

1.4. Эндоваскулярная окклюзия бронхиальных и коллатеральных артерий легких у больных врожденными цианотическими пороками сердца

Л.С. Коков, Ю.Д. Волынский, А.Н. Коростелев, А.Н. Гринько

1.4. Endovascular occlusion of bronchial and collateral pulmonary arteries in patients with congenital cyanotic heart defects

Leonid S. Kokov, Yuriy D. Volynskiy, Alexander N. Korostelev, Anatoliy N. Grin'ko

Успех хирургического лечения больных врожденными цианотическими пороками сердца во многом зависит от правильной оценки функционально-анатомического состояния малого круга кровообращения. Характер изменений легочно-сосудистого русла определяется не только степенью и распространенностью гипоплазии центральных или периферических участков легочных артерий (ЛА), но и развитием бронхиальных, коллатеральных и aberrантных сосудов, глубиной вовлеченности коллатерального кровотока в наполнение объема малого круга кровообращения.

При нормальном развитии эмбриона в образовании легочного артериального дерева участвуют 3 самостоятельных анатомических сегмента:

- 1) из эмбрионального ствола при его делении артериальной перегородкой формируются аорта и легочный ствол;
- 2) из правой и левой 6-й пары аортальных (жаберных) дуг образуются легочные артерии;
- 3) из легочного сосудистого сплетения, которое непосредственно связано с дорсальной аортой, формируются внутрилегочные сосуды, образующие легочное сосудистое ложе. В результате патологического воздействия на эмбрион в конце 7–8-й нед. внутриутробного развития одновременно с нарушением процесса деления конотрункуса, его ротации и формирования аорты и легочного ствола, происходит нарушение в развитии легочно-артериального дерева. При этом возникают различные аномалии системы ЛА: стенозы и гипоплазии ЛА, отсутствие главных стволов легочной артерии, отхождение одной или нескольких ветвей ЛА от восходящей или нисходящей аорты, формирование больших аортолегочных коллатеральных артерий (БАЛКА), аномальный дренаж легочных вен и др.

Попытки хирургической и эндоваскулярной коррекции коллатерального кровоснабжения легких у больных цианотическими пороками сердца предпринимались в нашей стране и за рубежом с конца 1970-х – начала 1980-х гг. [1–3]. Однако перекрытие сосудов, напрямую участвующих в насыщении крови

кислородом, могло привести к фатальным осложнениям. Для безопасного и эффективного отключения коллатералей требовалось понимание степени участия коллатерального притока крови в газообмене.

Исследования коллатерального кровообращения легких, формирующегося у пациентов с цианотическими пороками сердца [4–6], показали, что при различных формах тетрады Фалло и атрезии ЛА с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) степень развития бронхиальных артерий и внелегочных коллатеральных сосудов зависит от степени гипоксемии и гипоплазии ствола и ветвей ЛА.

Развиваются коллатерали за счет бронхиальных, медиастинальных, пищеводных, перикардиальных и коронарных артерий, сосудов грудной стенки и диафрагмы (рис. 1).

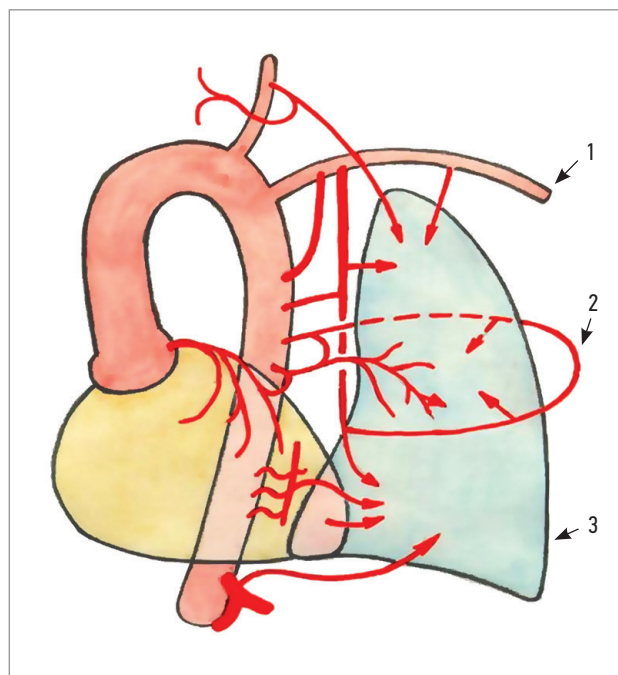


Рис. 1. Зоны коллатерального кровоснабжения легкого: 1 – верхушечная (от подключичной артерии, внутренней грудной артерии, щитовидного ствола); 2 – костально-бронхиальная (бронхиальные артерии, межреберные артерии); 3 – медиастинально-диафрагмальная (от артерий средостения, диафрагмы)

Около 70% окольного кровотока осуществляется по бронхиальным артериям. Большие бронхиальные коллатеральные артерии могут осуществлять кровоток в долях и сегментах легких, не имеющих ветвей ЛА. Величина аортолегочного кровотока зависит от тяжести порока и составляет от 5 до 40% системного кровотока. С возрастом интенсивность коллатерального кровотока увеличивается, компенсируя прогрессирующее сужение инфундибулярного отдела желудочка, и у некоторых больных становится единственным путем кровоснабжения легких. Чем больше развиты аортолегочные анастомозы, тем меньше выражен цианоз [1, 6–8].

Среди источников кровоснабжения легких у пациентов с такими пороками сердца могут быть: открытый артериальный проток, большие аортолегочные коллатерали, бронхиальные коллатеральные артерии, большие медиастинальные коллатеральные артерии, фистулы между коронарными и легочной артериями. Наибольшие трудности связаны с выявлением и идентификацией системных коллатеральных артерий и закономерностей их соединения с легочно-артериальным руслом.

Изучение взаимосвязи нарушений бронхиального кровообращения с состоянием центральной гемодинамики при тетраде Фалло было проведено нами у пациентов с данной патологией различной степени тяжести с учетом уровня артериальной гипоксемии, выраженности анатомических аномалий сердца и степени гипоплазии сегментов ЛА, характерных для этого врожденного порока. Выделены 3 группы больных в зависимости от значений гипоксемии: «бледная форма» тетрады Фалло с насыщением гемоглобина артериальной крови кислородом (SaO_2) 86,9–90,0%, объемом вено-артериального (В-А) сброса крови в малый круг кровообращения (МКК) в пределах 32,7–32,6% от ми-

нутнего объема большого круга кровообращения (МОБКК) и легочным индексом 2,87–4,0 л • м²/мин; «цианотическая форма» тетрады Фалло с SaO_2 86,6–88,0%, объемом В-А сброса крови в МКК в пределах 32,4–44,0% от МОБКК и легочным индексом 1,92–3,0 л • м²/мин; тяжелая «цианотическая форма» тетрады Фалло с SaO_2 68,5–78,0%, объемом В-А сброса крови в МКК в пределах 87,5–60,0% от МОБКК и легочным индексом 1,8–2,25 л • м²/мин.

Было показано, что у больных тетрадой Фалло ведущим фактором в развитии нарушений гемодинамики и нарастания артериальной гипоксемии является стеноз выводного тракта правого желудочка и выраженность гипоплазии ствола и ветвей ЛА, создающих выраженное сопротивление потоку крови в направлении легких. Причем эта зависимость, хотя и в меньшей степени, сохраняется у больных, перенесших паллиативные операции наложения межартериальных анастомозов (рис. 2).

Анализ бронхиальных ангиограмм показал, что с нарастанием гипоксемии увеличивается гиперплазия бронхиальных артерий, а в крайних случаях цианотической формы порока тяжелого течения могут быть обнаружены и крупные aberrантные сосуды, дополняющие легочной кровоток вместе с гиперплазированными бронхиальными артериями (рис. 3). Особенностью таких внебронхиальных коллатеральных артерий было то, что крупные артериальные стволы отходили не от аорты, а от крупных ее ветвей, например брахиоцефального ствола или внутренней грудной артерии. В таких случаях они анастомозировали с главными или долевыми ветвями либо автономно кровоснабжали отдельные сегменты или все легкое.

Бронхиальные и другие системные артерии в условиях обедненного легочного кровотока играют значимую роль в увеличении эффективного объема

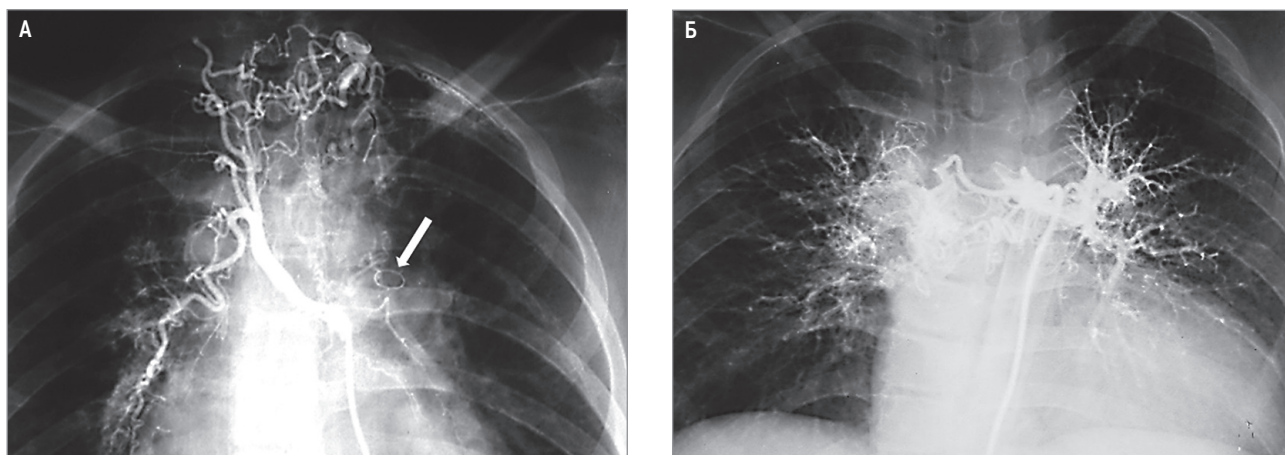


Рис. 2. Строение бронхиальных артерий при тетраде Фалло: А – тетрада Фалло бледного типа ($\text{SaO}_2 > 86\%$); Б – цианотического типа ($\text{SaO}_2 < 70\%$)
Примечание: А – пациентка Ж., 18 лет, в детстве выполнена паллиативная операция – наложение межартериального анастомоза между левой подключичной и левой легочной артерией по Вишневу-Донецкому (в левом легочном поле видна тень кольца Д.А. Донецкого – стрелка); бронхиальные артерии правого легкого умеренно гиперплазированы, образуют микроанастомозы с субсегментарными ветвями легочных сосудов; отмечается гиперплазия межреберных артерий и сосудов средостения – последствия паллиативной операции; Б – пациентка И., 14 лет; общий бронхиально-артериальный ствол кровоснабжает оба легких; в области корней происходит анастомозирование системных и легочных сосудов с объемным сбросом системной крови в легочное русло.

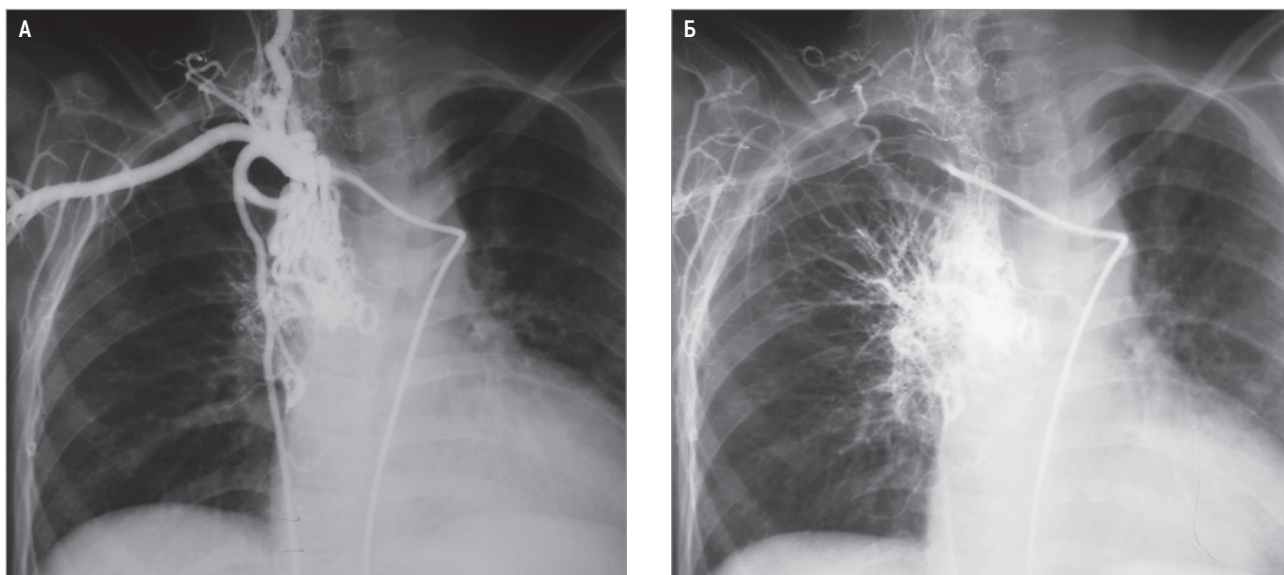


Рис. 3. Цианотическая форма тетрады Фалло тяжелого течения у пациентки 14 лет; aberrантные сосуды средостения, отходящие от внутренней грудной артерии и кровоснабжающие правое легкое: А – артериальная фаза контрастирования; Б – легочная фаза контрастирования; от корня правого легкого заполняются практически все ветви легочной артерии от верхушки до базальных сегментов

крови в МКК посредством раскрытия анастомозов с ЛА на прекапиллярном уровне. Компенсация недостаточного объема легочной гемодинамики осуществляется за счет гипертрофии и гиперплазии системы бронхиальных артерий и выраженного лево-правого сброса крови через анастомозы в легочное русло.

У больных с атрезией ЛА и ДМЖП выделяют 3 типа БАЛКА [6]. Коллатеральные артерии, отходящие от нисходящей аорты выше главных бронхов, в 70% случаев напрямую соединяются с дистальными отделами ветвей ЛА и функционально выполняют роль открытого артериального протока (рис. 4).

Коллатеральные артерии, отходящие на уровне главного бронха, огибают его и образуют прямой анастомоз с соответствующей легочной артерией, а коллатерали, отходящие ниже уровня главных бронхов, автономно кровоснабжают нижние доли соответствующего легкого (рис. 5). У пациентов с общим артериальным стволом в большинстве случаев источниками коллатерального, а зачастую и основного кровоснабжения легочного русла были артерии, берущие начало непосредственно от нисходящей аорты (рис. 6).

Предварительное предоперационное ангиографическое обследование позволяет произвести

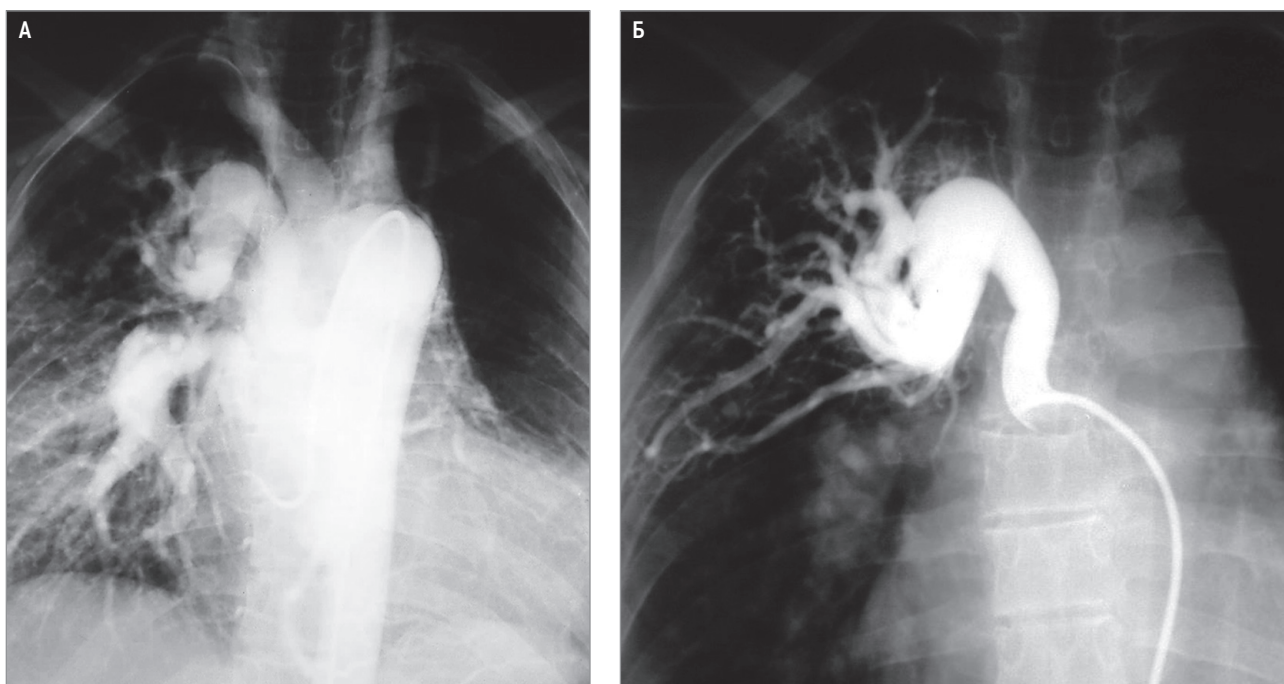


Рис. 4. Большие аортолегочные коллатерали, отходящие от нисходящей аорты и напрямую соединяющиеся с дистальными отделами ветвей легочной артерии: А – аортограмма; Б – селективная ангиография

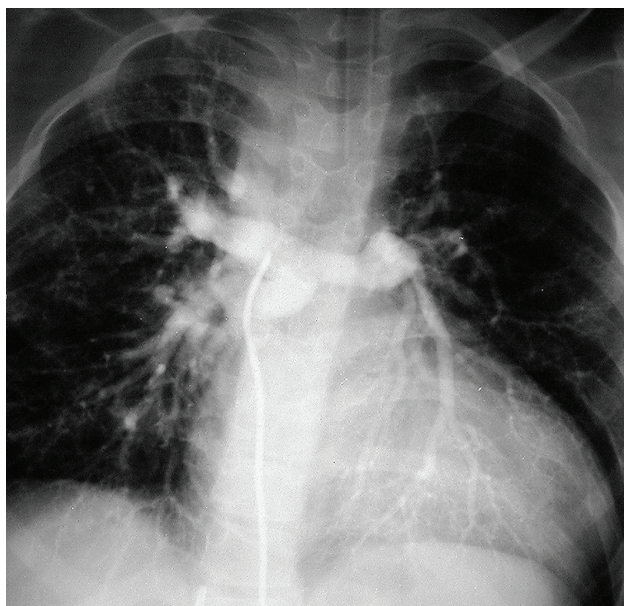


Рис. 5. Коллатеральные артерии, отходящие на уровне главного бронха, огибающие его и образующие прямой анастомоз с соответствующей легочной артерией

оценку риска рентгенэндоваскулярной окклюзии коллатералей, определить этапность проведения этой процедуры – перед радикальной коррекцией порока или в раннем послеоперационном периоде. У больных тетрадой Фалло детского возраста для ангиографии бронхиальных и других коллатеральных артерий катетер проводили антеградно через ДМЖП, используя трансвенозный доступ [5]. Эта методика позволяла избежать пункции бедренной артерии, сокращала время пребывания больного в рентгеноперационной и уменьшала риск рентгенохирургического вмешательства (рис. 7). Для проведения этой манипуляции нами были разработаны специальные селективные катетеры, которые использовали с учетом веса и размеров тела больного [7] (рис. 8).

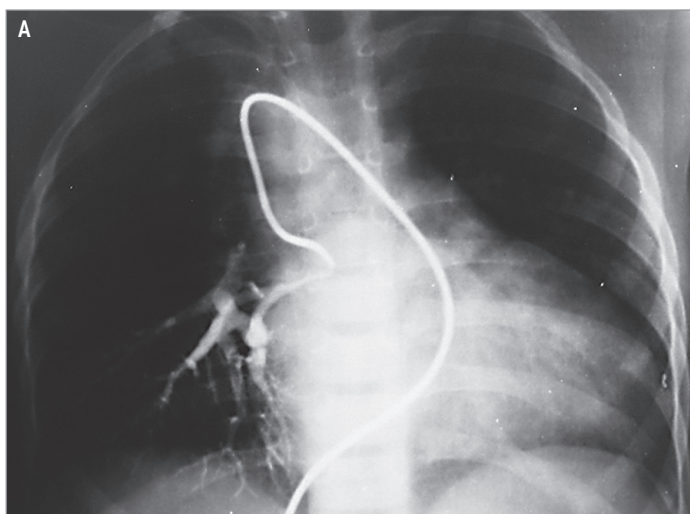


Рис. 6. Легочные артерии, отходящие от грудной аорты у пациентов с общим артериальным стволом: А – артерии правого легкого, отходящие от нисходящей грудной аорты; контрастирование трансвенозным доступом; Б – артерии правого легкого, отходящие от праворасположенной нисходящей грудной аорты

В случае функционирования БАЛКА во время коррекции основного порока сердца высока вероятность возникновения осложнений из-за значительного сброса крови из большого в малый круг кровообращения и невозможности проведения адекватной перфузии. В этих условиях велик риск интраоперационной гипоксии органов и систем, а в раннем и позднем послеоперационном периоде развития легочной гиперциркуляции, ведущей к респираторному дистресс-синдрому, кровохарканью или сердечной недостаточности. Предварительная эндоваскулярная окклюзия коллатералей позволяет подготовить таких больных к проведению радикальной коррекции порока. Эмболизация коллатеральных сосудов показана при наличии следующих условий:

- Кровоснабжение определенной зоны легкого, коллатеральный кровоток в которой предполагается окклюдировать, обеспечивается 2 источниками – аортолегочными коллатералами и ветвями истинной легочной артерии.
- Аортолегочные коллатерали и ветви ЛА хорошо дифференцируются.

Одними из первых о проведении успешной эмболизации аортолегочных коллатералей сообщили в 1985 г. *S. Mitchell et al.* [8] и *S. Kaufman et al.* [9]. В 1989 г. *S. Perry et al.* опубликовали результаты закрытия эмболизационным методом 58 коллатералей спиралью *Gianturco* с достижением тотальной окклюзии в 42 и субтотальной – в 14 случаях [10]. В РФ наибольшим опытом эмболизации выраженных аортолегочных коллатералей располагает Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, где начиная с 1987 г. накоплен опыт закрытия аортолегочных коллатералей у > 50 пациентов с различными цианотическими пороками сердца с использованием спиралей *Gianturco* (рис. 9) и окклюдеров *Amplatz* [11] (рис. 10).

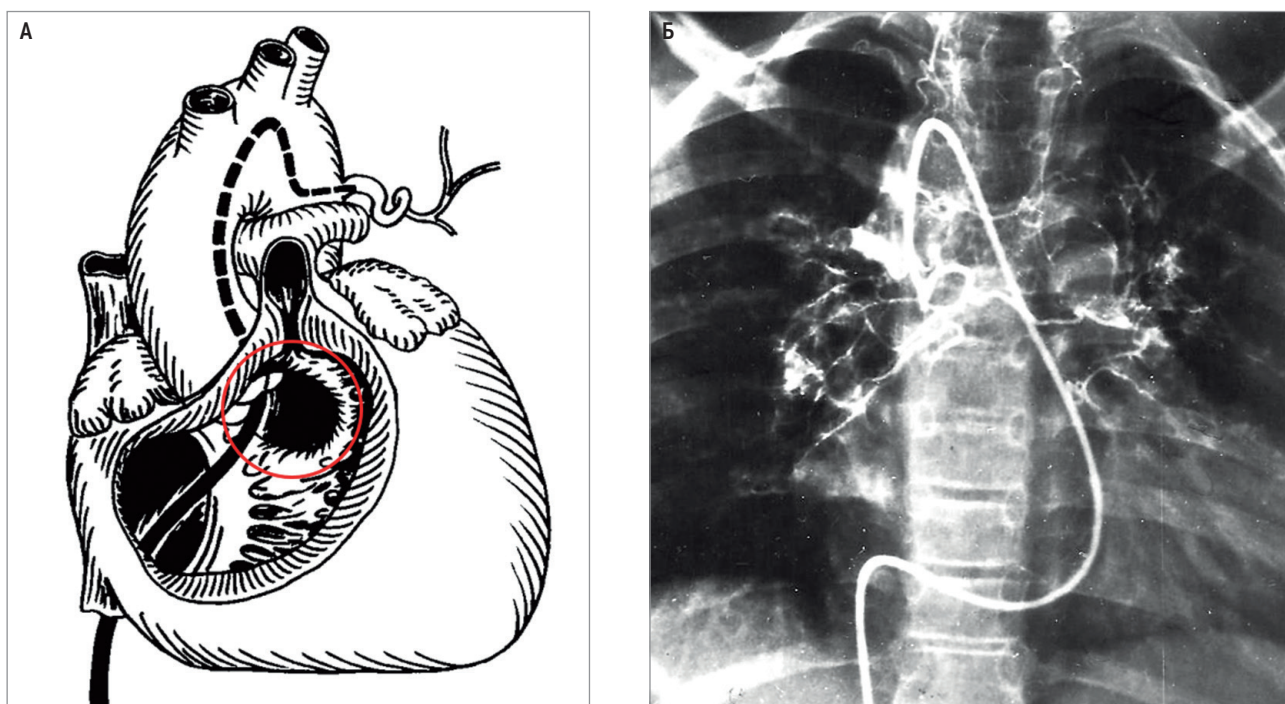


Рис. 7. Способ применения катетера для селективной бронхиальной артериографии трансвенозным доступом: А – схема проведения катетера в восходящую аорту через дефект межжелудочковой перегородки; Б – бронхиальная ангиограмма, полученная таким способом (по Кокову Л.С., 1984 [5])

Из 90 обследованных нами больных тетрадой Фалло в 18 наблюдениях (20%) были отмечены легочные кровотечения и кровохарканья. У всех этих пациентов для остановки легочного кровотечения была выполнена транскатетерная эндоваскулярная окклюзия бронхиальных и других системных артерий. У 14 лиц гемостатический эффект был достигнут при однократном вмешательстве. У 4 больных в связи с большим объемом русла гиперплазированных артерий и образованием дополнительных источников кровоснабжения легкого потребовалось повторное вмешательство для дополнительной окклюзии артерий.

Для выполнения эндоваскулярной окклюзии путем селективной катетеризации устьев бронхиальных и других коллатеральных артерий легкого использовали описанные выше катетеры, а для окклюзии сосудов – микрочастицы гидрогеля (гидроксипропилметакрилата). Окклюзию артерий выполняли малыми порциями, контролируя промежуточными введениями в артерию рентгеноконтраста, до появления симптома «стояния» контраста (рис. 11). Во избежание реканализации дистального русла сосудов в зоне анастомозирования с сосудами легких и рецидива кровохарканья не проводили окклюзию стволочных участков артерий спиралями, добиваясь полной окклюзии просвета сосуда на всем протяжении. В результате у всех больных достигнуто стойкое излечение легочных кровотечений и кровохарканья. Срок наблюдения составил > 18 мес.

Предоперационная окклюзия бронхиальных и других коллатеральных артерий легких с профилактической целью произведена у 14 больных

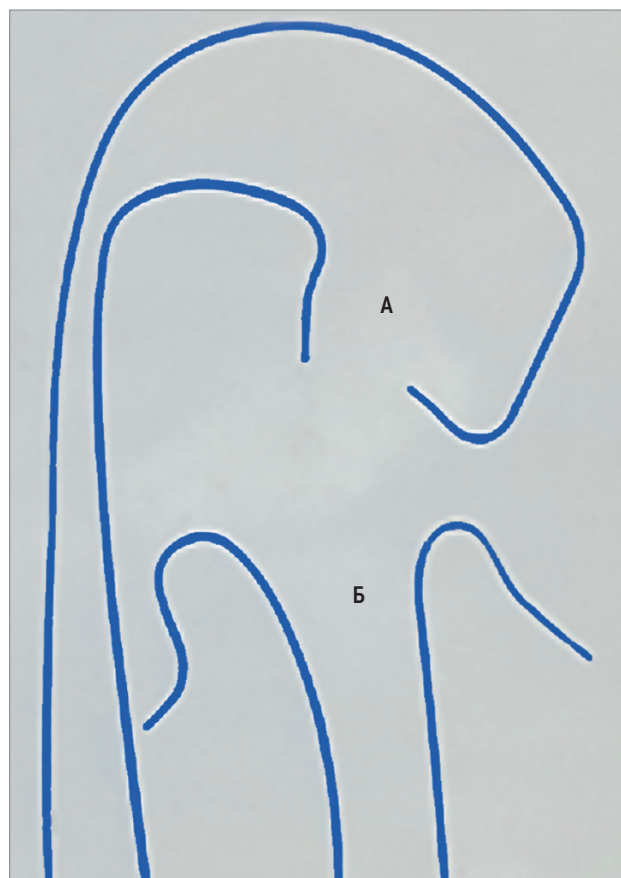


Рис. 8. Катетеры конструкции Кокова Л.С. и соавт. для селективной антеградной ангиографии бронхиальных и других коллатеральных артерий, выполняемой трансвенозным доступом с проведением катетера в восходящую аорту через дефект межжелудочковой перегородки: А – для пациентов с массой тела > 15 кг; Б – для пациентов с массой тела < 15 кг [7]

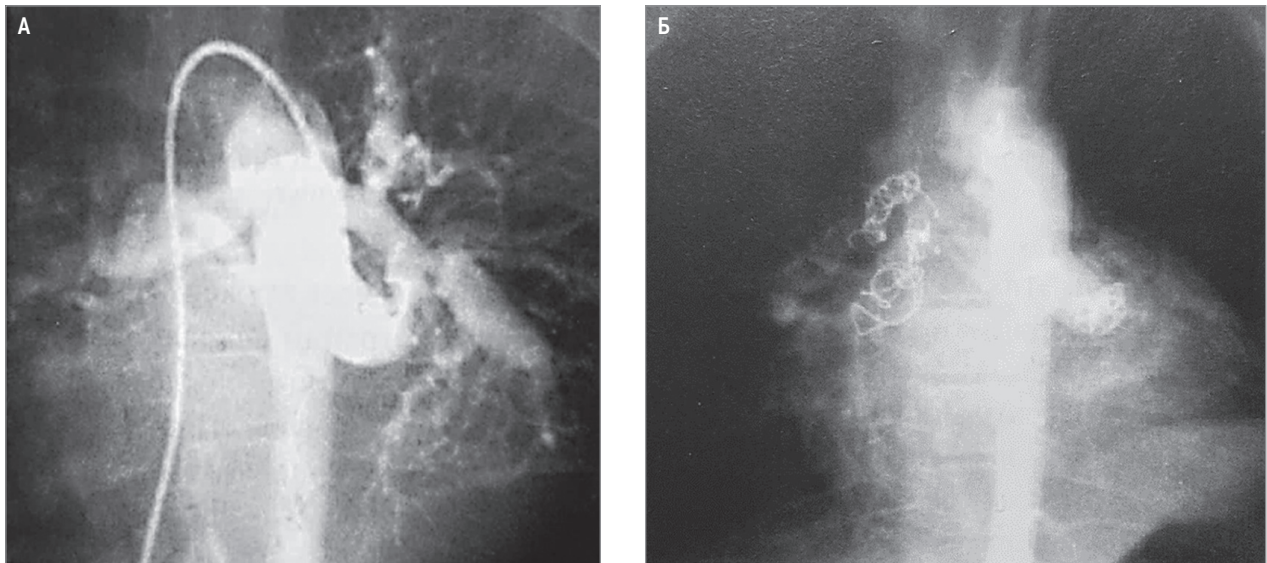


Рис. 9. Эмболизация множественных БАЛКА при атрезии легочной артерии после операции реконструкции путей оттока из правого желудочка: А – 3 БАЛКА, через которые заполняется система легочной артерии, до эмболизации; Б – все зоны БАЛКА герметичны после эмболизации (по «Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии...», 2008 [11])

Примечание: БАЛКА – большие аортолегочные коллатеральные артерии.

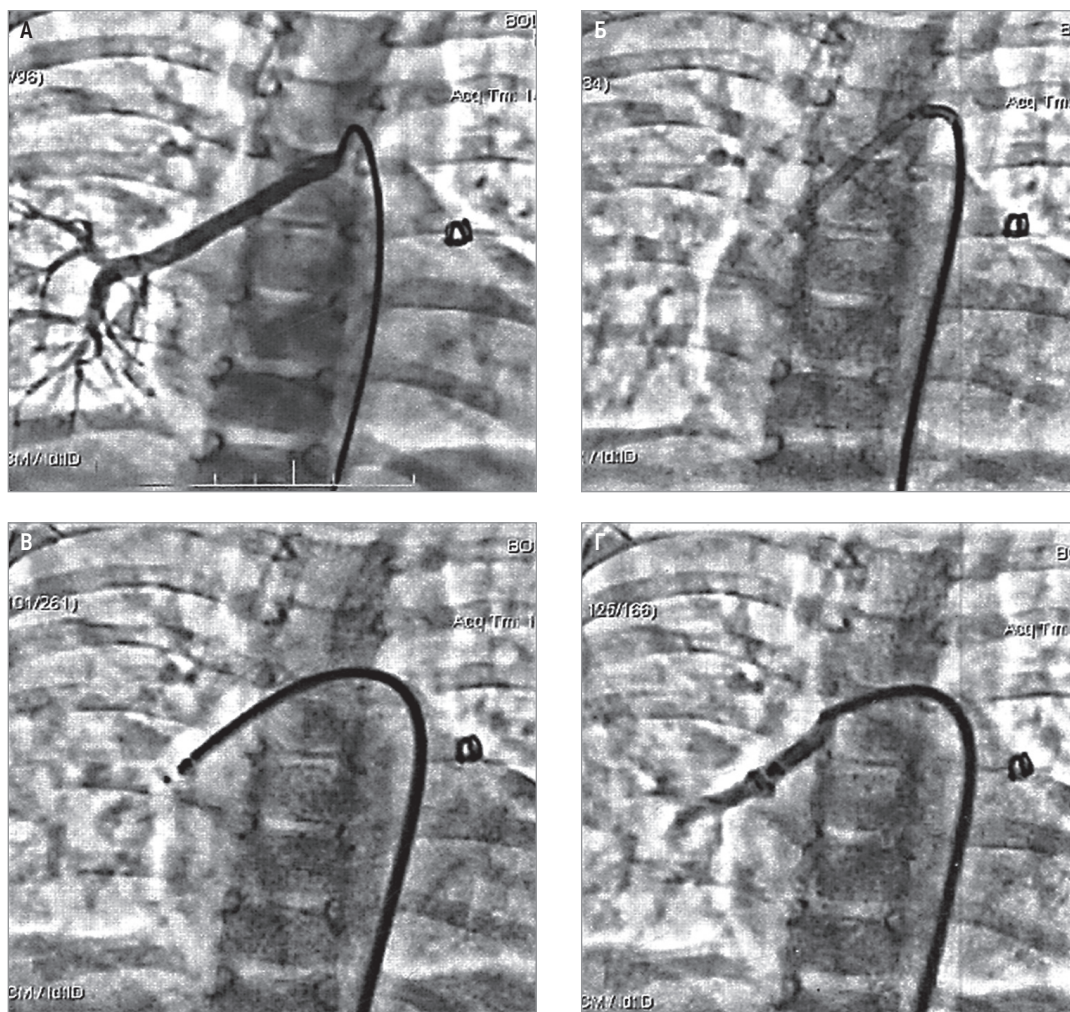


Рис. 10. Этапы имплантации *Amplatzer Duct Occluder* для закрытия БАЛКА у пациента с атрезией легочной артерии и дефектом межжелудочковой перегородки: А – контрастированная БАЛКА с выраженным сбросом в нижнедолевую ветвь легочной артерии; Б – установка доставляющего устройства в просвет коллатерали; В – доставка окклюдера к месту анастомозов с ветвями легочной артерии; Г – коллатераль окклюзирована, сброс крови прекращен (по «Рентгеноэндоваскулярная хирургия. Национальное руководство», 2017 [12])

Примечание: БАЛКА – большая аортолегочная коллатеральная артерия.

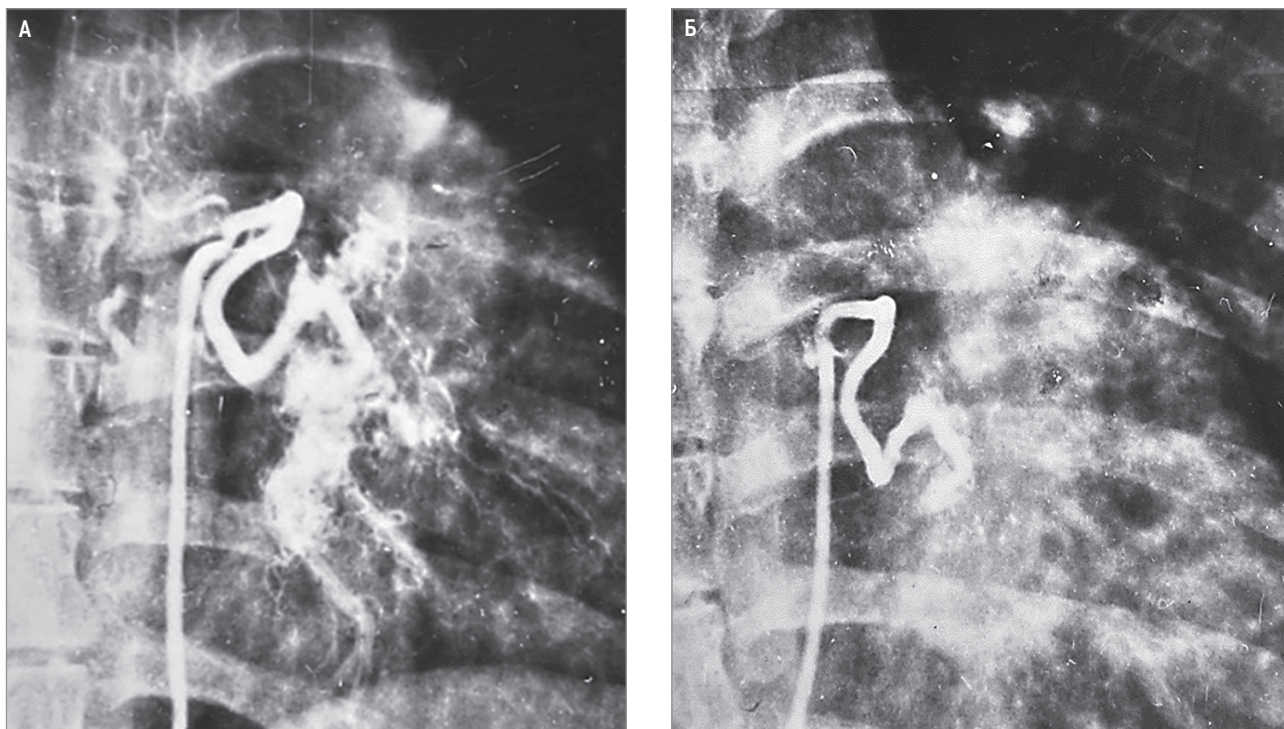


Рис. 11. Тетрада Фалло у пациентки 20 лет с кровохарканьем степени IIIA: А – бронхиальная ангиограмма до окклюзии артерии – источника кровохарканья; Б – состояние после эндоваскулярной окклюзии

тетрадой Фалло в возрасте от 11 до 29 лет. Кроме бронхиальных артерий окклюзии были подвергнуты расширенные межреберные и поддиафрагмальные артерии, развившиеся после паллиативных операций и кровоснабжавшие легочную ткань на стороне пред-

шествовавшего оперативного вмешательства, или коллатеральные сосуды, формировавшиеся в ходе естественного течения болезни. В 13 наблюдениях эндоваскулярная окклюзия оказалась эффективной (рис. 12, 13). Возврат крови в аппарат искусственного

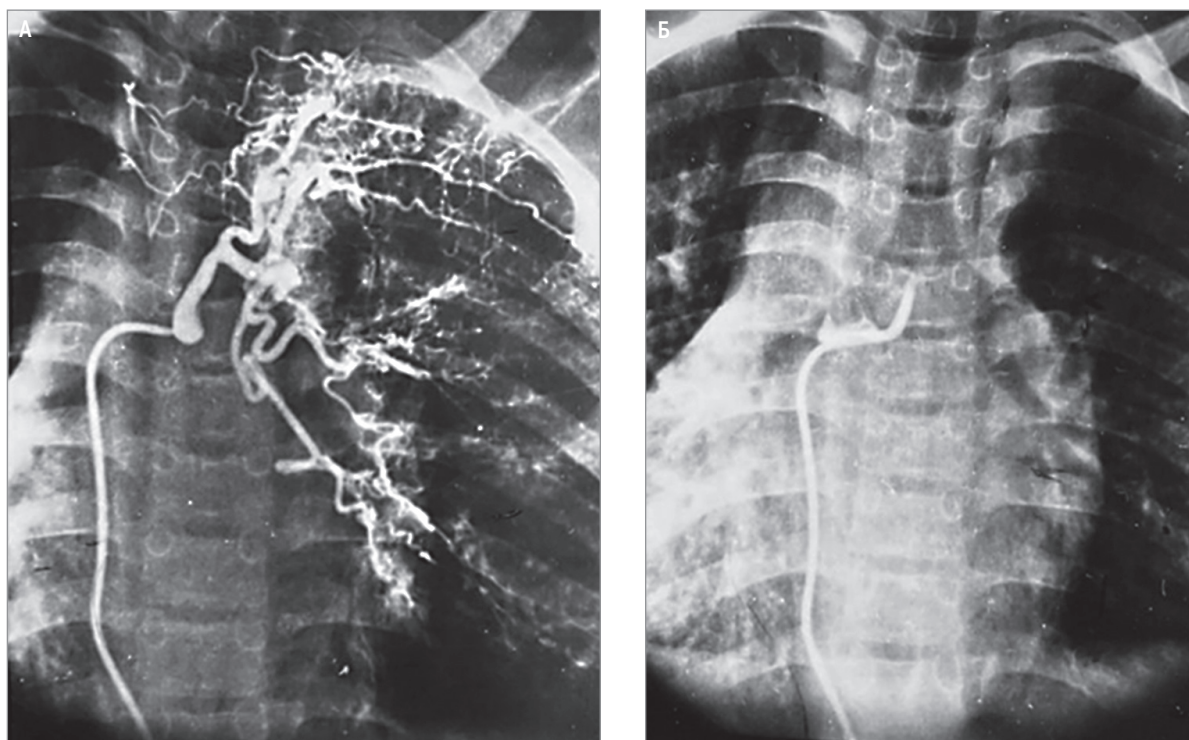


Рис. 12. Тетрада Фалло у пациентки 14 лет; срединное расположение сердца; правая дуга аорты; эндоваскулярная окклюзия левого межреберно-бронхиального ствола перед радикальной коррекцией порока: А – межреберные артерии, кровоснабжающие 1–4-й межреберные промежутки; от ствола в левое легкое вдоль главного бронха опускаются 2 резко гиперплазированные, извитые бронхиальные артерии, образуя участки анастомозирования с легочными сосудами; ангиограмма; Б – состояние артерии после окклюзии

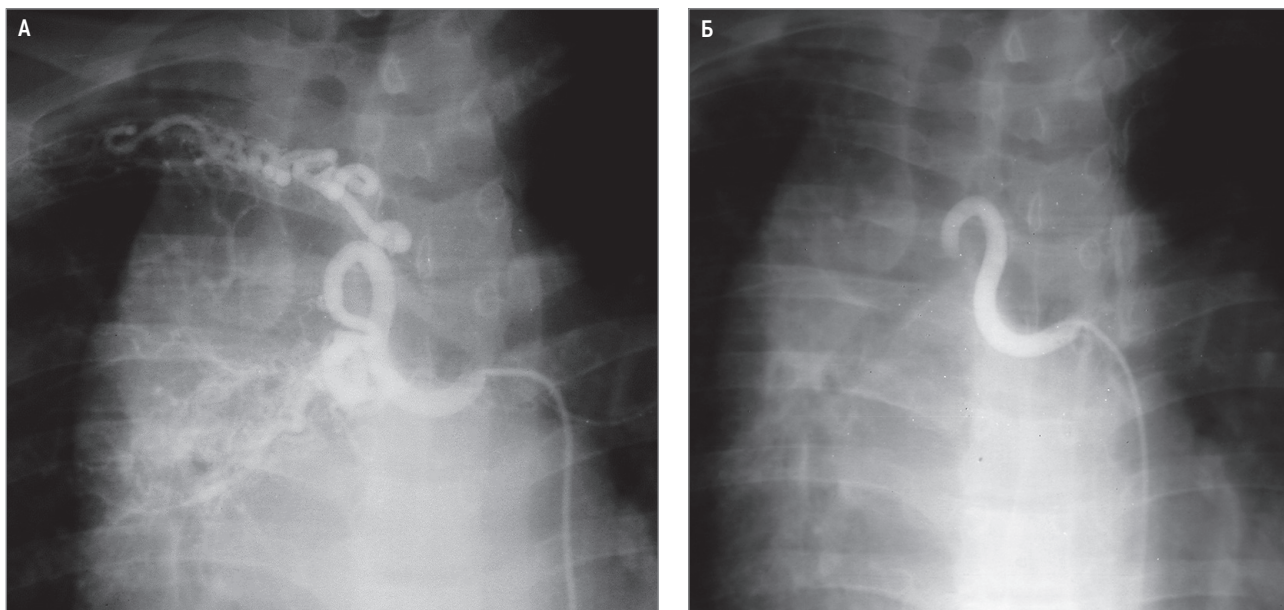


Рис. 13. Тетрада Фалло у пациента 29 лет; состояние после операции наложения кавопульмонального анастомоза; эндоваскулярная окклюзия правого межреберно-бронхиального ствола перед радикальной коррекцией порока: А – межреберные артерии, кровоснабжающие 1–4-й межреберные промежутки справа; от ствола в правое легкое вдоль главного бронха опускается резко гиперплазированная, извитая бронхиальная артерия, образуя участки анастомозирования с легочными сосудами; ангиограмма; Б – состояние артерии после окклюзии

кровообращения из сосудов легких (через левое предсердие) во время хирургической коррекции порока не превышал 0,3 л/мин. У 1 больного из-за раскрытия анастомозов предоперационная окклюзия бронхиальных артерий оказалась неэффективной. Во время операции это привело к значительному увеличению объема крови, возвращаемой в аппарат искусственного кровообращения, — > 0,5 л/мин, что сопровождалось нарушением экспозиции операционного поля и условий кардиopleгии.

Таким образом, при подготовке к эндоваскулярной окклюзии бронхиальных, межреберных артерий и больших аортолегочных коллатералей, развивающихся у больных цианотическими пороками сердца, необходимы всесторонняя оценка клинических и физиологических данных, подробный анализ межсосудистых связей коллатеральных артерий, кровоснабжающих легочное русло. Анализ результатов применения эндоваскулярной окклюзии у больных тетрадой Фалло и другими цианотическими пороками сердца позволяет определить показания и противопоказания к этому вмешательству.

Эндоваскулярная окклюзия коллатеральных артерий легких показана:

- в качестве лечебного средства при легочном кровотечении и кровохаркании на любом этапе лечения больного — перед радикальной коррекцией порока сердца или после нее;
- как профилактическое мероприятие перед радикальной коррекцией порока при значительной гиперплазии бронхиальных и других коллатеральных артерий, включая большие аортолегочные коллатерали;
- в раннем послеоперационном периоде после радикальной коррекции порока при явлениях

легочной гиперциркуляции, ведущей к респираторному дистресс-синдрому, кровохарканию или сердечной недостаточности. Однако и в этих случаях эмболизация коллатеральных сосудов допустима только тогда, когда кровоток в легочной ткани обеспечивается 2 источниками — аортолегочными коллатералами и ветвями истинной ЛА, а аортолегочные коллатерали и ветви ЛА хорошо дифференцируются.

Эндоваскулярная окклюзия коллатеральных артерий легких противопоказана:

- при выраженных прекапиллярных анастомозах бронхиальных и легочных артерий, когда коллатеральный кровоток принимает значительное участие в газообмене;
- при развитии анастомозов бронхиальных артерий с артериями спинного мозга и крупными системными артериями — сонными, подключичными, внутренними грудными и ветвями щитошейного артериального ствола.

Таким образом, метод эндоваскулярной окклюзии бронхиальных, межреберных артерий и больших аортолегочных коллатералей у пациентов с тяжелыми цианотическими пороками сердца является важным лечебным и профилактическим мероприятием, дополняющим общепринятые хирургические способы лечения этих пороков, позволяет надежно останавливать легочные кровотечения и предупреждать развитие патологического системно-легочного шунтирования крови во время радикальной коррекции порока. Стойкий терапевтический эффект, относительная безопасность, малая травматичность и простота позволяют рекомендовать этот метод к широкому внедрению в практику кардиохирургических центров.

Литература

1. Porstmann W. Therapeutic embolization of arteriovenous pulmonary fistula by catheter technique. Current concepts in pediatric radiology. Springer. 1977; 23–31.
2. Волынский Ю.Д., Коков Л.С. Транскатетерная окклюзия бронхиальных и системных артерий легкого у больных тетрадой Фалло как метод остановки легочных кровотечений. Кардиология. 1983; 2: 52–55.
3. Fuhrman B.P., Bass J.L., Castaneda-Zuniga W. et al. Coil embolization of congenital thoracic vascular anomalies in infants and children. Circulation. 1984; 70: 285–289.
4. Haworth S.G. Collateral arteries in pulmonary atresia with ventricular septal defect. Circulation. 1980; 44: 10–24.
5. Коков Л.С. Оценка и коррекция нарушений бронхиального кровообращения при хирургическом лечении тетрады Фалло: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1984.
6. Кокшенев И.В. Атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1999.
7. Катетер для селективной бронхиальной ангиографии трансвенозным доступом через дефект в межжелудочковой перегородке. Патент РФ RU 2 681 756 С1. Авторы: Коков Л.С., Волынский Ю.Д., Чучалин А.Г., Тарабрин Е.А., Хватов В.Б., Андреев Ю.Г., Рафф Л.С. 2018.
8. Mitchell S.E., Kan J.S., White R.I. Interventional techniques in congenital heart disease. Semin. Roentgenol. 1985; 3: 290–311.
9. Kaufman S., Kan J. Embolisation of pulmonary artery collaterals in the management of hemoptysis in pulmonary atresia. Amer. J. Cardiol. 1985; 58: 1130–1132.
10. Perry S., Radtke W. Coil embolization to occlude aorto-pulmonary collateral vessels and shunt in patient with congenital heart desesae. J. Amer. Coll. Cardiol. 1989; 13: 100–108.
11. Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов / под редакцией Л.А. Бокерии, Б.Г. Алеяна. Т. 2: Рентгеноэндоваскулярная

хирургия врожденных и приобретенных пороков сердца. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008.

12. Рентгеноэндоваскулярная хирургия. Национальное руководство. В 4 т. / под ред. академика РАН Б.Г. Алеяна. Т. 1: Врожденные пороки сердца. М.: Литтерра, 2017.

Информация об авторах

Коков Леонид Сергеевич – д. м. н., профессор, академик РАН, руководитель научного отдела неотложной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГБУЗ «НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения Москвы; зав. кафедрой рентгеноэндоваскулярной и сосудистой хирургии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (499) 628-2966; e-mail: lskokov@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3167-3692>)

Волынский Юрий Донович – д. м. н., профессор, в 1995–1997 гг. – зам. директора по науке Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Комитета здравоохранения Москвы и ведущий научный сотрудник Научно-практического центра медицинской радиологии; профессор кафедры рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения факультета дополнительного профессионального образования ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ; e-mail: ydshmidt@rambler.ru

Коростелев Александр Николаевич – д. м. н., профессор, врач-кардиохирург ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения РФ

Гринько Анатолий Николаевич – д. м. н., врач – сосудистый хирург ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения РФ