

Николов Д. Хирургично лечение на нативния инфекциозен ендокардит. Дисертационния труд за придобиване на ОНС "Доктор" МУ София 13.01.2013г.

Резюме

Целта на настоящото проучване е в зависимост от локализацията и активността на инфекциозния процес да се прецени най-оптималният момент за оперативна интервенция и съответно най-подходящата клапна протеза, и хирургична техника при пациенти с инфекциозен ендокардит. Пациентите са разделени в 2 групи в зависимост от проведеното хирургично лечение - оперирани по спешност в активна фаза на заболяването и след приключване на пълен антибиотичен курс чрез което се уточняват рискови фактори, които могат да се включат в модел за прогнозиране на периперативни, ранни и късни следоперативни усложнения, преживяемост и смъртност. Резултатите показват, че основни индикации за спешно оперативно лечение при НКЕ са данни за бързо прогресираща СН кардиогенен шок иили неовладяем медикаментозно сепсис. Водещи индикации за хирургично лечение при пациентите с овладяна инфекция са прогресираща СН, резултат на хемодинамично значима клапна дисфункция, наличие на вегетации 10 mm и паравалвуларно разпространение на инфекцията. Микробиологичен причинител се изолира средно в 23 от случаите. Установи се много добра корелация между данните от предоперативните неинвазивни инструментални методики и установените по време на оперативната интервенция находки. Продължителността на ЕКК и времето на аортно клампиране са важни прогностични периперативни фактори за повишена смъртност. В заключение, решението за оптималния момент за интервенция, избор на хирургична техника и клапна протеза трябва да се основава на предоперативното клинично състояние, данните от инструменталните изследвания, особено при наличието на неовладяващ се сепсис и/или хемодинамични усложнения, както и опитът на съответния екип с такива пациенти.

Николов.Д. „Хирургично лечение на нативен и протезен клапен ендикардит“, ISBN 987-619-245-209-4

Резюме

Монографията е посветена на основните аспекти на оперативното лечение при пациенти с нативен и протезен клапен ендокардит.

В направения задълбочен обзор на анучната литература по темата са разгледани в детайли честотата, микробиологичните причинители, критериите за диагностика и най-съвременните диагностични методи за доказване на заболяването.

Систематизирани са видовете причинители и възможностите за медикаментозно лечение, както и сроковете за провеждането му.

Описани са основните методи и средства, необходими за осъществяване на различните видове оперативни интервенции, адекватни на съвременните стандарти в медицината.

Представен е алгоритъмът и основните стъпки при извършването на различните видове хирургични вмешателства, споделя се личен опит и се дискутират нерешени проблеми.

Разгледан е и въпроса за миокардната протекция при пациенти с протезен клапен ендокардит и работещ LIMA-LAD графт, един проблем който, според автора, трябва да бъде добре познат, когато става въпрос за реоперативно кардиохирургично лечение.

Анализирани са възможните усложнения и са представени рискови модели, предвещаващи повишена заболеваемост и вътреболнична смъртност. Отделено е място за разглеждане на резултатите от лечението при пациенти с доказан микробиологичен причинител и при тези без изолиран такъв. Логичен завършек на монографията е заключителната глава с представени 12 извода на автора, на базата на проведени проспективни и ретроспективни проучвания върху пациенти с нативен и протезен клапен ендкардит. Изводите са насочени към ежедневната практическа дейност на кардиохирурзите, с оглед тяхното подпомагане при вземане на конкретни решения за диагностика и лечение.

EXPERIMENTAL STUDY

Differential collagen expression in kidney and heart during hypertension

Stanchev S¹, Stamenov N¹, Kirkov V¹, Dzhambazova E², Nikolov D³, Paloff A¹

Department of Anatomy, Histology and Embryology, Medical University of Sofia, Bulgaria.
stanchev_1989@abv.bg

ABSTRACT

AIM: The aim of the present study was to investigate the immunohistochemical expression of selected collagen types, namely collagen types I and V and procollagen type III in the renal parenchyma and interstitium and in the myocardium of spontaneously hypertensive rats.

MATERIAL AND METHODS: For the present study, we used two age groups of 6- and 12-month-old spontaneously hypertensive rats. An immunohistochemical analysis was conducted with monoclonal antibodies against collagen types I and V and procollagen type III. A semi-quantitative analysis of immunostaining intensity was conducted with the Image J software.

RESULTS: In the kidney, all three molecules showed higher expression at the age of 12 months, which was particularly notable for procollagen type III and collagen type V, which stained as highly-positive. In the myocardium, the immunoreactivity of collagen types I and V was stronger in 12-month-old animals, while that of procollagen type III did not change substantially.

CONCLUSION: The present study suggests a role of collagen types III and V in hypertensive kidney disease, while also establishing the role of increased expression of collagen types I and V in adverse myocardial remodeling (Tab. 1, Fig. 2, Ref. 48). Text in PDF www.elis.sk.

KEY WORDS: collagen, kidney, myocardium, hypertension, immunohistochemistry, spontaneously hypertensive rats (SHR).

Introduction

Hypertension is a common condition with important social and clinical significance, which is characterized by various morphological alterations in the target organs of the cardiovascular and urinary system, associated with a decrease in the functional capacity of the heart and kidney. These changes include left ventricular hypertrophy, cardiac fibrosis, pronounced glomerulosclerosis, thickening of the glomerular and tubular basement membranes, as well as renal interstitial fibrosis (1–3). Fibrosis is mainly of the reactive type, but a co-existence between reactive and reparative cannot be excluded (4).

Renal alterations described above are nonspecific and can be observed under different pathological conditions (5, 6). The re-

nal interstitium is a dynamic and heterogeneous structure, which contains various molecules such as collagen, glycosaminoglycans and glycoproteins. Collagen types I, III, V, VI, VII and XV are all expressed in the kidney under physiological conditions. Collagen type I is a typical interstitial protein (7). Collagen type III is normally poorly represented in the interstitium and is virtually not expressed in the glomeruli (8). The immunohistochemical distribution of collagen type V shows that it can be interspersed between other extracellular molecules or as separate fibers in the renal interstitium (7). The development of renal interstitial fibrosis depends on the balance between collagen synthesis and degradation. The expansion of extracellular molecules is a multifactorial process, in which various cell types, altered activity of matrix metalloproteinases, oxidative stress and profibrotic cytokines play a primary role. The renal interstitial fibroblasts are chiefly responsible for collagen synthesis and as such participate in the formation of the fibrous skeleton of the kidney (9, 10–13). Under pathological conditions, these cells may change into cells of the myofibroblastic phenotype and may be associated with the production of collagen type III (14). There exists an evidence that myofibroblasts play a crucial role in the development of interstitial fibrosis, which is observed in hypertensive kidney damage (15, 16).

The most abundant collagen fibrils in the extracellular matrix (ECM) of the myocardium are made up of collagen type I (4). They represent approximately 80 to 85 % of all cardiac collagen and provide strength and endurance to the heart wall. The second

¹Department of Anatomy, Histology and Embryology, Medical University of Sofia, Bulgaria, ²Department of Chemistry, Biochemistry, Physiology and Pathophysiology, Faculty of Medicine, Sofia University 'St. Kliment Ohridski', and ³Clinic of Cardiac Surgery, Acibadem City Clinic Tokuda Hospital, Sofia, Bulgaria

Address for correspondence: S. Stanchev, MD, PhD, Department of Anatomy, Histology and Embryology, Medical University of Sofia, 2, Zdrave St., 1431 Sofia, Bulgaria.
Phone: +35929172609

Acknowledgements: This work is supported by the Bulgarian Ministry of Education and Science under the National Program for Research "Young Scientists and Postdoctoral Students".



Cytoarchitecture of the dorsal claustrum of the cat: a quantitative Golgi study

Dimka Hinova-Palova¹ · Georgi Kotov¹ · Boycho Landzhov¹ · Lawrence Edelstein² · Alexandar Iliev¹ · Stancho Stanchev¹ · Georgi P. Georgiev³ · Vidin Kirkov¹ · Teodor Angelov¹ · Dimitar Nikolov⁴ · Khodor Fakih⁵ · Adrian Paloff¹

Received: 16 April 2019 / Accepted: 9 July 2019
© Springer Nature B.V. 2019

Abstract

The claustrum is a subcortical nucleus, found in the telencephalon of all placental mammals. Earlier Golgi studies have mostly focused on a qualitative description of the types of neurons. The aim of the present study was to describe the types of neurons found in the dorsal claustrum of the cat using the Golgi impregnation method and to perform a quantitative analysis of the following morphometric parameters: number of terminals (ends), total dendritic length, dendritic complexity, spine density (in spiny projection neurons), varicosity density (in aspiny interneurons). We used specimens from 5 healthy male cats stained according to the Golgi-Cox method. The dendritic trees of the studied neurons were then reconstructed through the Neurolucida software. Values of the studied quantitative parameters were obtained automatically and tested for statistically significant differences. Five types of spiny neurons were observed—large, medium-sized and small multipolar, bipolar and pyramidal-like. In addition, we described three types of aspiny neurons. The quantitative values and the statistical analysis were presented with tables and diagrams. In conclusion, we have presented a detailed analysis of the cytoarchitecture of the DC of the cat and have reported the first quantitative data on a number of morphometric parameters.

Keywords Dorsal claustrum · Neurons · Dendrites · Quantitative analysis · Golgi stain · Neurolucida

Introduction

The claustrum is a subcortical nucleus, found in the telencephalon of all placental mammals (Baizer et al. 2014; Edelstein and Denaro 2004). Its presence has also been reported in the brain of some monotremes (Ashwell et al. 2004).

First described and termed as ‘nucleus taeniaformis’ by the renowned French anatomist Félix Vicq d’Azyr in 1786, this thin sheet of grey matter was later renamed as ‘claustrum’ by German physiologist Karl Friedrich Burdach (Kurada et al. 2019). In species possessing an extreme capsule, it serves as the claustrum’s lateral border and separates it from the insular cortex. Medially, it is limited by the external capsule, which serves as the border between the claustrum and the lentiform nucleus (Kurada et al. 2019; Milardi et al. 2015). These borders are well defined only in gyrencephalic species, including the cat (Dillingham et al. 2017). The claustrum consists of two portions which differ in their morphology, embryological origin and relationship to the cortex (Druga 2014). The group of neurons located above the rhinal fissure and adjacent to the insular cortex is known as the dorsal claustrum (DC) or insular claustrum, which is believed to be of cortical origin (Baizer 2014; Dávila et al. 2005). The ventral portion is situated below the rhinal fissure and medial to the piriform cortex and is referred to either as the ventral claustrum or the endopiriform nucleus (END) (Druga 2014). Its embryological origin is associated with that of the basal

✉ Georgi Kotov
gn_kotov@abv.bg

¹ Department of Anatomy, Histology and Embryology, Medical University of Sofia, 2, Zdrave St, 1431 Sofia, Bulgaria

² Medimark Corporation, P.O. Box 2316, Del Mar, CA 92014, USA

³ Department of Orthopedics and Traumatology, University Hospital ‘Queen Giovanna-ISUL’, Medical University of Sofia, Sofia, Bulgaria

⁴ Clinic of Cardiac Surgery, Acibadem City Clinic Tokuda Hospital, Sofia, Bulgaria

⁵ Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Medical University of Sofia, Sofia, Bulgaria



ХИРУРГИЧНО ЛЕЧЕНИЕ НА ОСТРИЯ БЕЛОДРОБЕН ТРОМБОЕМБОЛИЗЪМ

А. Келчев¹, Д. Николов²

¹Отделение по кардиохирургия, Аджибадем Сити Клиник Сърдечно-съдов център – София

²Клиника по кардиохирургия, Аджибадем Сити Клиник Болница Токуда – София

Резюме. Белодробният тромбоемболизъм е третата по честота причина за смърт в съвременния свят. Популацията пациенти с това заболяване е много хетерогенна по отношение на коморбидност и прогноза. В клиничната практика са въведени редица точкови системи, на базата на които се оценяват вероятността, нуждата от образно изследване, както и прогнозата при всеки отделен пациент. Основно място в терапията заема антикоагулацията. В зависимост от риска за смъртен изход пациентите се разделят на такива с нисък риск (смъртност < 3%), умерен риск (смъртност 5-15%) и висок риск (смъртност 15-30%). Високорисковите пациенти имат нужда от осигуряване на реперфузионна терапия, чиято цел е бързо намаляване на тромботичния товар в пулмоналното дърво и оптимизиране на хемодинамиката. Златен стандарт в реперфузионната терапия заема фибринолизата. В последните години с развитието на системите за екстракорпорална циркулация и реанимационния подход при комплицирани пациенти хирургичната тромбектомия отново е предпочитана терапия при селектирани пациенти. Селекцията се осигурява от специализиран мултидисциплинарен екип за лечение на БТЕ, наречен PERT (Pulmonary Embolism Response Team). Представяме нашия опит с хирургична тромбектомия на пулмоналните артерии при пациенти с остър белодробен тромбоемболизъм. За периода 2007-2017 г. в кардиохирургичното отделение на „Токуда Болница София“ бяха оперирани 53 пациенти с диагноза остра белодробна тромбоемболия. От тях 52.8% са мъже и 47.2% – жени, средната възраст на оперираните пациенти е 62,68 г. (33-77 г.). Петима пациенти бяха в шок, а останалите 48 с тенденция към изостряне на деснокамерната дисфункция (висок интермедиерен риск). Смъртността е 5 пациенти, като двама са в групата с шок (40% смъртност), а останалите трима – в групата с висок интермедиерен риск (6,25% смъртност), общата смъртност за двете групи е 9,4%. Тези резултати ни карат да вярваме, че хирургичната тромбектомия е подходящ метод на лечение на селектирани пациенти с остър белодробен тромбоемболизъм. Мултидисциплинарният подход при избора на терапия е в основата на добрите резултати.

Ключови думи: белодробен тромбоемболизъм, хирургично лечение, фибринолиза, тромбус ин транзит, екстракорпорално кръвообръщение, белодробна емболия, сърдечен арест

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PULMONARY THROMBOEMBOLISM

A. Kelchev¹, D. Nikolov²

¹Department of Cardiosurgery – Acibadem City Clinic Cardiovascular Center

²Clinic of Cardiosurgery – Acibadem City Clinic Tokuda Hospital

Abstract. Pulmonary embolism is the third leading cause of death in the current world. The patient population with this disease is very heterogeneous in their comorbidities and prognoses. A number of point score systems, based on which the probability, need of imaging study and the prognosis of an individual patient are assessed, are implemented in clinical practice. Anticoagulation plays a main role in therapy. Depending on the risk of lethal outcome, patients are divided into low-risk (mortality < 3%), moderate-risk (mortality 5-15%) and high-risk (mortality 15-30%). High-risk patients require delivery of reperfusion therapy, which aims at a fast decrease of thrombotic burden in pulmonary tree and optimization of hemodynamics. Fibrinolysis is the golden standard in reperfusion therapy. In recent years, surgical thrombectomy is again the treatment of choice in selected patient due to advances in the systems for extracorporeal circulation and reanimation approach to complicated patients. Selection is provided by a specialized multidisciplinary team for treatment of PTE, which is known as PERT (Pulmonary Embolism Response Team). We present our own experience with surgical thrombectomy of pulmonary arteries in patients with acute pulmonary thromboembolism. 53 patients diagnosed with acute

66619

А. Келчев¹,
Д. Николов д.м.²¹Отделение по кардио-
хирургия, „Аджъбадем
Сити Клиник Универси-
тетска Болница“²Клиника по кардиохирур-
гия, „Аджъбадем Сити
Клиник Болница Токуда“

Предоперативен рисков профил на болните при хирургична белодробна тромбектомия

Венозният емболизъм, включващ дълбока венозна тромбоза (ДВТ) и белодробен емболизъм (БТЕ), е третото по честота сърдечно-съдово заболяване с честота 100-200/100 000 жители. Венозният емболизъм, освен животозастрашаващ, често води и до хронични трайно инвалидизиращи заболявания, каквито са хроничната тромбоемболична пулмонална артериална хипертония и постфлебитният синдром. Клиничната картина, както и допълнителните лабораторни, образни и други изследвания определят прогнозата при това многообразно в своето протичане заболяване и насочват лекуващите лекари към избор на най-подходящ терапевтичен подход с цел оптимизиране на изхода на лечение.

Венозният емболизъм (ВТЕ), включващ дълбока венозна тромбоза (ДВТ) и белодробен емболизъм (БТЕ), е третото по честота сърдечно-съдово заболяване, засягащо 100-200/100 000 население^[1]. Венозният емболизъм освен животозастрашаващ, често води и до хронични трайно инвалидизиращи заболявания, каквито са хроничната тромбоемболична пулмонална артериална хипертония и постфлебитният синдром. Реалните измерения на това заболяване още не са напълно установени, защото голяма част от случаите остават недиагностицирани. Така например БТЕ не е бил диагностициран приживе при 3 268 от 3 876 пациенти, при които е доказан с аутопсия. Dalen и Alpert през 1975 г. доказват, че 15% от смъртните случаи в болниците и 25% от смъртните случаи в хосписите или болници за долекуване се дължат именно на БТЕ^[2]. Въвеждането на строги правила за антикоагулация през последните години намалява честотата на фатален БТЕ, но това заболяване остава една от водещите причини за заболяемост, смъртност и хоспитализации в модерните общества. Изчислено е, че през 2004 г. на БТЕ се дължат 317 000 смъртни случая в шест

Европейски държави (население 454.4 млн. души). От тях 34% се демонстрират с внезапна смърт, 59% - с първи епизод на БТЕ, или с недиагностициран до този момент и само 7% от починалите пациенти са с диагностициран БТЕ^[3]. Честотата на БТЕ нараства експоненциално с нарастване на възрастта. Въвежда се граница от 40 г., като това заболяване е сравнително рядко преди 40-годишна възраст, а след 40 г. рискът от БТЕ нараства и се удвоява с всяка следваща декада.

КЛИНИЧНА КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Клиничната картина при БТЕ не е специфична и именно това налага изработването на алгоритъм за поставяне на точна и бърза диагноза. Най-подробно описание на симптоматиката при БТЕ може да бъде взета от три големи прочувания, а именно - Urokinase Pulmonary Embolism Trial (UPET), Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis I (PIOPED I) и PIOPED II.

При пациентите с БТЕ и липса на подлягащо сърдечно заболяване диспнеята е най-честият симптом, наличен при 73% от пациентите от PIOPED

I, и 73% - от PIOPED II. Диспнея в покой е налична при 75%, а диспнея при физическо усилие - при останалите 25%. Втори по честота симптоми са плевралната болка или/и хемоптизата, характерна за 65% от пациентите според PIOPED I и 41% според PIOPED II. Ортопнеята също е един от водещите симптоми при БТЕ, проявяващ се при 51% от пациентите. Кашлица се наблюдава при 37% от пациентите според PIOPED I и 34% според PIOPED II. Синкоп или хипотония (дефинирана като спад на систолното артериално налягане с повече от 40 mmHg за повече от 15 мин.) се наблюдава при 9 и 11% от пациентите при PIOPED I и PIOPED II.

От клиничните белези най-честа е тахипнеята (>20 респирации за минута), наблюдавана при 70% от болните. Тахикардия (сърдечна честота >100 уд./мин.) - при 24-30% от пациентите. При 29% от пациентите се установява абнормна аускултаторна находка, най-често влажни хрипове. Белези на ДВТ, като оток на подбедрицата, се среща при 47% от пациентите. Повишаване на налягането в дясно предсърдие, дясна камера и пулмоналната артерия има при 21%.

П. Антова¹,
Цв. Цветанов¹,
Д. Николов²

¹Клиника по ангиология,
²Клиника по кардиохи-
рургия
"Аджибадем Сити Клиник
МБАЛ Токуда" - София

Дълбока венозна тромбоза на долни крайници – диагностика и лечение

Ключови думи:
дълбока венозна тром-
боза, белодробна
тромбемболия, диагно-
за, цветно-кодирана
дуплекс сонография

Дълбоката венозна тромбоза (ДВТ) и белодробната емболия са две взаимосвързани заболявания, които се обединяват в термина венозен тромбемболизъм (ВТЕ).

В голяма част от случаите на ДВТ протича асимптомно, а нерядко - въпреки наличните симптоми, диагнозата е ненавременна. Белодробната емболия е третата по честота сърдечно-съдова болест след миокардния инфаркт и мозъчния инсулт, което прави ВТЕ здравен проблем с голямо медицинско и социално значение. Целта на бързата диагноза и правилното лечение на ДВТ е да се предотвратят усложненията на заболяването – БТЕ, рецидив на ДВТ, постромбозен синдром или смърт. Цветно-кодирана дуплекс сонография е бърз, безвреден с висока чувствителност и специфичност метод на изследване, основен в диагностика на ДВТ. Лечението на ДВТ основно е консервативно и включва антикоагулант, ластична компресия, вентоничен медикамент.

ДЕФИНИЦИЯ

Дълбоката венозна тромбоза (ДВТ) и белодробната емболия (БТЕ) са две взаимосвързани заболявания, които се обединяват в термина венозен тромбемболизъм (ВТЕ). Дълбоката венозна тромбоза (ДВТ) е състояние, при което в лумена на съда (дълбока вена) се формира тромб. Последва вторична възпалителна реакция, обхващаща постепенно тромба, венозната стена и перивенозните тъкани.

ЕПИДЕМИОЛОГИЯ

Честотата на заболяването е значителна, но често то остава неразпознато. В мултицентров регистър, в който проспективно са включени над 2 000 пациента, 72.7% са с ДВТ, 9.7% са с БТЕ и 17.5% са с ДВТ и с БТЕ^[1]. Средната годишна честота на ВТЕ в повечето проучвания е на 100/100 000. Според Международния консенсус за превенция и лечение на ВТЕ средната годишна честота на ДВТ в Северна Америка и Европа е 160/100 000. Въпреки това, много епизоди на ВТЕ са асимптоматични, а най-честите симптоми на ДВТ, като оток, болка и еритем на крайника, са крайно неспецифични.

Поне 2/3 от пациентите с клинични симптоми на долните крайници, наподобяващи ДВТ, имат нетромботична причина за симптоматиката. Поставянето на точна и бърза диагноза е от фундаментално значение за навременното и правилно лечение на пациентите с ДВТ, а също и за избягване на неправилното антикоагулантно лечение при пациенти с друго заболяване.

Целта на лечението на ДВТ е да се предотвратят усложненията на заболяването – БТЕ, рецидив на ДВТ, постромбозен синдром или смърт. Белодробната емболия е третата по честота кардио-васкуларна болест след миокардния инфаркт и мозъчния инсулт, което прави ВТЕ здравен проблем с голямо медицинско и социално значение^[2]. Постромбозният синдром е най-важното късно усложнение на ДВТ.

ПАТОГЕНЕЗА

Венозната тромбоза е резултат от взаимодействието на много фактори, групирани още от R. Virchow през 1856 г. в класическата триада на Вирхов, включваща увреждане на съдова-

та стена, забавен венозен кръвен ток (веностаза) и повишена съсирваемост (хиперкоагулабилитет). Обтурацията на венозния съд води до веноспазм, който компрометира кръвотока около тромба и стартира възпалителната реакция на венозната стена. След образуването си за 5-6 дни тромбът се фиксира към съдовата стена. Развитието на ДВТ минава през три основни фази: остра (1-7-и ден на заболяването); подостра (8-30-и ден); хронична (от 30-ия ден до края на първата година от заболяването). Хроничната фаза е стадият, през който се осъществява реканализация на тромбозата, като до голяма степен се възстановява кръвотокът през засегнатия венозен съд, но се нарушава интактността на венозната стена и клапния апарат на вената, в резултат на което се появява венозна клапна инсуфициенция.

ЕТИОЛОГИЯ И РИСКОВИ ФАКТОРИ

Причините за ДВТ невинаги могат да бъдат открити. С цел увеличаване на преживяемостта, избягване на риска от рецидив, превенция на компликации и намаляване на разходите за лечение, честотата на ДВТ

А. Касим¹,
Д. Николов²,
М. Станева¹.

¹Клиника по ангиология.

²Клиника по
кардиохирургия,

"Аджибадем Сити Клиник
МБАЛ Токуда" - София

Съвременни подходи в диагностиката и лечението на хроничната венозна болест

Ключови думи:
хронична венозна бо-
лест (ХВБ), хронична ве-
нозна недостатъчност
(ХВН), варикоза

РЕЗЮМЕ

Хронична венозна болест (ХВБ) е сборно понятие от венозни аномалии, свързани с първична слабост на съединителната тъкан, в комбинация с рисковите фактори, които водят до нарушен венозен дренаж, венозна хипертензия и веностаза. Тя се отличава с много висока заболеваемост, с хроничнопрогресиращ ход, с чести рецидиви и висок процент на инвалидизиране на пациента. Диагностика на ХВБ изисква подробна и задълбочена анамнеза, целенасочено търсене на предразполагащи и провокиращи фактори. Разгледани са различните методи за диагностика. Лечението е комплексно, като в различните етапи от развитието на заболяването се изискват различни подходи. Хроничната венозна болест е социално значимо заболяване, което прогресира целогодишно, и се нуждае от продължително лечение.

Хроничната венозна болест обединява варикозни вени, посттромботичен синдром (последица от преживяна дълбока венозна тромбоза), вродени венозни малформации (хемангиоми) и придобити венозни малформации. Тя протича с венозен клапен рефлукс със или без наличие на венозна обструкция и повишено венозно налягане в повърхностни, дълбоки и/или перфорантни вени на долни крайници. Хронична венозна недостатъчност (ХВН) е термин, запазен за напреднала ХВБ, поради венозни

функционални аномалии, предизвикващи оток, промени в кожата или венозна язва.

ЕПИДЕМИОЛОГИЯ

ХВБ на долните крайници е едно от най-разпространените заболявания в индустриално развитите страни на Европа и Северна Америка. Заболяването има бавен, хронично прогресиращ и рецидивиращ характер. Данните от епидемиологичните проучвания, като Vein Consult (2012 г.) и DETECT (2009 г.), показват, че 15-40% от възрастното население в Източна Европа, и в частност в България, стра-

дат от ХВБ. Близко 2/3 от тях не са се лекували, а само един 1% са потърсили консултация със специалист и са получили терапия.

ЕТИОЛОГИЯ

Рисковите фактори, като възраст, пол, бременност, затлъстяване, диетата и хранителни навици, употреба на контрацептиви, професии, които изискват принудително изправено или седнало положение, с големи физически натоварвания, както и работа в гореща и влажна среда, играят съществена роля за появата и развитието на заболяването. Пре-

Цв. Цветанов¹,
Д. Николов²,
М. Станева¹

¹Клиника по ангиология,
²Клиника по кардиохирур-
гия, „Аджибадем Сити
Клиник МБАЛ Токуда“ -
София

Предоперативна оценка на артерия радиалис и оценка на колатералната циркулация на ръката преди радиален харвестинг

Ключови думи:
артерия радиалис, ар-
териален графт, ко-
латерална циркула-
ция, предоперативна
оценка.

Артерия радиалис (АР) е третият по честота на използване графт при конструиране на аорто-коронарен байпас (АКБ). Харвестингът на радиалната артерия може да доведе до катастрофални усложнения на горния крайник при компроментирана колатерална циркулация. Предоперативно изследване на АР е от първостепенно значение за преживяемостта на графта и за дългосрочните резултати след АКБ, от една страна и избягване риска от постоперативна исхемия на горния крайник. За предоперативна оценка на АР и колатералното кръвообращение на ръката се използват физикални методи (тест на Алън), редица инструментални методи – фотоплетизмография, доплерова сонография, цветно кодирана дулекс сонография, пулсоксиметрия, както и някои функционални проби. Към днешна дата няма ръководства за изследване на АР преди харвестинг.

За да се избегнат усложненията при използване на венозен графт е уместно да се използва автоложен артериален кондуит, когато е възможно. Проведени са опити с множество артерии, като радиалната (АР) се е доказала като най-подходяща. Артерия радиалис е третият по-честота на използване графт при конструиране на аорто-коронари байпаси, което се дължи на напредъка на кардиохирургията и хирургичните техники за съдов харвестинг^[1,2]. Първоначалните опити с АР за артериален графт при АКБ започват още през 1973 г., но резултатите не са задоволителни, поради твърде чест вазоспазъм^[4,11]. Стената на АР е съставена от интима от ендотелни клетки, единичен слой ламина еластика и дебел слой туника медия

от гладкомускулни клетки, което е предпоставка за вазоспазъм. Въпреки че АР показва по-голяма склонност към атеросклеротични промени спрямо LIMA, изглежда че АР разполага с механизми за увеличаване на кръвотока и превенция на атеросклеротични плаки при използването ѝ като графт^[5]. Дългосрочното проследяване на радиалните артериални графтове, обаче, показва приемлива преживяемост с относителна липса на атеросклеротични промени в графтовете^[1,3]. Все повече кардиохирурзи използват АР като артериален графт. Радиалната артерия е вторият по честота на избор артериален графт за АКБ след лявата артерия мамария (LIMA) – ниво на препоръка I, B според ръководствата на The European Society of Cardiology/

European Association of Cardio Thoracic Surgery, ASC/EACTS). Според ръководствата на The American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association използването на АР е основателно, когато има стеноза на левите коронарни артерии >70% и при >90% стеноза на десни коронарни артерии, които кръвоснабдяват лява камера (клас IIb)^[9].

Радиалната артерия е една от двете артерии на предмишницата, която поради своята лесна достъпност и повърхностно разположение лесно може да бъде взета за графт, като дължината ѝ позволява да бъде байпасирана всяка една коронарна артерия. Изследването на колатералната улнарна циркулация на ръката преди артериалния харвестинг

М. Станева¹,
Д. Николов²

¹Клиника по ангиология,
²Клиника по кардиохирур-
гия, "Аджибадем Сити
Клиник МБАЛ Токуда" –
София

Предоперативен ултразвуков съдов скрининг при пациенти, показани за кардиохирургия

Ключови думи:
аорто-коронарен
байпас (АКБ), кароти-
дна стеноза, перифер-
на артериална болест
(ПАБ), ултразвуков
скрининг.

Аорто-коронарният байпас (АКБ) е голяма хирургична операция. При пациентите с атеросклероза в един съдов басейн често се установява засягане в други артериални области, вариращо от 10 до 15% при пациенти с исхемична болест на сърцето (ИБС), до 60 до 70% при пациенти с тежка каротидна стеноза или периферна артериална болест (ПАБ). В редица проучвания е установено, че предоперативният ултразвуков (УЗ) скрининг за каротидна стеноза или ПАБ на асимптоматични, нискорискови пациенти не води до редукция на постоперативните усложнения, поради което не се препоръчва рутинно. Ехографско изследване на каротидни артерии, артерии на долни и горни крайници се препоръчва при високорискови за АКБ хирургия пациенти. УЗ мелинг на в.сафена магна предоперативно е точен метод за оценка на качеството на вените, намалява ненужните хирургически разрези, времето за операция и разходите за пациента, поради което трябва да се прилага рутинно.

Аорто-коронарният байпас (АКБ) е голяма хирургична операция, при която атероматозните лезии в коронарните артерии на пациента се заобикалят с венозен или артериален кондуит. Байпасът възстановява кръвотока към исхемичния миокард, който от своя страна подобрява функцията, жизнеспособността и облекчава симптомите на ангина. Почти 400 000 АКБ операции се извършват всяка година, което я прави най-често провежданата основна хирургична процедура, но тенденциите са за намаляването им, тъй като се увеличава прилагането на алтернативни опции като медикаментозно лечение и перкутанна коронарна интервенция (PCI)^[1]. Двата вида процедури по време на АКБ като цяло са със или без екстракорпоралното кръвообраще-

ние (ЕКК). При ЕКК се използва система за кардиопулмо-ален байпас и спряно сърце, за да се работи по време на АКБ. Обичайните съдови кондуити, използвани като байпаси, са лявата вътрешна торакална артерия (LIMA) и графтове от вена сафена магна (SCM). Други графтсве, които могат да бъдат използвани, включват дясната вътрешна торакална артерия (RIMA), артерия радиалис и артерия гастроепиплоика. Видът и местоположението на графтовете зависят от анатомията на пациента и местоположението на артериите, които са запушени. Обикновенен LIMA се присажда към лявата предна низходяща артерия (LAD), а другите графтове се използват за другите оклузирани артерии.

Мултифокалната атеросклероза

(МФА) се определя от едновременното наличие на клинично-значими атеросклеротични лезии в най-малко две основни съдови територии. Субклиничните плаки са извън обхвата на това определение.

При пациентите с атеросклероза в един съдов басейн често се установява засягане в други артериални области, вариращо от 10 до 15% при пациенти с исхемична болест на сърцето (ИБС), до 60 до 70% при пациенти с тежка каротидна стеноза или периферна артериална болест (ПАБ).^[1,2] Сред 3,6 милиона американски доброволци за систематичен ултразвуков (УЗ) скрининг за ПАБ (стъпално-брахиален индекс (СБИ) <0.90), ИБС и аневризма на коремната аорта (AAA), делът на участниците с две или повече локализации нараства с

И. Тодоров,
Д. Николов
Клиника по
кардиохирургия
"Аджибадем Сити
Клиник МБАЛ Токуда" -
София

Реоперации в кардиохирургията - трудности и решения

Ключови думи:
канюлация, кардиохи-
рургия, лява артерия
маларя интерна (LIMA),
обезвъздушаване, рео-
перации.

Реоперациите в кардиохирургията са свързани с повишен риск от постоперативна заболяемост и смъртност. В настоящия етап пациентите, индицирани за този вид хирургично лечение, стават все по-комплицирани във връзка с множеството придружаващи заболявания. Във връзка с това се обсъждат някои основни проблеми при тези операции и начините за решаването им.

Съобщава се за опита на Клиника по кардиохирургия към "Аджибадем Сити Клиник МБАЛ Токуда" (за периода юли 2007 – юли 2018). За 11 години са извършени 330 реоперации, като видовете интервенции са операция на една клапа – 145 души (43.94%), две клапи – 66 души (20%), една клапа + друго – 38 души (11.52%), една клапа + байпас хирургия – 35 души (10.61%), други операции – 18 души (5.45%), три клапи – 12 души (3.64%), две клапи + байпас хирургия – 9 души (2.73%), ре-байпас хирургия – 7 души (2.11%). Оперативният достъп е рестернотомия – 322 души (97.58%), и торакотомия – 8 души (2.42%).

На базата на прегледа на литературата и конкретния опит се обобщават основните проблеми при подобен тип хирургични интервенции: общото състояние на пациента зависи от типа сърдечна увреда, която налага реоперация, наличието на значимо постоперативно кървене след първата процедура създава условия за образуване на повече и по-тежки сращения между сърцето и околните структури, свързаността на предходната интервенция с извършване на аорто-коронарен байпас, тяхното нормално функциониране към момента на интервенцията, наличие на интраоперативното оклудирание на LIMA графт с ангиографски балонен катетър, което дава възможност за по-добра миокардна протекция и безкръвно оперативно поле. Отбелязва се подходящият избор на артериална канюлация за екстракорпорално кръвообращение (ЕКК), използването на ултразвуков скалпел, което позволява отпрепарирание на адхезиите със значително по-малък риск от нараняване на сърдечни структури и предизвикване на сърдечни фибрилации. Отбелязва се проблемът с обезвъздушаването на сърдечните кухини и невъзможността за пункция на сърдечния връх при някои пациенти инсуфлирането на въглероден диоксид в оптимална концентрация по време на интервенцията. Значителната ранева повърхност, както и продължителното време на ЕКК, нуждата от хипотермия създават предпоставки за значителна постоперативна кръвозагуба и пр.

С разглежданите проблеми далеч не се изчерпват всички трудности и предизвикателства в този вид хирургия, но дават една добра отправна точка за хирурзите, изправени пред подобен тип интервенции. Въпреки напредъка на медицината и технологиите, тази група пациенти остават с повишена морбидност и смъртност, и са истинско предизвикателство за целия лекуващ екип.

Първата сърдечна операция на отворено сърце с помпа и оксигенатор за извънтелесно кръвообращение е извършена от Gibbon във Филаделфия на 6 май 1953 г., а през следващите няколко години реоперациите в кардиохирургията стават все по-голяма и неразделна част от хирургичната практика. Първоначално смърт-

ността при повторни интервенции е била изключително висока, предимно поради проблеми, свързани с ексцесивна интра- и постоперативна кръвозагуба, но с всяко следващо десетилетие оперативните усложнения и смъртността са намалявали^[1]. Отбелязва се, че това се дължи на подобряването в хирургичните техники, по-ранното насочване на пациенти-

те, реферирани за реоперации и подобрените периоперативни фактори, което позволява дори на пациенти в напреднала възраст да преминат през сравнително безопасни сърдечни реинтервенции^[3].

Въпреки установения напредък, тези операции все още са свързани с по-висок риск, а техният брой

Цв. Цветанов¹,
Д. Николов²,
М. Станева¹

¹Клиника по ангиология,
²Клиника по
кардиохирургия
"Аджигадем Сити Кли-
ник МБАЛ Токуда" -
София

Избор на графт за конструиране на аорто- коронарен байпас

Ключови думи:
Аорто-коронарен
байпас, лява артерия
мамария (LIMA), ради-
ална артерия, сафенна
вена (SVGs).

Изборът на графт за миокардна реваскуларизация е от най-важно значение за дългосрочния успех при конструиране на аорто-коронарен байпас. Първият избор, който прави кардиохирургът, е дали да използва венозен или артериален графт. Множеството проведени проучвания показват предимство в преживяемостта на графта и дългосрочния клиничен резултат при използване на артериални спрямо венозни графтове. Като „златен стандарт“ в кардиохирургията се приема използването на лявата артерия мамария (LIMA) като артериален графт към лявата предна десцендентна коронарна артерия (LAD). За артериален графт могат в зависимост от нуждата да се използват радиалната артерия, дясната артерия мамария, или дясната артерия гастроепиплоика. Въпреки някои недостатъци, своята роля при миокардна реваскуларизация е доказало използването на сафенна вена (SVGs), особено в условия на спешност. Предстои да се докаже и утвърди ролята на хибридна реваскуларизация.

Иntenзивната медицинска грижа и световно разпространение на скринингови програми за кардиоваскуларна превенция доведе до по-добър контрол на коронарната артериална болест (КАБ) на сърцето. Технологичният прогрес (нова генерация медикамент-излъчващи стентове), в комбинация с нови фармакологични агенти, доведе до значимо подобряване на клиничните резултати от перкутанната транслуминална коронарна ангиопластика (percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA). Въпреки тези значими подобрения, ръководствата на Европейското дружество по кардиология (European Society of Cardiology, ESC) и Европейско дружество по кардио-торакална хирургия (European Association for Cardio-Thoracic Surgery, EACTS) препоръчват пациентите с по-малко изразена КАБ да бъдат третирани с PTCA, докато тези със стеноза на лява ко-

ронарна артерия, особени при стеноза на лява предна десцендентна артерия (LAD), да бъдат третирани с аорто-коронарен байпас (coronary artery bypass grafting, CABG). Настоящем кардиохирургичната интервенция се базира на пълната анатомична реваскуларизация и цели байпасиране на всички епикардни артерии с диаметър ≥ 1.5 mm и редукция на лумена $\geq 50\%$ поне в една ангиографска равнина.

ИЗБОР НА ГРАФТ

Изборът на оптимална реваскуларизационна стратегия при пациенти с многоклонова коронарна болест е голямо предизвикателство в световен мащаб сред интервенционните кардиолози и кардиохирурзи от дълго време. Аорто-коронарните байпаси остават най-честата сърдечна хирургична процедура и техниката се усъвършенства през последните 50 години^[1]. Изборът на графт

се определя от различни фактори и е от фундаментално значение за успех след CABG. Първата задача на хирурга е изборът между венозен или артериален графт. В допълнение към факторите, зависещи от самия пациент, резултатите след CABG зависят от дългосрочната проходимост на графта, което се оптимизира с използването на артериален графт най-често артерия мамария интерна (internal mammary artery, IMA)^[4,22]. Предимството на артериален графт е по-дългата му преживяемост, в сравнение с венозните сафенни графтове (SVGs). Използването на артериални графтове е за предпочитане при млади пациенти и при такива с очаквана продължителност на живота над 10 години, което надхвърля ползата от SVGs^[9,16,20]. С някои малки изключения, всички пациенти трябва да получат поне един артериален графт – лявата IMA (LIMA), най-често като кондиут към LAD^[4,24].

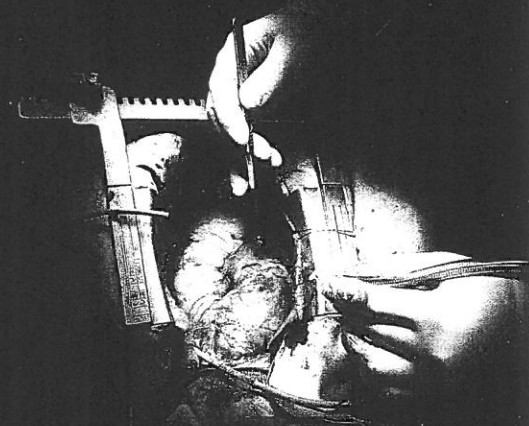
III 24223/

ръководство
ПО ХИРУРГИЯ С АТЛАС

Под редакцията на
проф. Г. Начев

СЪРДЕЧНА ХИРУРГИЯ

V



АКАДЕМИЧНО ИЗДАТЕЛСТВО
„Проф. МАРИН ДРИНОВ“

Глава 2

АНАТОМИЯ НА СЪРЦЕТО И ГОЛЕМИТЕ СЪДОВЕ

Димитър Петков, Димитър Николов, Васил Папанчев

1. Перикард (фиг. 1) [1-5]

- Съставен е от два листа — висцерален (плътено прикрепен към епикарда) и парие-тален;

- Има два синуса:

- а) *sinus transverses* — намира се зад аор-тата и *truncus pulmonalis*

- б) *sinus obliquus* — намира се зад лявото предсърдие и между пулмоналните вени и *vena cava inferior*.

2. Външна анатомия на сърцето (фиг. 1) [1-5]

- Сърцето има форма на тристенна пира-мида с три стени (стернална, диафрагмална и костална) и три ъгъла: остър (*acute margin*), тъп ъгъл (*obtuse margin*) и трети безименен ъгъл.

- Дясното предсърдие е разположено пред и вдясно от лявото предсърдие.

- Лявото предсърдие е разположено по срединната линия.

- Дясната камера е разположена пред и вдясно от лявата камера.

- Пулмоналната артерия се намира пред и вляво от аортата.

- Коронарните артерии се намират в атриовентрикуларните бразди на сърцето.

3. Сърдечни кухини (фиг. 1, 2 и 3) [1-5]

а) дясно предсърдие (фиг. 1, 2 и 3)

- Съставено е от ухо, венозна компо-нента и вестибулум.

- Дясното сърдечно ухо е с широка ос-нова и тъп връх.

- Венозният компонент се ограничава между *crista terminalis* и *sulcus interatrialis*, като в него се вливат двете празни вени.

- Вестибулумът е с гладки стени и за-вършва с трикуспидалната клапа.

- Наличието на успоредно разположени *mm. pectinati* в ухото му придава трабекули-ран вид.

- *Crista terminalis* разделя трабекулира-ната от нетрабекулираната част на предсър-дието. На *crista terminalis* по външната по-върхност отговаря *sulcus terminalis*.

- На нивото на долната празна вена се намира Евстахиевата клапа.

- В долната част на предсърдието се влива коронарният синус, като при неговия отвор се намира Тебезиевата клапа.

- Сухожилието на *Todaro* е фиброзна структура, която се формира от свързването на Евстахиевата и Тебезиевата клапа.

- Триъгълникът на Кох се ограничава между септалното платно на трикуспидал-ната клапа, коронарния синус и сухожилие-то на *Todaro*.

- *Fossa ovalis* е единствената истинска връзка с лявото предсърдие.

- *Fossa ovalis* е покрита от *limbus* в гор-ната, предната и задната си част.

- Горният ръб на *limbus* представлява инвагинация на предсърдната стена, причи-нена от десните белодробни вени.

- Предният ръб на *limbus* представлява инвагинация на предсърдната стена, причи-нена от аортния корен.

- *Septum secundum* се намира над *fossa ovalis* и е пряко продължение на *crista terminalis*.

- *Sinus septum* се намира под *fossa ovalis* и разделя остиумите на долната куха вена и коронарния синус.

- *Septum atrioventricularis* се намира в зоната на коронарния синус и мястото, в ко-ето стената на дясното предсърдие контак-тува с лявата камера.

б) ляво предсърдие (фиг. 1 и 2)

- Съставено е от ухо, венозна компо-нента и вестибулум.

- Лявото сърдечно ухо е тясно и дълго.

- Стените на предсърдието са гладки.

в) дясна камера (фиг. 1, 2 и 3)

- Разделя се на вход (*inlet*), апикална трабекулирана част и изход (*outlet*).

- Камерата е грубо трабекулирана.

- Входът (*inlet*) се намира около три-куспидалната клапа и поддържащия я апа-рат.

- Апикалната трабекулирана част дос-тига до сърдечния връх и е с тънки стени.

- Изходът (*outlet*), наричан още инфун-дибулум, поддържа пулмоналната клапа и е изцяло мускулен.

- *RCx* има ход в лявата предсърдно-камерна бразда и кръвоснабдява латералната стена на лява камера (маргинални артерии).

- Интермедиерен клон (*RIM*) — когато е представен, води началото си от бифуркацията на *LMCA*.

б) дясна коронарна артерия

- Води началото си от десния синус на *Valsalva*.

- Има ход в дясната предсърдно-камерна бразда.

- Отделя клон за острия ръб на сърцето (*ramus acute marginal*).

- Кръвоснабдява дясна камера.

- При дясно доминиране на коронарното кръвоснабдяване дава постеродесцендентния клон (*RPD*) и продължава като постеролатерален клон (*RPL*) — в 90—95% от случаите.

- *RPD* кръвоснабдява задната 1/3 от междукамерния септум.

в) доминиране на коронарната циркулация (дясна, лява или балансирана)

- Определя се по това от кой съд (*RCA* или *RCx*) води началото си *RPD*.

7. Взаимоотношения с някои медиастинални структури [4, 5]

- *n. vagus*

- Намира се във *vagina carotica* зад *a. carotis communis* и *v. jugularis interna*.

- Вдясно преминава пред *a. subclavia dextra* и отделя *n. laryngeus recurrens*, който прави бримка около нея.

- Вляво преминава пред аортната дъга и отделя *n. laryngeus recurrens*, който прави бримка около нея.

- Отклонява се дорзално и преминава зад хилуса на белия дроб, като дава клонове за формиране на *plexus pulmonis*.

- Достига до хранопровода и с него напуска гръдния кош.

- *n. phrenicus*

- Лежи по предната повърхност на *m. scalenus anterior*.

- Преминава в близост до *a. thoracica interna* на нивото на *apertura thoracica superior*.

- Вдясно преминава по латералната стена на *vena cava superior*.

- Преминава пред хилуса на белия дроб.

- Достига до диафрагмата.

8. Достъпи в сърдечната хирургия [4,5]

- Медианна стернотомия.

- *Clam shell*.

- *Semi-clam shell*.

- Торакотомия (предно- или заднолатерална).

- Парциални торако- и стернотомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванков, В., В. Овчаров, Г. Гълъбов. Анатомия на човека. 8-мо издание. С., APCO, 1998.
2. Clemente, C. (ed). Gray's anatomy. 30th American edition. Baltimore, Wiliam & Wilkins, 1984.
3. Tandler, J. Anatomie des Herzens: Handburch des Anatomie des Mensihen. Vol 3, part 2. Jena, Gustav Fisher, 1913, p. 84.
4. Kouchoukos, N., E. Blackstone, D. Doty, et al. Kirklin/Barratt-Boyes cardiac surgery. 3rd ed. Churchill-Livingston (hardbound), 2003.
5. Cohn, L. H., H. Jr, Edmunds, (ed). Cardiac surgery in the adults. Second edition. McGraw-Hill, 2004.
6. Merkin, R. J. — Am. J. Anat., 125, 1969, 375.
7. Ranganathan, N., J. Lam, E. Wigle, et al. — Circulation, 41, 1970, 459.
8. Lev, M, S. Bharati. Anatomy of the conduction system in normal and congenitally abnormal hearts. — In: Roberts, N. K, Gelband, H (eds.). Cardiac Arrhythmians in the Neonate, Infant, and Child. E. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1977.
9. Anderson, R., S. Ho, A. Becker. Thorax 38, 1983, 408.
10. Titus, J. Mayo Clin Proc, 48, 1973, 24.
11. James, T. — Am. Heart. J., 66, 1963, 498.

Глава 3

ЕКСТРАКОРПОРАЛНА ЦИРКУЛАЦИЯ

Димитър Николов, Георги Тинов, Асен Келчев

Дефиниция. Екстракорпоралната циркулация (ЕКЦ) означава циркулация на кръвта извън тялото, която се прилага, за да замести временно функциите на сърцето и

на белия дроб (заедно или поотделно) при извършване на хирургически интервенции на спряло или т.нар. *отворено* сърце. Същата система може да се използва за под-

ИНФЕКЦИОЗЕН ЕНДОКАРДИТ

Димитър Николов, Георги Тинов, Асен Келчев

Определение. Инфекциозният ендокардит (ИЕ) е заболяване, при което микроорганизми колонизират структури на сърцето, най-често клапния апарат, като предизвикват фебрилитет, сърдечен шум, спленомегалия, централни или периферни емболии, бактериемия или фунгиемия. Терминът ИЕ включва остър, подостър или хроничен процес, като инфекциозният причинител може да бъде с бактериална, вирусна, рикетциозна или микозна генеза.

Епидемиология. Предиспониращите за възникването на ИЕ фактори са сърдечни абнормалности, водещи до увреждане на ендокарда и последваща бактериемия.

Предразполагащи сърдечни заболявания за възникването на ИЕ са:

1. Ревматично сърдечно заболяване;
2. Вродени сърдечни заболявания (Бикспидна аортна клапа и др.);
3. Пролапс на митралната клапа;
4. Парентерална злоупотреба с наркотични вещества;
5. Дегенеративни сърдечни заболявания (колагенози);
6. Имплантирани интракардиални чужди материали (клапни протези, електроди за пейс-мейкър).

Честотата на ИЕ в Северна Америка е 1, 7—6 пациента на 100 000 население годишно. Различните стоматологични манипулации, както и ендоскопските диагностични и терапевтични манипулации увеличават честотата на ИЕ при предразположените пациенти. Продължителното парентерално приложение на медикаменти и парентералната злоупотреба с наркотични вещества също увеличават честотата на ИЕ дори при пациенти без предразполагащи фактори.

Патогенеза и патоанатомия. Характерната за ИЕ ендокардна лезия е вегетацията. Тя се образува при колонозиране на ядро от фибрин и тромбоцити, възникнало върху увредената ендокардна повърхност. Размножаването на микроорганизмите във вегета-

цията довежда до по-нататъшно отлагане на левкоцити, фибрин и тромбоцити и предизвиква нейното нарастване. В зависимост от вирулентността на причинителя и съпротивителните сили на организма сърдечната клапа може да бъде разрушена и инфекциозният процес да се разпространи в съседни сърдечни структури — процес, водещ до възникването на паравалвуларен абсцес. Паравалвуларният абсцес може да руптурира в перикарда или в някоя от сърдечните кухини. Откъсването на вегетация може да предизвика както коронарна така и системна емболия, свързана с възникването на миокарден инфаркт и/или инсулт. Присъствието на микроорганизми в тези емболи води до възникването на абсцеси в емболизираните органи.

Микробиологична диагноза и най-чести причинители. *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus viridans* са най-честите причинители на ИЕ. *S. aureus* поради високата си вирулентност може да причини ендокардит на първично неувредена клапа. Инфекцията, причинена от *Streptococcus viridans* не е толкова бурна и често е с по-протрахиран ход. Други бактерии от рода *Streptococcus* (например *Streptococcus epidermidis*) също могат да предизвикат ИЕ. Инфекциозният ендокардит, предизвикан от грам-отрицателна флора, е рядкост, но често е резистентен на антибиотична терапия и може да доведе до сериозни компликации. Бактерии от групата НА-СЕК, включваща *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Fikinea* и *Kingella*, могат макар и рядко да предизвикат ИЕ. Гъбният ИЕ се предизвиква най-често от *Candida albicans* и *Aspergillus fumigatus* и е с лоша прогноза.

Клинична картина и диагноза на ИЕ. От клинична гледна точка по отношение на протичането си ИЕ се разделя на остър, подостър и хроничен. Подострият ИЕ се причинява от по-малко вирулентни микроорганизми, като *Streptococcus viridans*, характеризира се с протрахирано протичане и повечето случаи са подходящи само за антибио-

СЪРДЕЧНА ТРАНСПЛАНТАЦИЯ

Димитър Николов, Георги Тинов, Асен Келчев

Увод. Сърдечната трансплантация и трансплантацията на белия дроб или комбинацията между тях са едни от най-агресивните терепевтични методи в медицината за лечение на крайните и невъзратими патологични промени на тези органи с пълно отпадане на функциите им, чието възстановяване с други средства е невъзможно.

История и развитие на сърдечната и белодробната трансплантация. Деветдесет години са изминали от първата хетеротопичната трансплантация на сърцето, направена от Carrel и Guthrie през 1905 г. [21, 22] експериментално на куче. Днес само в САЩ около 140 центъра провеждат рутинно сърдечна трансплантация на хора. Сърдечни центрове в Европа (като Бад Онхаузен и Берлин в Германия) провеждат до 150 трансплантации годишно.

Първият опит за сърдечна трансплантация на човек е извършен на 28. 01. 1964 г. от групата на Hardy [37]. Основният проблем при тях е бил намирането на донор, тъй като е нямало законова основа за установяване на мозъчна смърт. Това е наложило в последния момент да се откажат от човешкото донорско сърце и да трансплантират сърце на шимпанзе, което поради несъразмерност и голяма разлика в хистокompatibilitетата не е било в състояние да поддържа хемодинамиката на пациента. Първата успешна ортотопична хомотрансплантация на човек е извършена на 02. 12. 1967 г. от Christian Barnard в Кейптаун (Южна Африка) [1].

В България първата успешна сърдечна трансплантация е извършена на 14. 05. 1986 г. от проф. Чирков на 14-годишно момче, което преживява 1 година. За съжаление детето почива внезапно от ритъмно-проводни нарушения.

Първият опит за трансплантация на сърце—бял дроб на човек е направена през 1968 г. от Cooley и др. при дете на възраст 2,5 месеца с атриовентрикуларен канал — дефект и белодробна хипертензия [46]. Детето е починало 14 часа след операцията. Lillehei и др. извършват през 1969 г. транс-

плантация на сърце— бял дроб на 43-годишен възрастен мъж с терминален емфизем, починал на 8-ия постоперативен ден от тежка пневмония [47]. През 1971 г. е последният неуспешен опит за трансплантация на сърце—бял дроб на човек, направен от Barnard [48]. Пациентът починал на 23-ия ден от тежка пневмония, като последица на трахеобронхиална фистула. Всички тези резултати показват подобно на резултатите на изолираната белодробна трансплантация, че денервацията на комбинирания трансплантат не изключва възможността за преживяване. Трансплантираните пациенти са били в състояние да дишат спонтанно след екстубацията. След тези неуспешни клинични опити екипът на проф. Shumway продължил още няколко години експерименталните си изследвания върху маймуни с цел доказване действието на циклоспорина за потискане реакцията на отхвърляне, чрез който значително подобрил резултатите си. След тези експерименти екипът е направил през март 1981 г. първата успешна трансплантация на сърце—бял дроб на 45-годишен пациент, страдащ от първична белодробна хипертензия. Пациентът е преживял в много добро клинично състояние над 5 години [49].

Основни положения в биологията и имунологията на органната трансплантация: Значителен напредък в разбирането на процесите, които възникват и се развиват в донорския орган, както и имунологичната реакция от страна на реципиента с последващото клинично-терапевтично поведение е постигнат през последните 30 години [50—53]. Реакцията на отхвърляне е най-критичния момент в ранния и късния посттрансплантационен период, която се състои в непоносимост на реципиента към трансплантирания орган. Тази имунологична несъвместимост между реципиента и донорския орган е най-честата и основна причина за негативните резултати в органната трансплантация. Откриването и въвеждането на сега използваните имуносупресивни средства, с които се постига потискане на агресивната

90. Greenberg, A. Renal failure in cardiac transplantation. — In: Thompson, M. E., Brest, A. N. (eds.). Cardiac Transplantation. Philadelphia: FA Davis, 1990, 189-198.
91. Wysocki, G. P., H. A. Gretzinger, A. Laupacis et al. — Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., **55**, 1983, 274.
92. Becher, D. M., B. Chamberlain, R. Swank et al. — Am. J. Med., **85**, 1988, 632-638.
93. Ziady, G., R. Ruffner, A. Lee et al. — J. Dis. Chest., 1991 (in press).
94. Ladowski, J. S., R. L. Kormos, B. F. Uretsky et al. — Heart Transplant., **8/2**, 1989, 181-184.
95. Griffith, B. P., R. L. Hardesty, A. Trento et al. — Ann. Thorac. Surg., **43**, 1987, 6-17.
96. Kriett, J. M., Kaye M. P. — J. Heart Transplant., **9/4**, 1990, 323-330.
97. Copeland, J. G., R. W. Emery, M. M. Levenson et al. — Circulation, **75**, 1987, 2.
98. Dowling, R. D., N. Baladi, M. Zenati et al. — Ann. Thorac. Surg., **49**, 1990, 118.
99. Dowling, R. D., M. Zenati, J. S. Dummer et al. — Circulation, **80**, 1990, II, 4, II-640.
100. Haverich, A., W. C. Scott, S. W. Jamieson et al. — Heart Transplant., **2**, 1985, 234.
101. Belzer, F. O., J. H. Southard. — Transplantation, **45**, 1988, 673.
102. Baldwin, J. C., W. H. Frist et al. — Ann. Thorac. Surg., **43**, 1987, 670.
103. Cooper, J. D. — Ann. Thorac. Surg., **47**, 1989, 28-44.
104. Sadeghi, A. M., D. F. Guthaner, L. Wexler et al. — Surg. Forum., **32**, 1982, 236-238.
105. Griffith, B. P., R. L. Hardesty, A. Trento et al. — Ann. Surg., **49**, 1985, 488-493.
106. Dummer, J. S., L. T. White, M. Ho, et al. — J. Infect. Dis., **152/6**, 1985, 1182-1191.
107. Trento, A., J. S. Dummer, R. L. Hardesty et al. — Heart Transplant., **3**, 1984, 336.
108. Trento, A., J. S. Dummer, R. L. Hardesty et al. — Heart Transplant., **3**, 1984, 336.

Глава 22

СРЕДСТВА ЗА МЕХАНИЧНА ЦИРКУЛАТОРНА ПОДДРЪЖКА ПРИ СЪРДЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ

Димитър Петков, Димитър Николов, Георги Тинов, Васил Папанчев

Определение. Сърдечната недостатъчност е клиничен синдром. Тя представлява усложнение или общ краен етап на множество сърдечни заболявания, засягащи сърдечното пълнене (диастолна дисфункция) или сърдечната контракция (сistolна дисфункция). Клинично се проявява с невъзможност на сърцето да доставя адекватно количество кръв, необходима за протичане на метаболитните процеси в тъканите. Това води до развитие на вторичната мултиорганна недостатъчност.

Кратка историческа справка. През 20-те години на миналия век Bryukhonenko описва машина, способна да поддържа артериална циркулация. В литературата са посочени опити с изкуствени сърца в Русия, датиращи от 40-те години на миналия век. През 1953 г. Gibbon изобретява машината „сърце—бял дроб“. Интрааортната балонна помпа (IABP) е описана през 1962 г., а е въведена в клиничната практика през 1968 г. Jarvik 7 е първото изцяло изкуствено сърце (total artificial heart), имплантирано през 1982 г., като DeVakey е един от пионерите в областта.

Интрааортна балонна помпа. IABP се използва като средство за механична поддръжка при пациенти с остра сърдечна недостатъчност, неподдаваща се на консервативно лечение до преодоляване на острия момент (фиг. 142). Представлява балон, който се позиционира в десцендентната аорта, непосредствено под а. subclavia sinistra, най-често през а. femoralis communis. Балонът се



Фиг. 142. IABP

И. Тодоров,
Д. Николов, д.м.
Клиника по кардиохи-
рургия, „Аджибадем
Сити Клиник УМБАЛ
Токуда“ - София

Протезен клапен ендокардит - клиника, диагностика и лечение

Ключови думи:
протезен клапен
ендокардит (ПКЕ),
ендокардит, клапни
протези

Протезният клапен ендокардит (ПКЕ) представлява изключително сериозно и животозастрашаващо усложнение на клапно-заместителната (или клапно-възстановителната хирургия), свързано с повишена заболеваемост и смъртност. Доказването на диагнозата и правилният избор на лечение са двата основни проблема, с които се сблъскваме при пациенти със съмнение за ПКЕ. Диагностика на ПКЕ е предизвикателство и често изисква използването на няколко образни метода, освен microbiологичното изследване. Трансторакалната и транссезофареалната ехокардиография (ТТЕ и ТСЕ), остават златен стандарт и са най-широко използваните образни методики при доказването на ПКЕ. Въпреки това, допълнителни образни техники като многосрезната компютърна томография (MSCT) и 18F-флуордезоксиглюкозна позитронно-емисионна томография/компютърна томография (18F-FDG PET/CT) все по-често се използват при диагностични затруднения. Наличието на емболични усложнения, клапна дехисценция, вътресърдечен абсцес, рефрактерна СН, както и стафилококов или гъбичен ПКЕ изискват своевременно хирургично лечение. Въвеждането на транскатетърното клапно протезиране и имплантируемите сърдечни устройства значително усложнява диагностицирането и лечението на ПКЕ. Въпреки натрупаните през последните десетилетия познания за диагностиката и лечението на ПКЕ, все още има спорове относно оптималното време и типа лечение (хирургично или медикаментозно). Необходими са допълнителни изследвания, които да хвърлят нова светлина по спорните засега въпроси относно доказването и лечението на ПКЕ.

Протезният клапен ендокардит (ПКЕ) е сериозно, животозастрашаващо усложнение на клапно-заместителната (или клапно-възстановителната) хирургия и е причина за 10-30% от всички случаи на инфекциозен ендокардит (ИЕ) с честота 0.3-1.2% за пациент на година^[21]. Според различни проучвания пациентите със сърдечни клапни протези (механични или биологични) се определят като високорискови за развитие на ПКЕ^[36]. Има разлика по отношение на честотата на засягане и преживяемостта при пациенти с ПКЕ, в зависимост от това дали са засегнати механични или биологични клапни протези^[38].

С напредъка и развитието на диагно-

стичните и терапевтичните възможности при лечението на пациенти с ПКЕ, смъртността значително намаля във времето – от 60% през седемдесетте години на миналия век, до 22.8% в началото на този век^[8]. Дори и с навременна диагноза, адекватно антибиотично и хирургично лечение, смъртността при тези пациенти варира между 23% до 45% според различни публикации^[36].

ЕПИДЕМИОЛОГИЯ

Колектив от Дания в публикувано наскоро проучване, което включва пациенти с висок риск за развитие на ИЕ показват, че честотата на развитие на ПКЕ е 16.1/1 000 пациенти за година, при пациентите с предхождащ нативен клапен ендокардит (НКЕ) и 6.0/1 000 пациента за година,

сред пациенти с клапно протезиране без предходен НКЕ^[39]. При пациенти с изкуствени клапни протези кумулативният риск за развитие на ПКЕ е 2.8% и 4.5% на 5 и 10 години, съответно^[38]. Luciani и съавтори провеждат проучване върху пациенти с ПКЕ и съобщават, че с ранен ПКЕ (през първите 12 месеца след операцията) са били 43% от пациентите, докато с късен ПКЕ (след 12-ия месец от операцията са диагностицирани 57% от пациентите^[32]. Аортна клапна протеза е била засегната в 66.5%, митралната клапа при 40.7%, трикуспидалната клапа при 2.9%, а няколко клапи едновременно при 7.2% от пациентите с ПКЕ^[32].

Колектив от Дания докладва, че пациентите с аортна и митрал-

75303

В. Григорова
Д. Николов

Клиника по кардиохирургия,
УМБАЛ "Аджикабадем Сити Клиник Токуда"
ЕАД - София

Оперативно лечение на покрита руптура на лява камера след остър миокарден инфаркт

Ключови думи:

Покрита руптура,
лява камера, остър
миокарден инфаркт,
хирургично лечение.

Руптура на лява камера е изключително тежко усложнение на остър миокарден инфаркт с висока смъртност, без спешно хирургично лечение. Псевдоаневризма или покрита руптура се дефинира при руптура на лява камера, покрита и задържана от париеталния перикард. Ние представяме четири случая на хирургично лечение чрез подсилване на покритата руптура с тъканно лепило и тапициране с перикард или перикарден пач, като едновременно при един от случаите се извърши коронарна реваскуларизация.

ВЪВЕДЕНИЕ

Руптура на лява камера (ЛК) е изключително тежко усложнение по време на остър миокарден инфаркт (ОМИ). Честотата на постинфарктна руптура на свободна стена на ЛК е по-малко от 1%, за сметка на високата смъртност. Псевдоаневризма или покрита руптура се дефинира при руптура на ЛК, покрита и задържана от париеталния перикард. При покрита руптура може да се наблюдават периферни и централни емболии, застойна сърдечна недостатъчност и камерни аритмии. Рискови фактори свързани с руптура на свободна стена на лява камера е състояние след остър миокарден инфаркт, ST елевации в първоначално ЕКГ, пиково СК-MV над 150 IU/L, женски пол, възраст над 70 години, преден, трансмурален и първи инфаркт^[1,2,3]. Перикарден излив над 100 мл също се асоциира с повишен риск от руптура на ЛК^[4].

Усложнението руптура на лява камера се наблюдава между 2-4% при ОМИ^[5]. Съотношението жени:мъже е 1.4:1^[6]. Най-често се наблюдава 3-5 дни след ОМИ. Пациенти със систем-

на хипертония, възрастни жени и такива с повтарящи се постинфарктни ангина са предразположени за миокардна руптура след ОМИ^[7].

Най-честата причина за лявокамерна руптура са хемодинамични фактори като увеличен интракавитарно налягане и структурна слабост на миокарда вследствие на некроза на миоцитите, разпад на колагеновата структура, както и силно възпаление. При някои пациенти паралелно с камерна тампонада се наблюдава и руптура на папиларни мускули, дефект във вентрикуларния септум (VSD), остра митрална регургитация, перикардит и перикардна тампонада. Като последствие може да се формират вентрикуло-пулмонални фистули с клиничен симптом - хемоптиза. При перикардит е характерна плеврална гръдна болка и перикардно триене.

В диагностиката метод на избор при покрита или свободна руптура е трансторакалната ехокардиография, при която се оценява лявокамерната функция, обща и сегментна кине-

тика на ЛК и нейното ремоделиране след ОМИ. Псевдоаневризма се оценява като аехогенна зона увеличаваща се в систола, комуникираща с лява камера през шийка. Рентгенография може да покаже кардиомегалия с чист белодробен паренхим при лявоventрикуларна руптура или покрита руптура (Fig. 1). Коронарография с вентрикулография се изисква при стабилни пациенти предхождащи хирургия (Fig. 2). Компютърна томография и магнитен резонанс също може да се приложи диагностично предимно при хемодинамично стабилни пациенти.

Целта на настоящата публикация е да представим нашия опит от хирургично лечение на покрита руптура след ОМИ чрез подсилване с тъканно лепило Bioglue и тапициране на перикарден пач Biointegral, като едновременно се извърши коронарна реваскуларизация.

МАТЕРИАЛ

Представяме четири пациента с покрита руптура след ОМИ, постъпили в клиниката по кардиохирургия в пе-

Г. Василев,
Д. Николов
Клиника по кардиохи-
рургия, УМБАЛ
„Аджибадем Сити Кли-
ник Болница Токуда“ –
София

Нашият опит с безшевни клапи Perceval (LivaNova)

Заболяванията на аортната клапа са едни от водещите сърдечно съдови заболявания, с които като кардиохирурзи се срещаме ежедневно. Лечението на тези заболявания постоянно се променя и еволюира, като се върви към все по-малко инвазивни и съхраняващи техники. Безшевните клапи са един от тези съвременни методи, служещи в полза на пациента. До днес в клиниката по кардиохирургия на "Аджибадем Сити Клиник Токуда Болница" са имплантирани над 20 броя безшевни клапи Perceval (LivaNova).

Безшевните клапи представят биологични самоотварящи се протези, които запазват аортните синуси и синотуболарната връзка. Имплантират се бързо и не налагат оставянето на шевен материал. Тази нова методика позволява по-голям флексибилитет на хирургичната интервенция. Голяма част от пациентите са възрастни, с тежка симптоматична аортна стеноза и коморбидитет. Аортното протезиране, особено когато е комбинирано с друга сърдечна патология, се асоциира с по-висока смъртност. Продължителността на клампажното време е пряко свързана със смъртността и понижаването на резултатите в сърдечната хирургия. Поставянето на безшевни клапи значително намалява клампажа и така подобрява изхода от сърдечно-съдовите манипулации. Подборът на пациентите, подходящи за тази интервенция, става по няколко критерия:

Пациенти, подходящи за минимално инвазивни процедури (имплантация чрез мини I стернотомия): В тази група, освен минимализиран

не на травмата за организма, често се гони и чисто козметичният ефект, който е възможен, благодарение на иновациите в кардиохирургията, каквито са безшевните аортни клапи. Хирургичният разрез не надвишава 5 см и възстановяването е по-бързо, благодарение на по-малката травма на гръдната стена.

Пациенти с тежка калциноза и данни за порцеланова аорта: Тази патология значително усложнява оперативния процес и увеличава риска от усложнения. Минимализирането на манипулациите по аортата и намаленото клампажно време подобряват значително следоперативните резултати.

Пациенти, постъпили за реоперация: Повторните хирургични манипулации представляват изключително предизвикателство в сърдечната хирургия, те са свързани с повишен риск от усложнения и по-голяма смъртност. Самата хирургична интервенция е технически значително по-сложна поради множеството сраствания в оперативното поле. Поради липсата на клапен ринг, за кой-

то да бъдат захванати конците, клапните протези Perceval предоставят по-голям ефективен отвор, осигурявайки по-добър сърдечен дебит.

Възрастни коморбидни пациенти: При тях често се наблюдават голям брой съпътстващи заболявания, които значително намаляват следоперативните резултати и прогноза. Намаленото клампажно време и продължителността на хирургичната интервенция, както и намаляването на нейната сложност се оказват безценни за подобряване на преживяемостта и резултата от аортните манипулации при по-възрастни и увредени хора.

ТЕХНИКА НА ИМПЛАНТАЦИЯ

За разлика от конвенционалната аортна протеза, безшевните клапи се имплантират чрез имплантационен набор.

След като чрез измерване с помощта на специализирани мерачи се прецени оптималният размер протеза, клапата се монтира на имплантационното устройство и диаметърът ѝ се намалява чрез контролирано сгъване.

Д. Станоев,
Д. Николов
Клиника по кардиохи-
рургия, УМБАЛ „Ад-
жибадем Сити Клиник
Болница Токудо“ –
София

Кога използваме техниката на Бентал Де Боно и обвиване (Wrapping) при пациенти с аневризмално разширена аорта асценденс

Възходящата аорта започва от аортния клапен пръстен, включва синусите на Валсалва с излизащите от тях устия на двете коронарни артерии и стига до мястото на отделяне на tr. brachiocephalicus.

Два основни патологични процеса имат съществено значение за етиологията на аневризмите на гръдната аорта. Това са атеросклерозата и кистичните дегенеративни промени в аортната медия. Тези процеси се считат като отговорни за оформянето на аневризми при 60-80% от пациентите. Кистичната медиодегенерация е в основата на повечето аневризми на възходящата аорта. Причина затова е загубата на еластична и гладкомускулна тъкан. Тези аневризми често се съчетават със значителна дилатация на синусите на Валсалва и аортния анулус, което се обозначава като анулоаортна ектазия. Синдромът на Марфан е автозомно доминантно заболяване в резултат на мутация в FBN1 ген, което води до дефектен синтез на гликопротеина фибрилин (компонент от еластичната тъкан в медията на аортната стена). Аортата се разширява аневризмално, вследствие намаления брой микрофибри в медията. Това е причината при тези пациенти рискът от разкъсване на аневризмалната част на аортата да е по-голям. Особено внимание трябва да се обърне и на пациенти с други синдроми, като Loeys-Dietz и Ehlers-Danlos, които също се асоциират с аневризмално разширение на аортата и риск от руптурирането на засегнатия участък.

Има различни хирургични интервенции, които могат да се приложат при аневризмално разширение на Ао

асц., със или без анулоаортна ектазия и аортна регургитация или стеноза. В тази статия ще разгледаме решаването на тези проблеми посредством операцията на Бентал и кога може да се използва обвиване (Wrapping) на аорта асценденс.

Операцията на Бентал и Де Боно е въведена за първи път от тях през 1968 г. Впоследствие тя претърпява серия от модификации, но и в днешно време остава една отлична опция за радикално решаване на проблемите при пациенти с анулоаортна ектазия (патологично разширен корен на аортата), аортна регургитация и аневризмално разширение на аорта асценденс. Операцията на Бентал и Де Боно представлява резециране на аневризмално променената Ао асц., заедно с аортния корен и екцизията на аортната клапа. На тяхно място се поставя съдова протеза и нова аортна клапа (биологична или механична) и се реимплантират лявата и дясната коронарни артерии към съдовата протеза. Когато причината за аневризмалната промяна е дегенеративно заболяване (кистична медиодегенерация - анулоаортна ектазия или синдром на Марфан) или когато процесът ангажира синусите на Валсалва и коронарните устия са дислоцирани дистално на повече от 2 cm от клапния пръстен, за предпочитане е методът с използването на клапнопротезния кондуит. Когато синусите на Валсалва са нормални и устията на коронарните артерии не са ангажирани от патологичния процес, аневризмата на възходящата аорта, придружена от аортна клапна недостатъчност или стеноза, се третира с разделно аортно клапно протезиране и супракоронарно интерпониране на съдова протеза.

Обвиването (Wrapping technique) на аорта асценденс може да се използва като алтернатива на протезирането при пациенти с умерена към гранична дилатация на Ао асц. (3.5-4.9 cm) и здрава аортна стена. В нашата клиника тази процедура е застъпена при високорискови пациенти, с умерено аневризмално разширение на асцендентната аорта (4-4.5 cm). Дилатацията на асцендентната аорта може да бъде овладяно чрез обвиване (Wrapping) с помощта на парче дакронова протеза, като по този начин се свива дилатирания участък и се предотвратява последваща прогресия на заболяването. Тази техника позволява да се придаде на аорта асценденс формата на дакроновата протеза и да се запази естествената тъкан, намалява клампажното време, което е изключително важно при високорискови пациенти.

За период от 3 години (2018-2021 г.) в клиниката са оперирани 58 пациенти по метода на Бентал. При всички пациенти с операцията на Бентал е имало анулоаортна ектазия, дилатирана асцендентна аорта и аортна инсуфициенция или стеноза, като предоперативната подготовка включва: ЕхоКГ, СТ, всички необходими кръвни изследвания и запознаване на болния с вида и обема на хирургичната интервенция. Двама от пациентите - на 29 и 33 год. възраст са със синдром на Марфан. Средната възраст на оперираните пациенти е 53.4 г. При 56 от тези пациенти ранният следоперативен период протече без усложнения. Всички са екстубирани до 6-ти следоперативен час при задоволителна хемодинамика и механика на дишането. При 10 от тези 56 пациенти имаше нужда от катехоламино-

Г. Василев,
Д. Николов, д.м.
Клиника по кардиохи-
рургия, „Аджибадем
Сити Клиник УМБАЛ
Токуда“ ЕАД

Чуждо тяло в дясно предсърдие

Ключови думи:
Вертебропластика
с инжектиране на
цимент, чуждо тяло,
сърдечна операция.

Чуждите тела в сърцето са рядка, но комплицирана патология в сферата на сърдечната хирургия.

Представяме клиничен случай на 60-годишен мъж след извършена вертебропластика с помощта на инжектиране на костен цимент. След серия от неспецифични оплаквания с кардиачен произход е извършена рентгенова снимка на гръден кош, на която се открива нетипична находка в сърцето. Компютърната томография на гръден кош установява неправилно по форма чуждо тяло с много висока плътност и размери 35/16 мм. Второ такова с размери около 6 мм се намира фиксирано към ендокарда непосредствено над и до първото.

След диагностицирането на пациента се пристъпи към оперативно лечение за екстирпация на чуждото тяло в неотложен порядък, поради риск от руптура. Пациентът се възстанови напълно след операцията и бе изписан на пети следоперативен ден. Диагностика и лечението на чужди тела в сърцето е процес, изискващ мултидисциплинарен подход.

УВОД

Чуждите тела в сърцето са рядка, но комплицирана патология в сферата на сърдечната хирургия. Те могат да навлязат по различен път и да причинят тежки усложнения и дори смърт, като от голямо значение е размера на самия предмет и неговата форма. Чуждите тела причиняват тежки симптоми или могат да бъдат открити случайно при рутинно изследване. Компютърна томография, рентгенография, ядрено-магнитен резонанс, ехокардиография са основна част от диагностиката на тези находки. Най-често за премахването им се използват открити хирургични техники. Като алтернатива на хирургията се използват перкутанни методи или консервативно лечение. Доминантно тези чужди тела са медицински импланти или части от тях. Една от най-честите локации за тяхното мигриране е дясно предсърдие.

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

В представения от нас случай се касае за 60-годишен мъж след извършена вертебропластика с помощта на инжектиране на костен цимент (ПВП). След серия от неспецифични оплаквания с кардиачен произход е извършена рентгенова снимка на гръден кош,

на която се открива нетипична находка в сърцето. Назначена е компютърна томография със следния резултат: На нативните образи в кухината на дясна камера в близост до трикуспидалната клапа се намира неправилно по форма чуждо тяло с много висока плътност и размери 35/16 мм. Очертанията са резки и неравни. Второ такова с размери около 6 мм се намира фиксирано към ендокарда непосредствено над и до първото.

Не се намират други морфологични промени в сърдечните кухини, миокарда, коронарните съдове. Не се намира перикарден излив.

Същевременно при оценка на белодробния паренхим двустранно в малки периферни съдове се намират интравазално разположени малки чужди тела с вече описаната характеристика. Всички засегнати съдове са от 4-5 разред на белодробната артерия. Не се установяват огнищни или инфилтративни промени в паренхима двустранно, както и плеврални изливи. Като допълнителна находка се визуализира екстракорпорално разпространение на цимента, с който е провеждана предходна вертебро-

пластика. Ясно се проследяват изпълнени с цимент паравертебрални венозни съдове на нивата в торакалния отдел, където е провеждана описаната интервенция.

След диагностицирането на пациента, се пристъпи към операция в неотложен порядък, поради риск от руптура.

Хирургична техника: Извърши се срединна стернотомия. След перикардиотомия се достигна до сърцето. Канюлира се Ao asc. и двете празни вени, след инициране на екстракорпорална циркулация се пристегнаха последните. Извърши се атриотомия на дясно предсърдие и се откри сегмента от костен цимент, който се отстрани по тъп и остър начин. Ранният следоперативен период е протекъл без усложнения, изведен от реанимация със стабилни хемодинамични показатели. Пациентът се възстанови напълно след операцията и бе изписан на пети следоперативен ден.

ДИСКУСИЯ

Процедурата по перкутанна вертебропластика е от голямо значение,

Х. Захариев,
Д. Николов, д.м.
Клиника по кардиохи-
рургия, „Аджикабадем
Сити Клиник УМБАЛ
Токуда“ ЕАД

Триклапно протезиране при пациент след коригирана Тетралогия на Фало Представяне на клиничен случай

Ключови думи:
Тетралогия на Фало,
клапно протезиране.

Тетралогията на Фало е най-честата цианотична вродена сърдечна малформация. Обикновено се налага хирургична корекция през първите шест месеца от живота. Изключителният напредък при грижите в детска възраст води до добра дългосрочната прогноза при тези пациенти, но обуславя и нуждата от дългосрочното им проследяване. Пулмоналната клапна инсуфициенция е рядко срещана при възрастни след оперативна интервенция на порока. Прогресирането на регургитацията може да доведе до деснокамерна слабост и аритмии. Усложненията налагат реинтервенции в по-късна възраст. Редовното проследяване на тези пациенти е наложително. Навременната намеса подобрява прогнозата, предотвратява развитието на сърдечна недостатъчност и води до значително клинично подобрение. За лечение се реферира за хирургично клапно протезиране. Оптималният момент за интервенция, както и оперативният подход са все още обект на дебати. Тук представяме кратък преглед на предизвикателствата при тази група пациенти, както и клиничен случай на триклапно протезиране при възрастен пациент след коригирана тетралогия на Фало.

ВЪВЕДЕНИЕ

Тетралогия на Фало е най-честият цианотичен вроден сърдечен дефект, среща се приблизително при 1 на 3,500 раждания и е между 7% и 10% от всички вродени сърдечни малформации. Етиологията е многофакторна, синдромът е свързан с множество генетични мутации, като най-честите са тризомия 21, 18 или 13, микроделеции в 22-ра хромозома (22q11.2). Тетралогията включва четири сърдечни дефекта: вентрикуло-септален дефект, язвеща аорта, дясно-камерна хипертрофия и обструкция на изходния тракт на дясна камера. Степента на обструкция варира, като в някои случаи, около 20% от всички, изходящият тракт може да е с атрезия и с множество аортопулмонални колатерални артерии. Патофизиологично степента на обструкция на изходящия тракт отразява степента на цианоза и клиничния ход на заболяването. При пациентите с ниско-степенна обструкция се наблюдава минимална до липсваща цианоза, докато тези с високостепенна стеноза са силно цианотични. През първите години от живота се установява

прогресираща хипоксия и достигането до зряла възраст е рядкост без корекция на порока.

Повечето пациенти с Тетралогия на Фало обикновено преминават през хирургична корекция на малформацията през първите шест месеца от живота си. Оперативният подход и обемът на интервенцията е индивидуален в зависимост от морфологията и тежестта на дефекта при всеки пациент. Хирургичните методи се усъвършенстват постоянно, като се разработват щадящи трансатриални/транспулмонални достъпи и инфундибуларно-съхраняващи и клапно-съхраняващи техники. Развиват се и транскатетърни възможности. Въпреки големия напредък, най-често приложима остава конвенционалната техника за коригиране на малформацията, която включва затваряне на вентрикуло-септалния дефект с дакронов патч и облекчаване на обструкцията в деснокамерния изходен тракт. Последното се осъществява чрез инфундибуларна резекция със или без инцизия през пулмоналния клапен пръстен и аугментация

чрез патч пластика, която може да продължава и към пулмоналните артерии.

Развиването на хирургичната техника, както и на периоперативните и реанимационни грижи, води до изключително добра дългосрочна прогноза за пациентите с коригиран порок, като 30-годишната преживяемост варира между 68.5% и 90% според различни доклади. Добрата преживяемост и увеличаващият се брой възрастни пациенти с коригирана тетралогия разкрива нови проблеми и налага дългосрочна специализирана медицинска грижа за тях. Според различни проучвания 24% до 44% от пациентите имат нужда от реоперация или реинтервенция в рамките на 30 години от корекцията. Най-честите усложнения, които се развиват с напредване на възрастта са: пулмонална клапна инсуфициенция, резидуална обструкция на изходящия тракт на дясна камера, резидуален вентрикуло-септален дефект, дилатация на асцендентната аорта и аортния корен, ляво- и/или дяснокамерна дисфункция и сърдечна

В. Григорова,
Д. Николов
Клиника по кардиохи-
рургия, "Аджибадем
Сити Клиник УМБАЛ
Токуда" ЕАД

Епимиокарден електрод, индикации, значение и хирургична техника

Вентрикуларната ресинхронизация може да бъде постигната чрез директно хирургично поставяне на левокамерния електрод върху епикарда на лява камера. При невъзможност за конвенционално поставяне на електродите през коронарния синус, при тежка сърдечна недостатъчност с високостепенна митрална регургитация или инфекция на вече поставен епикарден електрод със или без компроментирана трикуспидална клапа се извършва хирургична интервенция с възможност за различен оперативен достъп и хирургична техника, според патологията.

ВЪВЕДЕНИЕ

Пациентите с левокамерна недостатъчност се нуждаят от сърдечна ресинхронизираща терапия, тъй като около 30% от тези пациенти проявяват вентрикуларна дисинхрония вследствие на забавяне в интравентрикуларната проводимост, показвайки широк QRS комплекс в ЕКГ с 12 отвеждания^[1]. Ресинхронизиращата терапия се извършва чрез поставяне на електроди през трансвенозен достъп в дясна и лява камера. Възможна е имплантация и през коронарния синус, която може да бъде с несполучлива канюлация, до 10% от случаите^[2]. Вентрикуларната дисинхрония допълнително намалява вече ограничения контрактилитет особено при идиопатична и исхемична кардиомиопатия и може да доведе до увеличаване на митралната регургитация, което се асоциира с висока смъртност^[3,4,5]. Атриовентрикуларната синхронност е също с важно значение при пациенти с левокамерна недостатъчност, тъй като увеличава контрактилитета, вследствие на увеличеното

преднатоварване. При високостепенна митрална регургитация осигурява затваряне на атриовентрикуларните клапи преди камерната систола, ограничавайки регургитиращата кръв. За да се осъществи нормално венозно пълнене, синхронизираната дейност на предсърдията и камерите е от голямо значение, тъй като се поддържа ниско предсърдно налягане. Конвенционалният метод за поставяне на електродите в лява камера през коронарния синус не винаги е възможен, което налага хирургично поставяне на епимиокарден електрод чрез торакотомия.

Пейсмейкърът е устройство, което се използва за лечение на ритмично-проводни нарушения. Има различни техники за поставянето му. Тук ще обсъдим хирургична техника за поставяне на епикарден електрод, като хирургичният достъп може да бъде чрез торакотомия, стернотомия, чрез субкисфиден достъп или робот-асистиран директен лявовентрикуларен достъп. Най-често индикации за хирургично

поставяне на епикарден електрод са:

- > Инфекция
- > Невъзможност за поставяне на електродите трансвенозно
- > Сърдечна недостатъчност и високостепенна митрална insuficienция

ХИРУРГИЧНО ЛЕЧЕНИЕ

- > Достъп срединна стернотомия

Перикардът се отваря и взема на държалки. Пациентите се хепаринизират системно. Правят се кесийни шевове на възходящата аорта и горна и долна празна вена с 2/0 Етибонд. Канюлира се възходящата аорта с канюла Medtronic, както и дясно предсърдие с ту-стейдж канюла Medtronic и се влиза в екстракорпорално кръвообращение (ЕКК).
А. При диагностицирана високостепенна митрална регургитация същата се коригира едноетапно с поставянето на електродите. Аортата се клампира. Ретроградно през коронарния синус се

И. Тодоров, д.м.,
Д. Николов, д.м.
Клиника по кардиохи-
рургия, „Аджибадем
Сити Клиник УМБАЛ
Токуда“ ЕАД

Има ли отношение видът на използвана клапна протеза за развитие на протезен клапен ендокардит?

Ключови думи:
Биологична, инфекция,
клапа, механична,
протеза.

Увод: Протезният клапен ендокардит (ПКЕ) е ендоваскуларна микробна инфекция, обхващаща част от изкуствена клапна протеза или реконструирана нативна сърдечна клапа. Въпреки значителния напредък в разбирането на патогенезата и лечението на този болестен процес, честотата на нежеланите резултати, включително смъртността, пряко отнасяща се до инфекцията, остава неприемливо висока.

Целта на нашето изследване е да се проучи, има ли отношение вида на използваната клапна протеза при предходната сърдечна операция (биологична или механична), към развитието на ПКЕ.

Материал и метод: В настоящето изследване са включени 79 последователни пациенти (45 мъже и 34 жени) на средна възраст 66.57 г. (33 до 84 г.), постъпили в клиниката по кардиохирургия на МБАЛ Токуда с диагноза „Протезен клапен ендокардит по критериите на Duke“.

Резултати: По отношение на вида засегната клапна протеза от инфекциозния процес в групата с ранен ПКЕ биологична клапа е засегната при 18 болни (54.5%), а механична - при 14 (42.4%), с пластика на клапа е бил 1 пациент, или 3%. При втората група пациенти био-протеза е била атакувана при 22 души (47.8%), механична клапа е намерена инфектирана при 22 болни (47.8%) и след пластика на клапа са били 2 пациента или 4.3%.

Заклучение: Общо за всички пациенти с ПКЕ биопротеза е била инфектирана в 50.6% а механична клапа в 45.6%. Тези данни ни дават основание да смятаме, че биологичните и механичните клапни протези са еднакво засегнати от инфекциозния процес, без значение ранен или късен е протезният клапен ендокардит.

О владяването и справянето с инфекции на сърдечните структури, и по-специално на сърдечни клапи, продължава да бъде голямо клинично предизвикателство. Пациентите често постъпват за лечение с клиника на генерализирана системна инфекция, която може да се влоши допълнително от емболични инциденти, като инсулт, както и от усложнения, свързани с патофизиологичните последици от остро настъпилата клапна дисфункция. Предизвикателствата в менажирването и лечението са още по-големи и сложни, когато инфекцията включва изкуствена клапна протеза,

тъй като в този случай се наслагват и рисковете на реоперативната сърдечна хирургия, които на моменти могат да бъдат значителни.

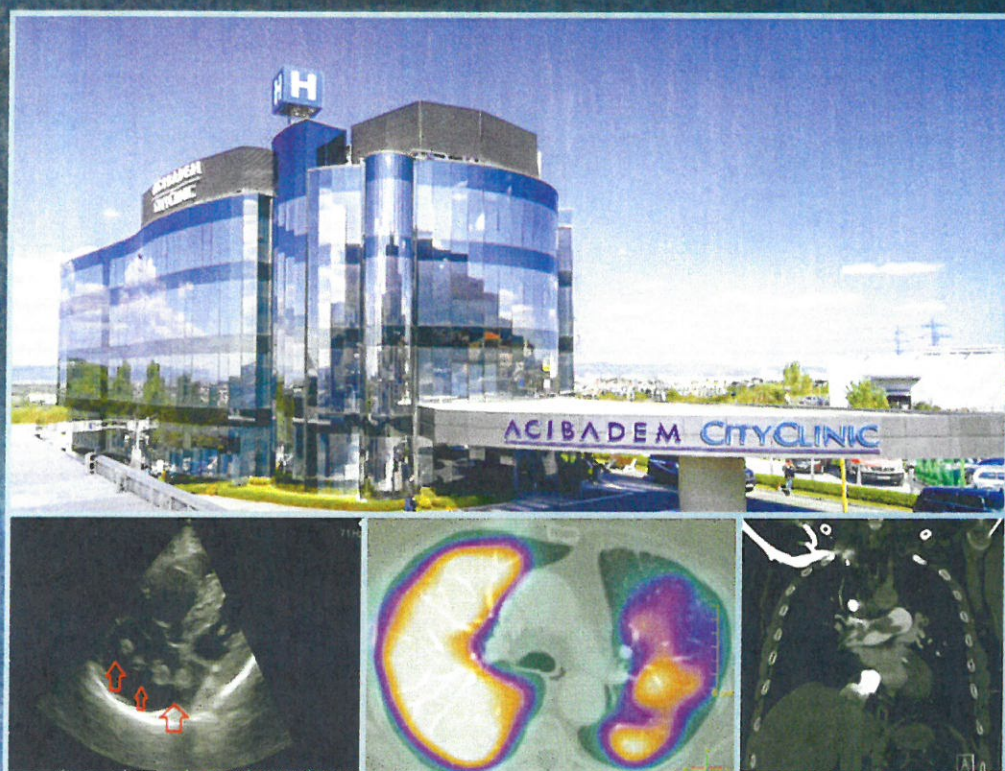
Протезният клапен ендокардит (ПКЕ) е ендоваскуларна микробна инфекция, обхващаща част от изкуствена клапна протеза или реконструирана нативна сърдечна клапа. Според някои автори, е необходимо да се уточни дали настъпва при наличието на механична клапна протеза, биологична клапна протеза, алографт, хомографт, или настъпва след пластика на нативна сърдечна клапа със или без използването на укрепващ ринг. При все че клиничното значение и те-

рапевтичните подходи може да са сходни, при инфекции на имплантирани сърдечни устройства или електроди, които не са свързани с ендокардиални структури, се счита, че те следва да бъдат класифицирани като „Инфекциозен ендокардит, засягащ сърдечни имплантируеми електронни устройства“ и да бъде разграничаван от ПКЕ.

Въпреки значителния напредък в разбирането на патогенезата и лечението на този болестен процес, честотата на нежеланите резултати, включително смъртността, пряко отнасяща се до инфекцията, остава неприемливо висока.

БЕЛОДРОБНА ХИПЕРТОНИЯ И БЕЛОДРОБЕН ТРОМБОЕМБОЛИЗЪМ

Под редакцията на доц. Златка Янкова и проф. Иво Петров



Централна медицинска библиотека



Медицински университет – София

ХИРУРГИЧНО ЛЕЧЕНИЕ НА ОСТЪР БЕЛОДРОБЕН ТРОМБОЕМБОЛИЗЪМ

Хирургичната емболектомия при остър белодробен емболизъм е отдавна прилаган метод за лечение на това заболяване. Първата такава операция е извършена от Тренделенбург през 1872 г. Той прилага този метод на лечение при двама пациенти, но за съжаление, никой от тях не преживява повече от 37 часа. Първата успешна белодробна тромбектомия е извършена от Киршер през 1924 г. Това дава тласък и за 10 години са извършени повече от 300 такива операции, за съжаление, с по-малко от 10 оцелели. Естествено по това време екстракорпоралното кръвообращение все още не е било изобретено и операциите са се извършвали с отваряне на пулмоналната артерия, тромбектомия и нейното бързо зашиване, интервенция, съпроводена с масивна кръвозагуба. Поради тези резултати белодробната тромбектомия е изоставена. През 1932 г. Гибън (Gibbon) по време на своята хирургична резидентура наблюдава безпомощно смъртта на 32-годишна жена от белодробна емболия, това му дава нужния устрем да създаде впоследствие машината за екстракорпорална циркулация, лежаща в основата на съвременната кардиохирургия. През 1961 г. Куули (Cooley) извършва първата белодробна тромбектомия в условията на екстракорпорална циркулация (ЕКК). Първата успешна такава операция е извършена от Шарп (Sharp) една година по-късно. Поради много високия морталитет при тази процедура – от 16 до 64%, тя бива прилагана много рядко през осемдесетте и деветдесетте години. В България първата хирургична тромбектомия при остър белодробен тромбоемболизъм е извършена от чл. кор. Йовчо Топалов през 1980 г. Развитието на машините за ЕКК и реанимационният подход при пациентите след белодробна тромбектомия отново вкара процедурата в препоръките за лечение на БТЕ. Хирургичната емболектомия се препоръчва дори и при хемодинамично стабилни пациенти с тежко деснокамерно обременяване, т.е. при пациенти с висок интермедиерен риск. В литературата се появиха проучвания с ранна смъртност при хирургично лечение на БТЕ в рамките на 6-29%. Takahashi и сътр. докладват 12,5% въртеболнична смъртност при 24 пациенти с хирургично лечение на остър БТЕ. Едни от най-добрите резултати в литературата са на Leacche и сътр., докладващи 6% смъртност при 47 оперирани пациенти. Въпреки че ранната смъртност е почти еквивалентна между пациентите, третирани медикаментозно, и тези с хирургична интервенция в дългосрочен план, хирургията демонстрира по-добри резултати по отношение на функционален статус, пулмонално налягане и деснокамерно обременяване. Метаанализ, включващ 56 проучвания от 1965 до 2015 г. с общо 1590 операции, показва смъртност от 26,3%, като 1/3 от пациентите са били с предоперативен сърдечен арест и 1/3 са със съпътстваща ЕКМО подкрепа. Всичко това показва значително подобряване на изхода от хирургичната емболектомия особено в центрове с голям

брой таки
не на пок
тези паци

Осно

- Ви
- Пе

емболия

- На
- Не

В съе

тромбоем

типове рег

клиничнат

мянето на

Embolism f

кардиолог,

както и хел

при миним

За пер
да болниц
тромбекто
от 33 до 84
лите 56 – с
интермеди

М. Чорбаджийски¹,
И. Карагъзов, д.м.²,
Д. Николов, д.м.³

¹Отделение по Интензивни и Реанимационни Дейности в Областта на Кардиохирургията

²Отделение по Интервенционална Гастроентерология, Клиника по Гастроентерология

³Клиника по Кардиохирургия „Аджикадем Сити Клиник УМБАЛ Токуда“ ЕАД

Перкутанна ендоскопска гастростомия (ПЕГ) в кардиохирургична реанимация. Нашият опит

Ключови думи:
Гастростома,
интензивно отделение,
ентерално хранене, ПЕГ,
дисфагия.

Храненето е основен проблем в интензивното отделение. Дори и с функциониращ гастроинтестинален тракт, понякога е много трудно да се започне перорално хранене, особено при пациенти след големи, комплексни операции и нередко настъпващите след тях усложнения. Назогастричната сонда е решение, но за ограничен период от време. Перкутанната ендоскопска гастростома (ПЕГ) е подходящ вариант за по-продължително ентерално хранене. Целта на нашето проучване е да покаже нашия опит с ПЕГ при пациенти в Кардиохирургична реанимация. Резултатите и усложненията бяха проследени ретроспективно. За периода от март 2019 г. до юни 2021 г. в нашето отделение ПЕГ се постави при 18 пациенти на възраст между 56 г. и 88 г. При един от тези пациенти ПЕГ се направи ден преди хирургия, поради руптура на хранопровода. При останалите 17 като основна индикация се прие изразена дисфагия в хода на многоорганна недостатъчност или в резултат на исхемичен мозъчен инсулт с булбарна лезия, като процедурата се осъществи между 11 и 64 следоперативен ден (СОД) - средно 30 СОД. 8 от пациентите умират в хода на престоя си, а 10 са изписани с ПЕГ, 5 от тях са починали в рамките на 5 месеца, при 4 ПЕГ е свален средно след 82 (55-124), един все още е с ПЕГ. Прави впечатление, че при изписаните пациенти ПЕГ е поставена на по-ранен етап, което ни мотивира да продължим изследванията си в тази посока.

Храненето на критично болните пациенти в интензивно отделение има ключова роля за тяхното оцеляване и възстановяване. Запазването целостта и нормалната функция на гастроинтестиналния тракт с всичките му свойства намалява риска от развитие на многоорганна недостатъчност или ако тя вече е настъпила - създава по-благоприятни условия за разрешаването ѝ^[1]. Храненето чрез назогастрална сонда е решение за кратък период от време, но специфичният профил на пациентите в Кардиохирургична реанимация в някои случаи предполага по-продължително лечение и рехабилитация, налагащи по-продължително ентерално хранене. Перкутанната ендоскопска гастростомия (ПЕГ) е процедура, която позволява хранителна подкрепа за пациен-

ти, които не могат да приемат храна през устата за продължителен период от време (над 30 дни). Процедурата, описана за първи път от Gauderer и сътр. през 1980 г., включва поставянето на тръба през предната коремна стена в стомаха, през която могат да се прилагат хранителни вещества, течности и медикаменти^[2]. Поставянето на ПЕГ е една от най-често извършваните ендоскопски процедури в САЩ. Честотата на поставяне на ПЕГ е около 100 000-125 000 годишно. Всички състояния, при които е невъзможно осъществяване на ентерално хранене за продължителен период от време-над 4 седмици, изискват поставяне на ПЕГ. Основните показания включват неврологично мотивирана дисфагия, най-често развита се в резултат на исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ)^[3], фарингеална или езофагеална обструкция при тумори или след

големи резекции на горните етажи на ГИТ(Табл. 1)^[4]. Много проучвания разглеждат индикациите за поставяне на ПЕГ, техниките, усложненията, противопоказанията и резултатите.

ТЕХНИКА НА ПОСТАВЯНЕ НА ПЕГ

Процедурата се извършва под обща анестезия. Известни са два основни метода за поставяне на ПЕГ - метод на издърпването (peroral pull-Ponsky technique) и метод на избутването (peroral push-Sacks-Vine technique)^[5].

Методът на издърпването/изтеглянето (peroral pull-Ponsky technique). Най-често използваната техника за поставяне на ПЕГ. Процедурата започва с извършване на гастроскопия, чрез която се достига до стомаха, прави се оглед на стомашната лигавица и се избира локализацията за поставяне на ПЕГ. Пункционно-

Л. Станоев,
Д. Николов, д.м.
Клиника по Кардиохирургия
„Аджикабадем Сити
Клиник УМБАЛ
Токуда“ ЕАД

Предиктори за развитие на Протезен клапен ендокардит (ПКЕ) при пациенти, оперирани по повод на Нативен клапен ендокардит (НКЕ)

Инфекциозният ендокардит (ИЕ) е заболяване, при което микроорганизми колонизират структури на сърцето, най-често клапния апарат, като предизвикват фебрилитет, сърдечен шум, спленомегалия, централни или периферни емболии, бактериемия или фунгиемия. Терминът ИЕ включва остър, подостър или хроничен процес, като инфекциозният причинител може да бъде с бактериална, вирусна, рикетциозна или микозна генеза. Определяща, характерна за ИЕ лезия е вегетацията, състояща се от тромбоцити, фибрин, изобилие от микроорганизми и оскъдно количество възпалителни клетки, както и деструкции, улцерации или абцеси. Най-често засегнатите от възпалителния процес са сърдечните клапи, но вегетациите могат да изхождат също от chordae tendinae и да обхващат ендокарда на камерите, предсърдията или септума. Инфекцията може да засегне екстракардиалния ендотел при наличието на коарктация на аортата и ductus arteriosus persistens. Случаите на нативен клапен ендокардит (НКЕ) варират от 12 до 80 случая на 1 млн. души годишно. Средната възраст на пациентите варира от 48-64 г. Възрастта на жените, засегнати от инфекциозен ендокардит (ИЕ) е по-голяма възраст (70 г.), спрямо тази на мъжете (59 г.) Отношението мъже/жени варира от 1.2:1 до 2:1.

ВЪВЕДЕНИЕ

Терминът протезен клапен ендокардит (ПКЕ) описва бактериална инфекция на клапната протеза и заобикалящата я сърдечна тъкан, която се наблюдава след смяна на клапа. Повече от 50 000 сърдечни клапи се имплантират годишно в САЩ и може би приблизително 1-4% от тези клапи се инфектират в периода на живот на протезата. Оптималното лечение на пациенти с инфектирани клапни протези представлява предизвикателство за медиците.

Пациентите с ПКЕ са разделени на две групи (ранен и късен протезен клапен ендокардит) в зависимост от времето, изминало от предходната операция и появата на инфекцията. Група 1 РПКЕ (ранен протезен ендокардит - до 365-ия ден от операцията) при тази група пациенти най-често заболяването е причинено от инфекция, свързана с медицинско обслужване ИСМО - (вътреболнични или нозокомиални инфекции) и група 2 пациенти КПКЕ (късен протезен ендокардит - след 365-ия ден от операцията).

Предикторите за развитие на ПКЕ при пациенти оперирани по повод НКЕ могат да бъдат много разнообразни.

От епидемиологична гледна точка те включват всички причини, водещи до НКЕ, но трябва да се вземе предвид рискът от реоперации, коморбидността на пациентите с ПКЕ, напредналата СН и придружаващите заболявания. Като един от основните предиктори за развитието на ПКЕ е резистентността на причинителите на инфекцията към АБ терапия. Два други фактора, които се смятат за възможни рискови фактори за ПКЕ, са напредналата възраст и съпътваща екстракардиална инфекция. Продължителното ЕКК, при пациенти, оперирани по повод на ИЕ, е свързано с повишена склонност към развитие на ПКЕ. Патогенезата на инфекциозния ендокардит е преди всичко функция от взаимодействието на увредения ендокард и циркулиращите микроорганизми. Хирургичното имплантиране на протеза причинява умерено увреждане на тъканите. Тромбоцито-фибриновите агрегати могат да се натрупат по шевните линии и на самата протеза. Калдерууд описва повишена чувствителност на механичните протези към инфектиране сравнени с биологичните в ранния период след имплантацията, тоест през първите 30 до 60 дни и точно обратната чувствителност в късния период, където

биологичните протези са по-податливи на инфекции. Даден материал използван в една протеза може да бъде повече или по-малко тромбогенен от материала в друга протеза. Може също така да се предвиди, че биологичните клапни протези биха били по-малко чувствителни от механичните клапни протези. Тъй като антикоагулацията се използва за някои клапни протези имплантирани в определена позиция, а за други не, тя е друг фактор, който може да окаже влияние. Всъщност, проучване на Хуук и Санде за ендокардит при животни показва, че ерадикацията с антибиотици става по-лесна, когато образуването на вегетации е инхибирано чрез антикоагулация.

През последните години бяха направени редица проучвания, за да се опита по-точно да се определят промените в ендокарда, които предразполагат към адхеренция и мултипликация на циркулиращите микроорганизми. Ясно е, че периперативната антибиотична профилактика, наличието на съдови катетри в реанимация, използването на антикоагуланти и наличието на антитела към микроорганизмите могат да имат важно значение за тромбоцито-фибриновия суб-