровней АлАТ и АсАТ) имел статистически значимую корреляционную связь с развитием послеоперационной энцефалопатии ( $r=0,68$ ). Кроме того, отмечена сильная корреляционная связь энцефалопатии с послеоперационным повышением уровня креатинина ( $r=0,62$ ). Из интраоперационных факторов умеренная корреляционная связь отмечена с объемом трансфузии эритроцитарной массы ( $r=0,53$ ).

На основании результатов анализа представленных данных мы изменили тактику лечения больных, придерживаясь теории, что меньшая кровопотеря и

меньшее время ОК в нисходящем отделе аорты улучшают результаты лечения. Для подтверждения этой теории проведен анализ результатов хирургического лечения 83 больных.

Мы выделили группу пациентов, оперированных в 2007—2011 гг. до внедрения программы кровесбережения, т.е. без ПКС, и группу пациентов, оперированных в 2013—2016 гг. после внедрения ПКС.

Больные, которым проведено оперативное лечение в 2013—2016 гг., были более старшего возраста ( $p=0,04$ ), чем пациенты, прооперированные в 2007—2011 гг., и чаще страдали ГБ ( $p=0,02$ ); в остальном по соматическому статусу группы не различались. Учитывая полученные нами данные о большем операционном риске у больных старшего возраста, можем считать, что в последние годы мы оперировали более тяжелых больных.

По интраоперационным параметрам у больных группы ПКС (ДА) выявлена большая частота потребности в коррекции АК ( $p=0,04$ ). За счет применения модифицированных технологий длительность ОК в нисходящем отделе аорты была меньше и в среднем не превышала 40 минут ( $p=0,0003$ ). Температура охлаждения больного была выше ( $p<0,0001$ ). При этом большая потребность в коррекции АК привела к большей длительности ИМ ( $p=0,02$ ).

Интраоперационная кровопотеря как основной фактор развития осложнений была в 2 раза меньше у больных группы ПКС (ДА) ( $p<0,0001$ ), при этом индекс кровопотери составил  $3,1\pm 1,4$  мл на 1 кг массы тела в час по сравнению с больными БПКС (ДА) —  $5,6\pm 2,7$  мл на 1 кг массы тела в час ( $p<0,0001$ ). Учитывая определенный нами граничный критерий индекса кровопотери 3 мл на 1 кг массы тела в час как основной фактор риска развития осложнений, мы получили следующие результаты. Объем гемотрансфузии был меньше у больных группы ПКС (ДА) ( $p<0,0001$ ), в абсолютных цифрах он снизился примерно на 300—400 мл, что связано с изменением тактики интерпретации значений уровня гемоглобина и гематокрита ко времени окончания операции.

Снижение кровопотери у больных группы ПКС (ДА) привело к уменьшению числа случаев ССН ( $p=0,009$ ), частоты развития энцефалопатии ( $p=0,007$ ), острой

печеночной недостаточности ( $p=0,02$ ), ОПН ( $p=0,01$ ). В группах было схожее количество органных осложнений на 1 больного ( $p=0,08$ ). В группе ПКС (ДА) частота СПОН уменьшилась в 2 раза ( $p=0,03$ ), а летальных исходов — в 4,6 раза ( $p=0,006$ ). Кроме того, в 1,5 раза уменьшилось количество больных, нуждавшихся в лечении в ОРИТ более 3 суток ( $p=0,04$ ).

Разработанный алгоритм подхода к хирургическому лечению больных в значительной мере улучшил результаты хирургического лечения.

Комплекс мероприятий, в основе которых лежит уменьшение кровопотери при операциях на аорте, позволил улучшить результаты лечения.

## ВЫВОДЫ

1. В послеоперационном периоде органные дисфункции развиваются у 90% больных. Наиболее часто осложнения представлены сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью.
2. В 1-3 сутки удается устранить кардиореспираторные нарушения у 48 - 63 % больных и перевести их в профильное отделение. Причиной более длительного лечения в условиях ОРИТ в основном является развившийся синдром полиорганной недостаточности.
3. Изолированные органные дисфункции - наиболее типичные послеоперационные осложнения, частота которых составляет:
  - (а) Протезирование нисходящего отдела грудной аорты – сердечно-сосудистая дисфункция - 7,0 %, дыхательная дисфункция - 47,9% , острая почечная недостаточность- 9,8%, острая печеночная недостаточность – 12,7 %, синдром полиорганной недостаточности – 7,0%
  - (б) Реконструкция дуги аорты - сердечно-сосудистая дисфункция – 36,6 %, дыхательная дисфункция – 32,5% , острая почечная недостаточность- 22,1%, острая печеночная недостаточность – 35,0 %, синдром полиорганной недостаточности – 22,1%
4. Основной причиной развития послеоперационных органных дисфункций у больных после протезирования дуги и нисходящего отдела аорты является кровопотеря. Для более точной ее характеристики целесообразно использовать разработанный индекс кровопотери.
5. Значения индекса кровопотери до 4 мл/кг/час при протезировании нисходящей аорты и до 3 мл/кг/час после реконструкции дуги аорты являются предельно допустимыми, превышение которых сопровождается увеличением числа послеоперационных осложнений.
6. Основной причиной летальных исходов является развитие синдрома полиорганной недостаточности, которая чаще всего возникает при превышении индекса кровопотери более 6 мл/кг/час.



7. Предикторы развития осложнений после реконструктивных вмешательств на аорте многогранны:

(а) Возраст больных, наличие ишемической болезни сердца, хронической обструктивной болезни легких - основные дооперационные факторы риска.

(б) Однолегочная вентиляция свыше 210 минут в три раза увеличивает частоту дыхательной недостаточности.

(в) Время остановки кровообращения в нисходящей аорте свыше 39 минут – основной прогностический признак почечной дисфункции. При превышении данного показателя риск острой почечной недостаточности возрастает в 2 раза.

8. Наличие у больного расслоения аорты не влияет на частоту летальных исходов, но

увеличивает встречаемость послеоперационных органных дисфункций.

(а) Протезирование нисходящего отдела грудной аорты: дыхательная недостаточность – в 2,5 раза, острая печеночная и почечная недостаточность и – 3,7 раза, острый панкреатит в 9,3 раза.

(б) Реконструкция дуги аорты: острая почечная недостаточность – в 2 раза.

9. Снижение интраоперационной кровопотери за счет разработки кровесберегающих технологий привело к значимому снижению частоты осложнений:

(а) Протезирование нисходящего отдела грудной аорты – частота дыхательной дисфункции - в 2,5 раза, летальность снизилась с 7,0% до 0.

(б) Реконструкция дуги аорты – частота сердечно-сосудистой недостаточности, и СПОН - в 2 раза, дыхательной дисфункции и острой почечной недостаточности – в 2,6 раз. Количество летальных исходов сократилось в 4,6 раз (с 16,8 % до 3,6 %).

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для снижения частоты осложнений после операций на аорте необходимо сформировать комплекс мероприятий, направленных на снижение интраоперационной кровопотери.
2. Хирургические мероприятия включают применение прецизионной техники выделения сосудистых структур и наложения анастомозов. Отключение аппарата искусственного кровообращения только после тщательного гемостаза.
3. Анестезиологические мероприятия включают поддержание высокого уровня гемоглобина (100 г/л на конец операции) и коррекцию гипокоагуляции.
4. Для профилактики дыхательной недостаточности при односторонней вентиляции следует изменить алгоритм действий анестезиолога и хирурга таким образом, чтобы ее длительность не превышала 210 минут. «Отключение» легкого необходимо начинать в период выделения дистального отдела нисходящей грудной аорты. Восстановление вентиляции легкого целесообразно после снятия зажимов при отсутствии явного источника кровотечения из области анастомозов.
5. Остановка кровообращения в нисходящей аорте при умеренной гипотермии безопасна до 39 минут, при реконструкциях дуги аорты следует использовать технологию полной перфузии организма или варианты восстановления кровотока сразу после формирования дистального анастомоза.
6. При поступлении больного в отделение реанимации после выполненного хирургического вмешательства необходимо рассчитывать индекс кровопотери. В случае превышения кровопотери 3 мл/кг/час после реконструкции дуги аорты и 4 мл/кг/час после реконструкции нисходящей аорты – следует начинать мероприятия по коррекции гомеостаза и профилактике органных дисфункций

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление
- АК — аортальный клапан
- АКШ — аорто-коронарное шунтирование
- АлАТ — аланинаминотрансфераза
- АНА — аневризма аорты
- АПГМ — антеградная перфузия головного мозга
- АсАТ — аспартатаминотрансфераза
- АТФ — аденозинтрифосфорная кислота
- БЦА — брахиоцефальные артерии
- ГБ — гипертоническая болезнь
- ГГ — глубокая гипотермия
- ГМ — головной мозг
- ДА — дуга аорты
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИК – искусственное кровообращение
- ИМ — ишемия миокарда
- ИМТ — индекс массы тела
- ИРПЛ — ишемическое и реперфузионное повреждение легких
- ЛПБО — левопредсердно-бедренный обход
- МК — мозговой кровоток
- НГА — нисходящий грудной отдел аорты
- НИВЛ — неинвазивная искусственная вентиляция легких
- НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
- ОК — остановка кровообращения
- ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
- ОПН — острая почечная недостаточность

ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии  
ОСА — общая сонная артерия  
ПНА — протезирование нисходящего отдела аорты  
РА — расслоение аорты  
СД — сахарный диабет  
СПОН — синдром полиорганной недостаточности  
ССН — сердечно-сосудистая недостаточность  
ТАА — торакоабдоминальный отдел аорты  
ХБП — хроническая болезнь почек  
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких  
ЦА — циркуляторный арест  
NO — оксид азота  
 $p\text{CO}_2$  — парциальное давление углекислого газа в крови  
СКФ — скорость клубочковой фильтрации

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев С.Н. Плевральные выпоты в интенсивной терапии / С.Н. Авдеев // Consilium Medicum. Приложение «Пульмонология». — 2009. — № 1. — С. 19—22.
2. Бабаев М.А., Еременко А.А., Минболатова Н.М., Дземешкевич С.Л. Синдром полиорганной недостаточности у больных после операции в условиях искусственного кровообращения / М.А. Бабаев, А.А. Еременко, Н.М. Минболатова, С.Л. Дземешкевич // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2013. — № 2. — С. 119—123.
3. Бабринская И.Г., Уклонский А.Н. Дыхательная недостаточность послеоперационного периода у торакальных больных / И.Г. Бабринская, А.Н. Уклонский. // Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. — 2014. — № 5. — С. 35—38.
4. Бадаев С.В., Томилина М.А., Борисовская С.В., Федорова Н.Д. Ремоделирование миокарда при прогрессирующей хронической недостаточности в исходе недиабетических нефропатий / С.В. Бадаев, М.А. Томилина, С.В. Борисовская, Н.Д. Федорова // Нефрология и диализ. — 2005. — № 3. — С. 321.
5. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р., Винокуров И.А. Проблема защиты головного мозга при операциях на дуге аорты / Ю.В. Белов, Э.Р. Чарчян, И.А. Винокуров // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2013. — № 1. — С. 40—42.
6. Белов Ю.В., Комаров Р.Н. Прогноз госпитальной летальности при протезировании торакоабдоминальных аневризм аорты / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров // Материалы 13-го Всероссийский съезда сердечно-сосудистых хирургов. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2007. — № 8. — С. 93.

7. Белов Ю.В., Комаров Р.Н. Прогнозирование исхода операции при торакоабдоминальной аневризме аорты / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров // Хирургия. — 2007. — № 11. — С. 11—14.
8. Белов Ю.В. Руководство по хирургии торакоабдоминальных аневризм аорты / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров. — М.: МИА, 2009. — 464 с.
9. Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Гулешов В.А. Патент на изобретение № 2343856. Способ защиты висцеральных органов при хирургическом лечении торакоабдоминальных аневризм аорты. Приоритет изобретения от 15.05.2007 г. Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений РФ 20.01.2009 г.
10. Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Степаненко А.Б. Способ защиты висцеральных органов в хирургии торакоабдоминальной аорты / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров, А.Б. Степаненко и др. // Сборник тезисов уральской региональной научно-практической конференции «Современные возможности лечения заболеваний сердца и сосудов», Екатеринбург, 13–14 декабря 2007. — Екатеринбург: Уральский центр академического обслуживания. — С. 11—12.
11. Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Степаненко А.Б. Как минимизировать хирургическую кровопотерю при вмешательствах на торакоабдоминальной аорте (техника «ручка чемодана») / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров, А.Б. Степаненко // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2008. — № 4. — С. 56—59.
12. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Никонов С.Ф. Пожилой возраст как фактор риска при операциях на открытом сердце / Л.А. Бокерия, И.И. Скопин, С.Ф. Никонов и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2007. — № 3. — С. 9—12.
13. Бокерия Л.А. Системы вспомогательного и заместительного кровообращения / Л.А. Бокерия, К.В. Шаталов, А.А. Свободов. — М.: Изд. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. — 196 с.

14. Константинов Б.А. Аневризмы восходящего отдела и дуги аорты / Б.А. Константинов, Ю.В. Белов, Ф.В. Кузнецhevский. — М.: Изд-во Астрель. — 2006. — 335 с.
15. Константинов Б.А., Рагимов А.А., Дадвани С.А. Трансфузиология в хирургии / Б.А. Константинов, А.А. Рагимов, С.А. Дадвани. — М., 2000. — 566 с.
16. Мареев В.Ю. Рекомендации по рациональному лечению больных с сердечной недостаточностью / В.Ю. Мареев // Consilium Medicum. — 2000. — Т. 1. — № 3. — С.109—146.
17. Нечипуренко Н.И. Роль оксида азота при ишемии головного мозга / Н.И. Нечипуренко // Медицинские новости. — 2004. — № 1. — С. 7—10.
18. Решетников Е.А., Чуванов М.Б., Денисов А.Ю. Экстракорпоральная детоксикация в комплексном лечении хирургического сепсиса / Е.А. Решетников, М.Б. Чуванов, А.Ю. Денисов и др. // Хирургия. — 2001. — № 1. — С. 71—72.
19. Трахтенберг А.Х. Клиническая онкопульмонология / А.Х. Трахтенберг, В.И. Чиссов. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. — 600 с.
20. Acher C., Wynn M. Outcomes in open repair of the thoracic and thoracoabdominal aorta / C. Acher, M. Wynn // J. Vasc. Surg. — 2010. — Vol. 52(4 suppl). — P. 3S—9S.
21. Akbariasbagh P., Mirzaghayan M.R., Akbariasbagh N. Risk Factors for post-Cardiac Surgery Diaphragmatic Paralysis in Children with Congenital Heart Disease / P. Akbariasbagh, M.R. Mirzaghayan, N. Akbariasbagh, et al // J. Tehran. Heart. Cent. — 2015. — № 3. — P. 134—139.
22. Al-Hashimi S., Zaman M., Waterworth P. Does the use of thiopental provide added cerebral protection during deep hypothermic circulatory arrest? / S. Al-Hashimi, M. Zaman, P. Waterworth, et al // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. — 2013. — №17(2). — P. 392—397.

23. Almac E, Ince C. The impact of storage on red cell function in blood transfusion / E. Almac, C. Ince // Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol. — 2007. — Vol. 21. — P. 195—208.
24. Altmay E., Karaca P., Yurtseven N. Continuous positive airway pressure does not improve lung function after cardiac surgery / E. Altmay, P. Karaca, N. Yurtseven, et al // Can. J. Anaesth. — 2006. — Vol. 53. — P. 919—925.
25. Apostolakis E., Filos K., Koletsis E. Lung Dysfunction Following Cardiopulmonary Bypass / E. Apostolakis, K. Filos, E. Koletsis, et al // J. Card. Surg. — 2010. — Vol. 25. — № 1. — P. 47—55.
26. Aronow W.S. Heart disease and aging / W.S. Aronow // Med. Clin. North Am. — 2006. — Vol. 90. № 5. — P. 849—862.
27. Arthur H.M., Daniels C., McKelvie R. Effect of a preoperative intervention on preoperative and postoperative outcomes in low-risk patients awaiting elective coronary artery bypass graft surgery. A randomized, controlled trial / H.M. Arthur, C. Daniels, R. McKelvie, et al // Ann. Intern. Med. — 2000. — Vol. 133. — № 4. — P. 253—262.
28. Asiedu-Gyekye I.J., Vaktorovich A. The «no-reflow» phenomenon in cerebral circulation / I.J. Asiedu-Gyekye, A. Vaktorovich // Med. Sci. Monit. — 2003. — Vol. 11. — № 9 — P. 394—397.
29. Asimakopoulos G., Smith P.L.C., Ratnatunga C.P. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass / G. Asimakopoulos, P.L.C. Smith, C.P. Ratnatunga, et al // Ann. Thorac. Surg. — 1999. — Vol. 68. — P. 1107—1115.
30. Avgerinos D.V., DeBois W., Salemi A. Blood conservation strategies in cardiac surgery: more is better / D.V. Avgerinos, W. DeBois, A. Salemi // Eur J Cardiothorac Surg. — 2014. — Vol. 46. — № 5. — P. 865—870.
31. Bachet J. What is the best method for brain protection in surgery of the aortic arch? Selective antegrade cerebral perfusion / J. Bachet // Cardiol. Clin. — 2010. — Vol. 28. — № 2. — P. 389—401.



32. Bachet J., Guilmet D., Goudot B. Cold cerebroplegia: a new technique of cerebral protection during operations on the transverse aortic arch / J. Bachet, D. Guilmet, B. Goudot, et al // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1991. — Vol. 102. — P. 85—94.
33. Barber A., Hach S. Cerebral ischemic lesions on diffusion-weighted imaging are associated with neurocognitive decline after cardiac surgery / A. Barber, S. Hach // *Stroke.* — 2008. — Vol. 39. — P. 1427—1433.
34. Barillari G., Albonici L., Incerpi S. Inflammatory cytokines stimulate vascular smooth muscle cells locomotion and growth by enhancing  $\alpha 5\beta 1$  integrin expression and function / G. Barillari, L. Albonici, S. Incerpi, et al // *Atherosclerosis.* — 2001. — Vol. 154. — № 2. — P. 377—385.
35. Bartlett D., Church D.F., Bounds P.L. The kinetics of the oxidation of L-ascorbic acid by peroxynitrite / D. Bartlett, D.F. Church, P.L. Bounds, et al // *Free Radic Biol Med.* — 1995. — Vol. 18. — № 1. — P. 85—92.
36. Bekkers J.A., Riele R.J., Takkenberg J.J. Thoracic aortic surgery: an overview of 40 years clinical practice / J.A. Bekkers, R.J. Riele, J.J. Takkenberg, et al // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2014. — Vol. 147. — № 1. — P. 332—343.
37. Bellomo R., Auriemma S., Fabbri A. The pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI) / R. Bellomo, S. Auriemma, A. Fabbri, et al // *Int J Artif Organs.* — 2008. — Vol. 31. — P. 166—178.
38. Bellomo R., Ronco C., Kellum J.A. Acute Dialysis Quality Initiative Group. Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group / Bellomo R., Ronco C., Kellum J.A., et al // *Crit. Care.* — 2004. — № 8. — P. 204—212.
39. Bergeron E.J., Mosca M.S., Aftab M. Neuroprotection Strategies in Aortic Surgery / E.J. Bergeron, M.S. Mosca, M. Aftab, et al // *Cardiol. Clin.* — 2017. — Vol. 35. — № 3. — P. 453—465.
40. Berdajs D., Turina M.I. Operative anatomy of the heart / D. Berdajs, M.I. Turina. — Springer-Verlag Berlin: Heidelberg, 2011. — 559 p.

41. Blann A., Nadar S., Lip G. The adhesion molecule P-selectin and cardiovascular disease / A. Blann, S. Nadar, G. Lip // *Eur. Heart J.* — 2003. — Vol. 24. — P. 2166—2179.
42. Boeken U., Litmathe J. Neurological complications after cardiac surgery: risk factors and correlation to the surgical procedure / U. Boeken, J. Litmathe // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2005. — Vol. 53. — P. 33—36.
43. Boisseau N., Rabary O., Padovani B. Improvement of 'dynamic analgesia' does not decrease atelectasis after thoracotomy / N. Boisseau, O. Rabary, B. Padovani, et al // *Br. J. Anaesth.* — 2001. — Vol. 87. — № 4. — P. 564—569.
44. Bonser R.S., Pagano D. Brain protection in cardiac surgery / R.S. Bonser, D. Pagano. Springer: 2010. —246 p.
45. Bor-Seng-Shu E., Kita W.S., Figueiredo E.G. Cerebral hemodynamics: concepts of clinical importance / E. Bor-Seng-Shu, W.S. Kita, E.G. Figueiredo, et al // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 2012. — Vol. 70. — № 5. — P. 352—356.
46. Bougioukas I., Didilis V., Emigholz J. The effect of amifostine on lung ischaemia-reperfusion injury in rats / I. Bougioukas, V. Didilis, J. Emigholz, et al // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* — 2016. — Vol. 23. — № 2. — P. 273—279.
47. Brasher P.A., McClelland K.H., Denehy L. Does removal of deep breathing exercises from a physiotherapy program including pre-operative education and early mobilisation after cardiac surgery alter patient outcomes? / P.A. Brasher, K.H. McClelland, L. Denehy, et al // *Aust. J. Physiother.* — 2003. — Vol. 49. — № 3. — P. 165—173.
48. Budde J.M., Sema D.L. Jr, Osborne S.C. Axillary cannulation for proximal aortic surgery is a safe in the emergent setting as in elective cases / J.M. Budde, D.L. Sema Jr, S.C. Osborne, et al // *Ann. Thorac. Surg.* — 2006. — Vol. 82. — P. 2154—2160.
49. Bux J., Sachs U.J. The pathogenesis of transfusion-related acute lung injury (TRALI) / J. Bux, U.J. Sachs // *Br. J. Haematol.* — 2007. — Vol. 136. — № 6. — P. 788—799.

50. Cadenas E. Mitochondrial free radical production and cell signaling / E. Cadenas // *Mol. Aspects. Med.* — 2004. — Vol. 25. — № 1. — P. 17—26.
51. Cambria R.P., Clouse W.D., Davison J.K. Thoracoabdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval / R.P. Cambria, W.D. Clouse, J.K. Davison, et al // *Ann. Surg.* — 2002. — Vol. 236. — № 4. — P. 471—479.
52. Canbaz S., Turgut N., Halici U. Electrophysiological evaluation of phrenic nerve injury during cardiac surgery — a prospective, controlled, clinical study / S. Canbaz, N. Turgut, U. Halici, et al // *BMC Surg.* — 2004. — Vol. 14. — P. 4—2.
53. Carden D.L., Granger D.N. Pathophysiology of ischaemia—reperfusion injury / D.L. Carden, D.N. Granger // *J. Pathol.* — 2000. — Vol. 190. — P. 255—266.
54. Casino F.G., Marshall M.R. Simple and accurate quantification of dialysis in acute renal failure patients during either urea non-steady state or treatment with irregular or continuous schedules / F.G. Casino, M.R. Marshall // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2004. — Vol. 19. — P. 1454—1466.
55. Cerillo A.G., Assal Al Kodami A. Aortic valve surgery in the elderly patient: a retrospective review/ A.G. Cerillo, Al Kodami A. Assal, et al // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* — 2007. — Vol. 6. — № 3. — P. 308—313.
56. Chao D., Xia Y. Ionic storm in hypoxic/ischemic stress: can opioid receptors subside it? / D. Chao, Y. Xia // *Prog. Neurobiol.* — 2010. — Vol. 90. — № 4. — P. 439—437.
57. Chong S.Y., Chow M.Y., Kang D.S. Deep hypothermic circulatory arrest in adults undergoing aortic surgery: local experience / S.Y. Chong, M.Y. Chow, D.S. Kang, et al // *Ann. Acad. Med. Singapore.* — 2004. — Vol. 33. — № 3. — P. 289—293.
58. Colli A., Carrozzini M., Francescato A., et al. Acute DeBakey Type I aortic dissection without intimal tear in the arch: is total arch replacement the right choice? / A. Colli, M. Carrozzini, A. Francescato, et al // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* — 2017. — Vol. 26. — № 1. — 84—90.
59. Colombat M., Castier Y., Leseche G. Early expression of adhesion molecules after lung transplantation: evidence for a role of aggregated P-selectin-positive platelets

- in human primary graft failure. / M. Colombat, Y. Castier, G. Leseche, et al // *J. Heart. Lung Transplant.* — 2004. — Vol. 23. — № 9. — P. 1087—1092.
60. Comporti M., Signorini C., Buonocore G. Iron release, oxidative stress and erythrocyte ageing / M. Comporti, C. Signorini, G. Buonocore, et al // *Free Radic. Biol. Med.* — 2002. — Vol. 32. — P. 568—576.
61. Conti V.R. Pulmonary injury after cardiopulmonary bypass / V.R. Conti // *Chest.* — 2001. — Vol. 119. — P. 2—4.
62. Coselli J.S., Amarasekara H.S., Green S.Y. Open Repair of Thoracoabdominal Aortic Aneurysm in Patients 50 Years Old and Younger/ J.S. Coselli, H.S. Amarasekara, S.Y. Green, et al.// *Ann. Thorac. Surg.* — 2017. — Vol. 103. — № 6. — P. 1849—1857.
63. Coselli J.S., LeMaire S.A., Preventza O. Outcomes of 3309 Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repairs / J.S. Cosell, S.A. LeMaire, O. Preventza, et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2016. — Vol. 151. — № 5. — P. 1323—1337.
64. Crawford T.C., Beaulieu R.J., Ehlert B.A. Malperfusion syndromes in aortic dissections / T.C. Crawford, R.J. Beaulieu, B.A. Ehlert, et al. // *Vasc. Med.* — 2016. — Vol. 21. — № 3. — P. 264—273.
65. Cruickshank H.E. The role of physical therapy in the surgical management of heart disease / Cruickshank H.E. // *Phys. Ther. Rev.* — 1955. — Vol. 35. — №11. — P. 641—644.
66. Schuller D., Morrow L.E. Pulmonary complications after coronary revascularization / D. Schuller, L.E. Morrow // *Current Opinion in Cardiology.* — 2000. — Vol. 15. — 309—315.
67. DeFoe G.R., Ross C.S., Olmstead E.M. Lowest hematocrit on bypass and adverse outcomes associated with coronary artery bypass grafting / G.R. DeFoe, C.S. Ross, E.M. Olmstead, et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2001. — Vol. 71. — P. 769 —776.
68. Del Duca D., Iqbal S., Rahme E. Renal failure after cardiac surgery: timing of cardiac catheterization and other perioperativerisk factors / D. Del Duca, S. Iqbal, E. Rahme, et al // *Ann. Thorac. Surg.* — 2007. — Vol. 84. — 1264 —1267.

69. Di Eusanio M., Schepens M.A., Morshuis W.J. Brain protection using antegrade selective cerebral perfusion: a multicenter study / M. Di Eusanio, M.A. Schepens, W.J. Morshuis, et al // *Ann. Thorac. Surg.* — 2003. — Vol. 76. — P. 1181—1189.
70. Dimick J.B., Chen S.L., Taheri P.A. Hospital costs associated with surgical complications: a report from the private-sector National Surgical Quality Improvement Program. / J.B. Dimick, S.L. Chen, P.A. Taheri, et al // *J. Am. Coll. Surg.* — 2004. — Vol. 199. — P. 531—537.
71. Donadee C., Raat N.J., Kaniyas T. Nitric oxide scavenging by red blood cell microparticles and cell-free hemoglobin as a mechanism for the red cell storage lesion / C. Donadee, N.J. Raat, T. Kaniyas, et al // *Circulation.* — 2011. — Vol. 124. — P. 465—476.
72. Dossche K., Morshuis W., Schepens M. Bilateral antegrade selective cerebral perfusion during surgery on the proximal thoracic aorta / K. Dossche, W. Morshuis, M. Schepens, et al // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2000. — Vol. 17. — P. 462—467.
73. Dossche K.M., Schepens M.A., Morshuis W.J. Antegrade selective cerebral perfusion in operations on the proximal thoracic aorta / K.M. Dossche, M.A. Schepens, W.J. Morshuis, et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 1999. — Vol. 67. — P. 1904—1910.
74. Drury P.P., Gunn A.J., Bennet L., Ganeshalingham A. Deep hypothermic circulatory arrest during the arterial switch operation is associated with reduction in cerebral oxygen extraction but no increase in white matter injury / P.P. Drury, A.J. Gunn, L. Bennet, A. Ganeshalingham, et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2013. — Vol. 146. — № 6. — P. 1327—1333.
75. Du S., Ai J., Zeng X., Wan J. Plasma level of advanced oxidation protein products as a novel biomarker of acute lung injury following cardiac surgery / S. Du, J. Ai, X. Zeng, J. Wan, et al. // *Springerplus.* — 2016. — Vol. 29. — № 5. — P. 231.
76. Dumfarth J., Kofler M., Stastny L. Stroke after emergent surgery for acute type A aortic dissection: predictors, outcome and neurological recovery / J. Dumfarth, M.

- Kofler, L. Stastny, et al // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2018. — Vol. 53. — № 5. — P. 1013—1020.
77. Ehrlich M.P., McCullough J., Wolfe D. Cerebral effects of cold perfusion after hypothermic circulatory arrest / M.P. Ehrlich, J. McCullough, D. Wolfe, et al // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2001 — Vol. 121. — P. 923—931.
78. Englberger L., Suri R. M., Li Z. Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery / L. Englberger, R.M. Suri, Z Li. // *Crit. Care.* — 2011. — Vol. 15. — № 1. — R. 16.
79. Englberger L., Suri R.M., Schaff H.V. RIFLE is not RIFLE : on the comparability of results / L. Englberger, R.M. Suri, H.V. Schaff // *Crit. Care.* — 2009. — Vol. 13. — P. 429.
80. Esme H., Fidan H., Koken T., Solak O. Effect of lung ischemia—reperfusion on oxidative stress parameters of remote tissues / L. Englberger, R.M. Suri, H.V. Schaff // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2006. — Vol. 29. — № 3. — P. 294—298.
81. Estrera A.L., Miller C.C. 3rd, Lee T.Y. Ascending and transverse aortic arch repair: the impact of retrograde cerebral perfusion / A.L. Estrera, C.C. Miller 3rd, T.Y. Lee, et al // *Circulation.* — 2008. — Vol. 30. — S. 160—166.
82. Felcar J.M., Gutti J.C.S., Marson A.C. Preoperative physiotherapy in prevention of pulmonary complications in pediatric cardiac surgery / J.M. Felcar, J.C.S. Gutti, A.C. Marson, et al // *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* — 2008. — Vol. 23. — № 3. — P. 383—388.
83. Ferguson M.K. Preoperative assessment of pulmonary risk / M.K. Ferguson // *Chest.* — 1999. — Vol. 115. — P. 58S—63S.
84. Fernandez-Perez E.R., Sprung J., Afessa B. Intraoperative ventilator settings and acute lung injury after elective surgery: anested case control study / E.R. Fernandez-Perez, J. Sprung, B. Afessa, et al // *Thorax.* — 2009. — Vol. 64. — P. 121—127.
85. Ferraris V.A., Ferraris S.P., Saha S.P. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery the Society of Thoracic Surgeons and The Society

- of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline / V.A. Ferraris, S.P. Ferraris, S.P. Saha, et al // *Ann. Thorac. Surg.* — 2007. — Vol. 83. — P. S27—86.
86. Fisher A.B. Reactive oxygen species and cell signaling with lung ischemia / A.B. Fisher // *Undersea. Hyperb. Med.* — 2004. — Vol. 31. — №1. — P. 97—103.
87. Fleck T.M., Czerny M., Hutschala D. The incidence of transient neurologic dysfunction after ascending aortic replacement with circulatory arrest / Fleck T.M., Czerny M., Hutschala D., et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2003. — Vol. 76. — P. 1198—1202.
88. Fleming I., Michaelis U.R., Bredenkotter D., et al. Endothelium-derived hyperpolarizing factor synthase (Cytochrome P450 2C9) is a functionally significant source of reactive oxygen species in coronary arteries/ I. Fleming, U.R. Michaelis, D. Bredenkotter, et al // *Circ Res.* — 2001. — Vol. 88. — № 1. — P. 44—51.
89. Freitas E.R.F.S., Soares B., Cardoso J.R., Atallah A.N. Incentive spirometry for preventing pulmonary complications after coronary artery bypass graft / E.R.F.S. Freitas, B. Soares, J.R. Cardoso, A.N. Atallah // *The Cochrane Library.* — 2009. — Issue 1.
90. Garwood S. Cardiac surgery-associated acute renal injury: New paradigms and innovative therapies. / S. Garwood // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* — 2010. — Vol. 24. — P. 990—1001.
91. Gatti G., Benussi B., Currò P. The Risk of Neurological Dysfunctions after Deep Hypothermic Circulatory Arrest with Retrograde Cerebra Perfusion / G. Gatti, B. Benussi, P. Currò, et al // *J. Stroke. Cerebrovasc. Dis.* — 2017. — Vol. 26. — №12. — P. 3009—3019.
92. Goldman M., Webert K.E., Arnold D.M. Proceedings of a consensus conference: towards an understanding of TRALI. / M. Goldman, K.E. Webert, D.M. Arnold, et al // *Transfus. Med. Rev.* — 2005. — Vol. 19. — № 1. — P. 2—31.

93. Goligorsky M.S. Whispers and shouts in the pathogenesis of acute renal ischaemia / M.S. Goligorsky // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2005. — № 20. — P. 261—265.
94. Goligorsky M.S., Brodsky S.V., Noiri E. Nitric oxide in acute renal failure: NOS versus NOS / M.S. Goligorsky, S.V. Brodsky, E. Noiri // *Kidney Int.* — 2002. — Vol. 61. — P. 855—861.
95. Gordon M. Postoperative neurological complications of cardiovascular surgery. / M. Gordon. — 5th Virtual Congress of Cardiology. 2007.
96. Gothard J. Lung injury after thoracic surgery and one-lung ventilation / J. Gothard // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2006. — Vol. 19. — №1. — P. 5—10.
97. Griep R. Cerebral protection during aortic arch surgery / R. Griep // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2001. — Vol. 121. — P. 425—427.
98. Griep R.B., Stinson E.B., Hollingsworth J.F. Prosthetic replacement of the aortic arc / R.B. Griep, E.B. Stinson, J.F. Hollingsworth, et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1975. — Vol. 70. — P. 1051—1063.
99. Haase M., Bellomo R., Haase-Fielitz A. Novel biomarkers, oxidative stress, and the role of labile iron toxicity in cardiopulmonary bypass-associated acute kidney injury / M. Haase, R. Bellomo, A. Haase-Fielitz // *J Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 55. — P. 2024—2033.
100. Habib R.H., Zacharias A., Schwann T.A. Adverse effect so flow hematocrit during cardiopulmonary bypass in the adult: should current practice be changed? / R.H. Habib, A. Zacharias, T.A. Schwann, et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2003. — Vol. 125. — P. 1438—1450.
101. Hagl C., Ergin M.A., Galla J.D. Neurologic outcome after ascending aorta-aortic arch operations: effect of brain protection technique in high-risk patients / C. Hagl, M.A. Ergin, J.D. Galla, et al // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2001. — Vol. 121. — № 6. — P. 1107—1121.
102. Harrington D.K., Fragomeni F., Bonser R.S. Cerebral perfusion / D.K. Harrington, F. Fragomeni, R.S. Bonser // *Ann. Thorac. Surg.* — 2007. — Vol. 83. — P. 799—804.



103. Harvey R.B. Effects of temperature on function of isolated dog kidney / R.B. Harvey // *Amer. J. Physiol.* — 1959. — Vol. 197. — P. 181—186.
104. Ho J., Lucy M., Krokhin O. Mass spectrometry-based proteomic analysis of urine in acute kidney injury following cardiopulmonary bypass: a nested case-control study / J. Ho, M. Lucy, O. Krokhin, et al. // *Am. J. Kidney Dis.* — 2009. — Vol. 53. — P. 584—595.
105. Hoste E.A., Cruz D.N., Davenport A. The epidemiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury / E.A. Hoste, D.N. Cruz, A. Davenport, et al. // *Int J Artif Organs.* — 2008. — Vol. 31. — P. 158—165.
106. Hovav T., Yedgar S., Manny N., Barshtein G. Alteration of red cell aggregability and shape during blood storage / T. Hovav, S. Yedgar, N. Manny, G. Barshtein // *Transfusion.* — 1999. — Vol. 39. — P. 277—281.
107. Hulzebos E.H., Helders P.J., Favié N.J., et al. Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high-risk patients undergoing CABG surgery: a randomized clinical trial / E.H. Hulzebos, P.J. Helders, N.J. Favié, et al. // *JAMA.* — 2006 — Vol. 296(15). — P. 1851—1857.
108. Huybregts R.A., de Vroege R., Jansen E.K., et al. The association of hemodilution and transfusion of red blood cells with biochemical markers of splanchnic and renal injury during cardiopulmonary bypass / R.A. Huybregts, R. de Vroege, E.K. Jansen, et al // *Anesth. Analg.* 2009. — Vol. 109. — P. 331—339.
109. Huynh T.T., Miller C.C. III, Estrera A.L., et al. Determinants of hospital length of stay after thoracoabdominal aortic aneurysm repair / T.T. Huynh, C.C. III Miller, A.L. Estrera, et al. // *J. Vasc. Surg.* 2002. — Vol. 35. — P. 648—653.
110. Kadenbach B. Intrinsic and extrinsic uncoupling of oxidative phosphorylation / B. Kadenbach // *Biochim. Biophys. Acta.* — 2003. — Vol. 1604. — № 2. — P. 77—94.

111. Kahle K.T., Simard J.M., Staley K.J. Molecular mechanisms of ischemic cerebral edema: role of electroneutral ion transport / K.T. Kahle, J.M. Simard, K.J. Staley, et al. // *Physiology*. — 2009. — Vol. 24. — P. 257—265.
112. Kammersgaard L.P., Jorgensen H.S., Rungby J.A. Admission body temperature predicts long-term mortality after acute stroke: the Copenhagen Stroke Study / L.P. Kammersgaard, H.S. Jorgensen, J.A. Rungby, et al. // *Stroke*. — 2002. — Vol. 33. — P. 1759—1762.
113. Karadeniz U., Erdemli O., Ozatik M.A. Assessment of cerebral blood flow with transcranial Doppler in right brachial artery perfusion patients / U. Karadeniz, O. Erdemli, M.A. Ozatik, et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2005. — Vol. 79. — P. 139.
114. Karkouti K., Wijeyesundera D.N., Yau T.M. Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors/ K. Karkouti, D.N. Wijeyesundera, T.M. Yau, et al. // *Circulation*. — 2009. — Vol. 119. — P. 495—502.
115. Karkouti K., Wijeyesundera D.N., Yau T.M. Advance targeted transfusion in anemic cardiac surgical patients for kidney protection: an unblinded randomized pilot clinical trial / K. Karkouti, D.N. Wijeyesundera, T.M. Yau, et al. // *Anesthesiology*. — 2012. — Vol. 116. — P. 613—621.
116. Karkouti K., Wijeyesundera D.N., Yau T.M. Influence of erythrocyte transfusion on the risk of acute kidney injury after cardiac surgery differs in anemic and nonanemic patients / K. Karkouti, D.N. Wijeyesundera, T.M. Yau, et al // *Anesthesiology*. — 2011. — Vol. 115. — P. 523—530.
117. Karkouti K. Transfusion and risk of acute kidney injury in cardiac surgery / Karkouti K. // *Br. J. Anaesth.* — 2012. — Vol. 109. — P. 29—38.
118. Kazui T., Yamashita K., Washiyama N., et al. Usefulness of antegrade selective cerebral perfusion during aortic arch operations / T. Kazui, K. Yamashita, N. Washiyama, et al // *Ann. Thorac. Surg.* — 2002. — Vol. 74, — № 5. — 1806—1809.

119. Kazui T. Which is more appropriate as a cerebral protection method— unilateral or bilateral perfusion? / T. Kazui // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2006. — Vol. 29. — № 6. — P. 1039—1040.
120. Kazui T., Washiyama N., Muhammad B.A. Total arch replacement using aortic arch branched grafts with the aid of antegrade selective cerebral perfusion / T. Kazui, N. Washiyama, B.A. Muhammad, et al // *Ann. Thorac. Surg.* — 2000. — Vol. 70. — P. 3—9.
121. Kazui T., Yamashita K., Washiyama N. Aortic arch replacement using selective cerebral perfusion / T. Kazui, K. Yamashita, N. Washiyama // *Ann. Thorac. Surg.* — 2007. — Vol. 83. — № 2. — S. 796—798.
122. Khodanovich M., Kisel A., Kudabaeva M. Effects of fluoxetine on hippocampal neurogenesis and neuroprotection in the model of global cerebral ischemia in rats / Khodanovich M., Kisel A., Kudabaeva M. et al.// *Int. J. Mol. Sci.* — 2018 . — № 5. — P. 19.
123. Kincaid E.H., Ashburn D.A., Hoyle J.R. Does the combination of aprotinin and angiotensin-converting enzyme inhibitor cause renal failure after cardiac surgery? / E.H. Kincaid, D.A. Ashburn, J.R. Hoyle, et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2005. — Vol. 80. — P. 1388—1393.
124. Kinney H.C., Panigrahy A., Newburger J.W. Hypoxic-ischemic brain injury in infants with congenital heart disease dying after cardiac surgery / H.C. Kinney, A. Panigrahy, J.W. Newburger // *Acta Neuropathol.* — 2005. — Vol. 110. — № 6. — P. 563—578.
125. Knapik P., Cieśła D. Incidence and prediction of permanent neurological deficits after cardiac surgery — are the existing models of prediction truly global? / P. Knapik, D. Cieśła// *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2010. — 37. — P. 717—723.
126. Koch C.G., Li L., Duncan A.I. Morbidity and mortality risk associated with red blood cell and blood-component transfusion in isolated coronary artery bypass grafting / C.G. Koch, L. Li, A.I. Duncan, et al. // *Crit. Care Med.* — 2006. — Vol. 34. — № 6. — P. 1608—1616.

127. Kogan A., Preisman S., Levin S. Adult respiratory distress syndrome following cardiac surgery/ A. Kogan, S. Preisman, S. Levin, et al // J. Card. Surg. — 2014. — Vol. 29. — P. 41—46.
128. Koksoy C., Kuzu M., Ergun H., Demirpence E., Zulfikaroglu B. Intestinal ischemia and reperfusion impairs vasomotor functions of pulmonary vascular bed / C. Koksoy, M. Kuzu, H. Ergun, E. Demirpence, B Zulfikaroglu // Ann. Surg. — 2000. — Vol. 231. — № 1. — P. 105—111.
129. Koksoy C., LeMaire S.A., Curling P.E. Renal perfusion during thoracoabdominal aortic operations: cold crystalloid is superior to normothermic blood / C. Koksoy, S.A. LeMaire, P.E. Curling et al. // Ann. Thorac. Surg. — 2002. — Vol. 73. — P. 730—738.
130. Kopko P.M., Marshall C.S., MacKenzie M.R. Transfusion-related acute lung injury: report of a clinical look-back investigation / P.M. Kopko, C.S. Marshall, M.R. MacKenzie, et al. // JAMA. — 2002. — Vol. 287(15). — P. 1968—1971.
131. Krishnadasan B., Naidu B., Byrne K. The role of proinflammatory cytokines in lung ischemia—reperfusion injury / B. Krishnadasan, B. Naidu, K. Byrne, et al // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2003 — Vol. 125. — № 2. — P. 261—272.
132. Kudo F.A., Nishibe T., Miyazaki K. Postoperative renal function after elective abdominal aortic aneurysm repair requiring suprarenal aortic cross-clamping / F.A. Kudo, T. Nishibe, K. Miyazaki, et al. // Surg. Today. — 2004. — Vol. 34. — P. 1010—1013.
133. Kumar A.B., Suneja M. Cardiopulmonary bypass-associated acute kidney injury / A.B. Kumar, M. Suneja // Anesthesiology. — 2011. — Vol. 114. — P. 964—970.
134. Kumar R., Sedky M.J., Varghese S.J. Transfusion Related Acute Lung Injury (TRALI): A Single Institution Experience of 15 Years. / R. Kumar, M.J. Sedky, S.J. Varghese, et al. // Indian J. Hematol. Blood Transfus. — 2016. — Vol. 32. — № 3. — P. 320—327.

135. Ladich E., Yahagi K., Romero M.E. Vascular diseases: aortitis, aortic aneurysms, and vascular calcification / E. Ladich, K. Yahagi, M.E. Romero, et al // *Cardiovasc. Pathol.* — 2016. — Vol. 25. — № 5. — P. 432—441.
136. Landmesser U., Dikalov S., Price S.R. Oxidation of tetrahydrobiopterin leads to uncoupling of endothelial cell nitric oxide synthase in hypertension / Landmesser U., Dikalov S., Price S.R., et al. // *J. Clin. Invest.* — 2003. — Vol. 111. — № 8. — P. 1201–1209.
137. Lasocki S., Longrois D., Montravers P., et al. Hecpidin and anemia of the critically ill patient: bench to bedside / S. Lasocki, D. Longrois, P. Montravers, et al // *Anesthesiology.* — 2011. — Vol. 114. — P. 688—694.
138. Lassnigg A., Schmidlin D., Mouhieddine M. et al. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study / A. Lassnigg, D. Schmidlin, M. Mouhieddine, et al // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2004. — Vol. 15. — P. 1597—1605.
139. Lee T.Y., Safi H.J., Estrera A.L. Cerebral perfusion in aortic arch surgery: antegrade, retrograde, or both? / T.Y. Lee, H.J. Safi, A.L. Estrera // *Tex. Heart. Inst. J.* — 2011. — Vol. 38, № 6. — P. 674—677.
140. LeMaire S.A., Jones M.M., Conklin L.D. Randomized comparison of cold blood and cold crystalloid renal perfusion for renal protection during thoracoabdominal aortic aneurysm repair / S.A. LeMaire, M.M. Jones, L.D. Conklin, et al. // *J. Vasc. Surg.* — 2009. — Vol. 49. — P. 11—19.
141. LeMaire S.A., Price M.D., Green S.Y. Results of open thoracoabdominal aortic aneurysm repair / S.A. LeMaire, M.D. Price, S.Y. Green, et al. // *Ann. Cardiothorac. Surg.* — 2012. — № 1. — P. 286—289.
142. Light R.W., Rogers J.T., Moyers J.P. Prevalence and clinical course of pleural effusions at 30 days after coronary artery and cardiac surgery / R.W. Light, J.T. Rogers, J.P. Moyers, et al. // *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 166. — P. 1567—1571.
143. Lohser J., Slinger P. Lung Injury After One-Lung Ventilation: A Review of the Pathophysiologic Mechanisms Affecting the Ventilated and the Collapsed

- Lung / J. Lohser, P. Slinger // *Anesth. Analg.* — 2015. — Vol. 121. — № 2. — P. 302—318.
144. Macnaughton P.D., Braude S., Hunter D.N. Changes in lung function and pulmonary capillary permeability after cardiopulmonary bypass/ P.D. Macnaughton, S. Braude, D.N. Hunter, et al // *Crit. Care Med.* — 1992. — Vol. 20. — P. 1289—1294.
145. Maringer K., Sims-Lucas S. The multifaceted role of the renal microvasculature during acute kidney injury / K. Maringer, S. Sims-Lucas // *Pediatr. Nephrol.* — 2015. — Vol. 31. — № 8. — P. 1231—1240.
146. Marshall M.R., Ma T., Galeer D. Sustained low efficiency daily diafiltration for critically ill patients requiring renal replactment / M.R. Marshall, T. Ma, D. Galeer, et al. // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2004. — № 19. — P. 877—884.
147. Massoudy P., Zahler S., Becker B.F. Evidence for inflammatory responses of the lungs during coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass / P. Massoudy, S. Zahler, B.F. Becker, et al // *Chest.* — 2001. — Vol. 119. — P. 31—36.
148. Matata B., Galinanes M. Peroxynitrite is an essential component of cytokines production mechanism in human monocytes through modulation of nuclear factor-kappa B DNA binding activity / B. Matata, M. Galinanes // *J. Biol. Chem.* — 2002. — Vol. 277. — P. 2330—2335.
149. Matte P., Jacquet L., Van Dyck M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting / P. Matte, L. Jacquet, M. Van Dyck, et al. // *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 2000. — Vol. 44. — № 1. — P. 75—81.
150. Mavroudis C.D., Karlsson M., Ko T. Cerebral mitochondrial dysfunction associated with deep hypothermic circulatory arrest in neonatal swine / C.D. Mavroudis, M. Karlsson, T. Ko, et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2018. — Vol. 54. — № 1. — P. 162—168.

151. Mehta R.L., Chertow G.M. Acute renal failure definitions and classification: Time for change? / R.L. Mehta, G.M. Chertow // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2003. — № 14. — P. 2178—2187.
152. Mehta R.H., Grab J.D., O'Brien S.M. Bedside tool for predicting the risk of postoperative dialysis in patients undergoing cardiac surgery / R.H. Mehta, J.D. Grab, S.M. O'Brien, et al // *Circulation.* — 2006. — Vol. 114. — P. 2208—2216.
153. Mehta R.L., Kellum J.A., Shah S.V. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury / R.L. Mehta, J.A. Kellum, S.V. Shah, et al // *Crit Care.* — 2007. — № 11. — R. 31.
154. Mezrow C.K., Gandsas A., Sadeghi A.M. Metabolic correlates of neurologic and behavioral injury after prolonged hypothermic circulatory arrest / C.K. Mezrow, A. Gandsas, A.M. Sadeghi // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1995. — Vol. 109. — № 5. — P. 959—975.
155. Mezrow C.K., Midulla P.S., Sadeghi A.M. Evaluation of cerebral metabolism and quantitative electroencephalography after hypothermic circulatory arrest and low-flow cardiopulmonary bypass at different temperatures / C.K. Mezrow, P.S. Midulla, A.M. Sadeghi, et al // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1994. — Vol. 107. — № 4. — P. 1006—1019.
156. Minatoya K., Ogino H., Matsuda H. Surgical management of distal aortic arch aneurysm : another approach with improved results / Minatoya K., Ogino H., Matsuda H., et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2006. — Vol. 81. — P. 1353—1357.
157. Moon M.R., Sundt T.M. 3rd. Influence of retrograde cerebral perfusion during aortic arch procedures / M.R. Moon, T.M. Sundt 3rd. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2002. — Vol. 74. — P. 426—431.
158. Mrozek S., Vardon F., Geeraerts T. Brain temperature: physiology and pathophysiology after brain injury / S. Mrozek, F. Vardon, T. Geeraerts // *Anesthesiol. Res. Pract.* — 2012. — P. 989—487.
159. Muehling B.M., Halter G.L., Schelzig H. Reduction of postoperative pulmonary complications after lung surgery using a fast track clinical pathway /

- B.M. Muehling, G.L. Halter, H. Schelzig, et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2008 — Vol. 34. — P. 174—180.
160. Murphy M.P., Holmgren A., Larsson N.G. Unraveling the biological roles of reactive oxygen species / M.P. Murphy, A. Holmgren, N.G. Larsson, et al. // *Cell. Metab.* — 2011. — № 13. — P. 361—366.
161. Narayan P., Rogers C.A., Benedetto U. Malperfusion rather than merely timing of operative repair determines early and late outcome in type A aortic dissection / P. Narayan, C.A. Rogers, U. Benedetto, et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2017. — Vol. 154. — № 1. — P. 81—86.
162. Ngaage D.L., Cowen M. Early neurological complications after coronary artery bypass grafting and valve surgery in octogenarian / D.L. Ngaage, M. Cowen // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2008. — Vol. 33. — P. 653—659.
163. Nishijima K., Kiryu J., Tsujikawa A. *In vivo* evaluation of platelet-endothelial interactions after transient retinal ischemia / K. Nishijima, J. Kiryu, A. Tsujikawa, et al. // *Investig. Ophthalm. Vis. Sci.* — 2001. — Vol. 42. — P. 2102—2109.
164. Numata S., Ogino H., Sasaki H. Total arch replacement using antegrade selective cerebral perfusion with right axillary artery perfusion / S. Numata, H. Ogino, H. Sasaki, et al // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2003. — Vol. 23. — P. 771—775.
165. O'Brien M.M., Gonzales R., Shroyer A.L. Modest serum creatinine elevation affects adverse outcome after general surgery / M.M. O'Brien, R. Gonzales, A.L. Shroyer, et al.// *Kidney Int.* — 2002. — Vol. 62. — P. 585—592.
166. Okusa M.D. The inflammatory cascade in acute ischemic renal failure / Okusa M.D. // *Nephron.* — 2002. — Vol. 90. — P. 133—138.
167. Ozatik M.A., Kucuker S.A., Tuluce H. Neurocognitive functions after aortic arch repair with right brachial artery perfusion / M.A. Ozatik, S.A. Kucuker, H. Tuluce et al // *Ann. Thorac. Surg.* — 2004. — Vol. 78. — № 2. — P. 591—595.



168. Pacini D., Pantaleo A., Di Marco L. Visceral organ protection in aortic arch surgery: Safety of moderate hypothermia / D. Pacini, A. Pantaleo, L. Di Marco, et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2014. — Vol. 46. — № 3. — P. 438—443.
169. Parissis H., Hamid U., Soo A. Brief review on systematic hypothermia for the protection of central nervous system during aortic arch surgery: a double-sword tool? / H. Parissis, U. Hamid, A. Soo, et al. // *J. Cardiothorac. Surg.* — 2011. — № 6. — P. 153.
170. Perez-Valdivieso J.R., Monedero P., Vives M. Cardiac-surgery associated acute kidney injury requiring renal replacement therapy. A Spanish Retrospective Case-Cohort Study / J.R. Perez-Valdivieso, P. Monedero, M. Vives, et al // *BMC Nephrol.* — 2009. — № 10. — P. 27.
171. Perrot M., Liu M., Waddell T. Ischemia—reperfusion—induced lung injury / M. Perrot, M. Liu, T. Waddell, et al // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 167. — P. 490—451.
172. Pham H.P., Shaz B.H. Update on massive transfusion / H.P. Pham, B.H. Shaz // *Br. J. Anaesth.* — 2013. — Vol. 111. — P. 71—82.
173. Polderman K.H. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part I: Indications and evidence / Polderman K.H. // *Intensive. Care Med.* — 2004. — Vol. 30. — P. 556.
174. Polderman K.H. Keeping a cool head: how to induce and maintain hypothermia / K.H. Polderman // *Crit. Care Med.* — 2004. — Vol. 32. — P. 2558—2560.
175. Preventza O., Coselli J.S., Akvan S. The impact of temperature in aortic arch surgery patients receiving antegrade cerebral perfusion for >30 minutes: How relevant is it really? / O. Preventza, J.S. Coselli, S. Akvan, et al // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2017. — Vol. 153. — № 4. — P. 767—776.
176. Redfors B., Bragadottir G., Sellgren J. Acute renal failure is NOT an «acute renal success» —a clinical study on the renal oxygen supply/demand relationship

- in acute kidney injury / B. Redfors, G. Bragadottir, J. Sellgren, et al. // Crit. Care Med. — 2010. — Vol. 38. — P. 1695—1701.
177. Regner K.R., Roman R.J. Role of medullary blood flow in the pathogenesis of renal ischemia-reperfusion injury / K.R. Regner, R.J. Roman // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. — 2012. — Vol. 21. — P. 33—38.
178. Roberts A.M., Ovechkin A.V., Mowbray J.G. Effects of pulmonary ischemia-reperfusion on platelet adhesion in subpleural arterioles in rabbits / A.M. Roberts, A.V. Ovechkin, J.G. Mowbray, et al // Microvasc. Res. — 2004. — Vol. 67. — № 1. — P. 29—37.
179. Roth-Isigkeit A., Hasselbach L., Ocklitz E. Inter-individual differences in cytokine release in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass / A. Roth-Isigkeit, L. Hasselbach, E. Ocklitz, et al. // Clin. Exp. Immunol. — 2001. — Vol. 125. — P. 80—88.
180. Rudra A., Sudipta D. Postoperative pulmonary complications / A. Rudra, D.Sudipta // Ind. J. Anaesth. — 2006. — Vol. 50. — № 2. — P. 89—98.
181. Yamashiro S., Kuniyoshi Y., Arakaki K. Aortic Replacement via Median Sternotomy with Left Anterolateral Thoracotomy / S. Yamashiro, Y. Kuniyoshi, K. Arakaki, et al // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. — 2009. — Vol. 17. — P. 373—377.
182. Savas O.Z.B., Kaya E., Arslan G. Pre-treatment before coronary artery bypass surgery improves post-outcomes in moderate chronic obstruction pulmonary disease patients / Savas O.Z.B., Kaya E., Arslan G., et al // Cardiovascular J. Africa. — 2013. — Vol. 24. — № 5. — P. 184—187.
183. Semb G., Krog J., Johansen K. Renal metabolism and blood flow during local hypothermia, studied by means of renal perfusion *in situ* / G. Semb, J. Krog, K. Johansen // Acta. Chir. Scand. Suppl. — 1960. — Vol. 253. — P. 196—202.
184. Shapira N., Zabatino S.M., Ahmed S., Murphy D.M., Sullivan D., Lemole G.M. Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations / N. Shapira, S.M. Zabatino, S. Ahmed, D.M. Murphy, D. Sullivan, G.M. Lemole // Ann. Thorac. Surg. — 1990. — Vol. 50. — P. 268—273.

185. Sollberger T., Walter R., Brand B. Influence of prestorage leucocyte depletion and storage time on rheologic properties of erythrocyte concentrates / T. Sollberger, R. Walter, B. Brand, et al // *Vox. Sang.* — 2002. — Vol. 82. — P. 191.
186. Spielvogel D., Etz C.D., Silovitz D. Aortic arch replacement with a trifurcated graft / D. Spielvogel, C.D. Etz, D. Silovitz, et al // *Ann. Thorac. Surg.* — 2007. — Vol. 83. — № 2. — S. 791—795.
187. Spielvogel D., Mathur M., Griep R. Aneurysm of the aortic arch / D. Spielvogel, M. Mathur, R. Griep // *Card. Surg. Adult.* — New York: McGraw-Hill. — 2003. — P. 1149—1168.
188. Stainsby D., Jones H., Asher D. Serious hazards of transfusion: a decade of hemovigilance in the UK / D. Stainsby, H. Jones, D. Asher, et al. // *Transfus Med Rev.* — 2006. — Vol. 20. — № 4. — P. 273—282.
189. Stephen T., Webb J., Stephen D. Perioperative renal protection / T. Stephen, J. Webb, D. Stephen // *Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care Pain.* — 2008. — № 8. — P. 176—80.
190. Stephens R.S., Shah A.S., Whitman G.J. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery / R.S. Stephens, A.S. Shah, G.J. Whitman // *Ann. Thorac. Surg.* — 2013. — Vol. 95. — P. 1122—1129.
191. Strauch J.T., Spielvogel D., Lauten A. Technical advances in total aortic arch replacement / J.T. Strauch, D. Spielvogel, A. Lauten et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2004. — Vol. 77. — P. 581— 590.
192. Suemitsu R., Sakoguchi T., Morikawa K. Effect of Body Mass Index on Perioperative Complications in Thoracic Surgery / R. Suemitsu, T. Sakoguchi, K. Morikawa, et al // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* — 2008. — Vol. 16. — P. 463—467.
193. Tasdemir O., Saritas A., Ksucuker S. Aortic arch repair with right brachial artery perfusion / O. Tasdemir, A. Saritas, S. Ksucuker et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2002. — Vol. 73. — P. 1837—1842.

194. Thakar C.V., Arrigain S., Worley S. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery / C.V. Thakar, S. Arrigain, S. Worley, et al // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2005. — Vol. 16. — P. 162—168.
195. Tian J., Barrantes F., Amoateng-Adjepong Y. Rapid Reversal of Acute Kidney Injury and Hospital Outcomes: A Retrospective Cohort Study / J. Tian, F. Barrantes, Y. Amoateng-Adjepong, et al. // *Am. J. Kidney Dis.* — 2009. — Vol. 53. — P. 974—981.
196. Tinmouth A., Fergusson D., Yee I.C. Clinical consequences of red cell storage in the critically ill / Tinmouth A., Fergusson D., Yee I.C., et al. // *Transfusion.* — 2006. — Vol. 46. — P. 2014—2027.
197. Trouillet J.L., Luyt C.E., Guiguet M. Early percutaneous tracheotomy versus prolonged intubation of mechanically ventilated patients after cardiac surgery: a randomized trial / Trouillet J.L., Luyt C.E., Guiguet M., et al // *Ann. Intern. Med.* — 2011. — Vol. 154. — № 6. — P. 373—383.
198. Tshomba Y., Kahlberg A., Melissano G. Comparison of renal perfusion solutions during thoracoabdominal aortic aneurysm repair / Tshomba Y., Kahlberg A., Melissano G. et al. // *J. Vasc. Surg.* — 2013. — № 13. — P. 01798—01799.
199. Tuttle K.R., Worrall N.K., Dahlstrom L.R. Predictors of ARF after cardiac surgical procedures / K.R. Tuttle, N.K. Worrall, L.R. Dahlstrom, et al // *Am. J. Kidney. Dis.* — 2003. — Vol. 41. — P. 76—83.
200. Ueda T., Shimizu H., Ito T. Cerebral complications associated with selective perfusion of the arch vessels / Ueda T., Shimizu H., Ito T. et al // *Ann. Thorac. Surg.* — 2000. — Vol. 70. — P. 1472—1477.
201. Vercaemst L. Hemolysis in cardiac surgery patients undergoing cardiopulmonary bypass: a review in search of a treatment algorithm / L. Vercaemst // *J. Extracorp. Technol.* — 2008. — Vol. 40. — P. 257—267.
202. Vermeulen Windsant I.C., de Wit N.C., Sertorio J.T. Hemolysis during cardiac surgery is associated with increased intravascular nitric oxide consumption and perioperative kidney and intestinal tissue damage / I.C. Vermeulen Windsant, N.C. de Wit, J.T. Sertorio et al. // *Front. Physiol.* — 2014. — № 5. — P. 340.

203. Vermeulen Windsant I.C., Hanssen S.J., Buurman W.A., Jacobs M.J. Cardiovascular surgery and organ damage: time to reconsider the role of hemolysis / I.C. Vermeulen Windsant, S.J. Hanssen, W.A. Buurman, M.J. Jacobs // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2011. — Vol. 142. — P. 1–11.
204. Vlaar A.P., Porcelijn L., Van Rooijen Schreurs I. The divergent clinical presentations of transfusion-related acute lung injury illustrated by two case reports / A.P. Vlaar, L. Porcelijn, I. Van Rooijen Schreurs, et al. // *Med. Sci. Monit.* — 2010. — Vol. 16. — № 10. — P. CS129—CS134.
205. Wahlberg E., Dimuzio P.J., Stoney R.J. Aortic clamping during elective operations for infrarenal disease: The influence of clamping time on renal function / E. Wahlberg, P.J. Dimuzio, R.J. Stoney // *J. Vasc. Surg.* — 2002. — Vol. 36. — P. 13—18.
206. Watanabe G., Ohtake H., Tomita S. et al. Tepid hypothermic (32 °C) circulatory arrest for total aortic arch replacement: a paradigm shift from profound hypothermic surgery / G. Watanabe, H. Ohtake, S. Tomita, et al // *Inter. Card. Vasc. Thorac. Surg.* — 2011. — № 12. — P. 952—955.
207. Westerdahl E., Lindmark B., Almgren S.O. et al. Chest physiotherapy after coronary artery bypass graft surgery – a comparison of three different deep breathing techniques / E. Westerdahl, B. Lindmark, S.O. Almgren et al // *J. Rehabil. Med.* — 2001. — Vol. 33. — № 2. — P. 79—84.
208. Westerdahl E., Lindmark B., Eriksson T. Deep-breathing exercises reduce atelectasis and improve pulmonary function after coronary artery bypass surgery / E. Westerdahl, B. Lindmark, T. Eriksson, et al. // *Chest.* — 2005. — Vol. 128. — № 5. — P. 3482—3488.
209. Westerdahl E., Lindmark B., Eriksson T. The immediate effects of deep breathing exercises on atelectasis and oxygenation after cardiac surgery / E. Westerdahl, B. Lindmark, T. Eriksson, et al. // *Scand. Cardiovasc. J.* — 2003. — Vol. 37. — № 6. — P. 363—367.

210. Wiesinger H. Arginine metabolism and the synthesis of nitric oxide in the nervous system / H. Wiesinger // *Prog. Neurobiol.* — 2001. — Vol. 64. — № 4. — P. 365—391.
211. Wijeyesundera D.N., Karkouti K., Dupuis J.Y., et al. Derivation and validation of a simplified predictive index for renal replacement therapy after cardiac surgery / D.N. Wijeyesundera, K. Karkouti, J.Y. Dupuis, et al. // *JAMA.* — 2007. — Vol. 297. — P. 1801—1809.
212. Wong D.R., Parenti J.L., Green S.Y., et al. Open repair of thoracoabdominal aortic aneurysm in the modern surgical era: contemporary outcomes in 509 patients / D.R. Wong, J.L. Parenti, S.Y. Green, et al // *J. Am. Coll. Surg.* — 2011. — Vol. 212. — P. 569—579.
213. Yan Y., Xu L., Zhang H., Xu Z.Y. Proximal aortic repair versus extensive aortic repair in the treatment of acute type A aortic dissection: a meta-analysis / Y. Yan, L. Xu, H. Zhang, Z.Y. Xu, et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2016. — Vol. 49. — № 5. — P. 1392—1401.
214. Yang S., Park K., Roh Y. Renal and abdominal visceral complications after open aortic surgery requiring supra-renal aortic cross clamping / S. Yang, K. Park, Y. Roh // *J. Korean Surg. Soc.* — 2012. — Vol. 83. — P. 162—170.
215. Yurekli I., Kestelli M., Cakir H. Advanced Age is a Risk Factor in Aortic Arch Surgery / I. Yurekli, M. Kestelli, H. Cakir, et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2017. — Vol. 104. — № 3. — P. 1099—1100.