

Эндоваскулярная коррекция левожелудочково-правопредсердного сообщения, возникшего после операции коррекции транспозиции магистральных артерий у ребенка (клиническое наблюдение)

В.Н. Ильин^{1*}, А.Г. Осиев², Е.Ю. Данилов¹, В.А. Крюков¹,
О.Ю. Корноухов¹, А.А. Валитова¹, О.И. Калинина¹

¹ Детская городская клиническая больница №13 им. Н.Ф.Филатова
Департамента здравоохранения г.Москвы

² Научно-исследовательский институт патологии кровообращения
им. академика Е.Н. Мешалкина, Новосибирск, Россия

Описан случай диагностики и успешного эндоваскулярного закрытия приобретенного левожелудочково-правопредсердного сообщения окклюдером для мышечных дефектов межжелудочковой перегородки Seer Care у ребенка 7 лет после предшествующей радикальной коррекции транспозиции магистральных артерий.

Ключевые слова: левожелудочково-правопредсердное сообщение, транспозиция магистральных артерий, окклюдер Seer Care.

Список сокращений

- ЛЖ – левый желудочек
- ЛЖ-ППС – левожелудочково-правопредсердное сообщение
- ПЖ – правый желудочек
- ПП – правое предсердие
- ТК – трикуспидальный клапан
- ТМА – транспозиция магистральных артерий
- ФК – фиброзное кольцо

Приобретенное левожелудочково-правопредсердное сообщение (ЛЖ-ППС) встречается редко, что вкупе с большой гемодинамической значимостью делает его опасным для пациента. Возникновение этого необычного дефекта межжелудочковой перегородки связывают с инфекционным эндокардитом (2), травмой (3), инфарктом миокарда (4) или осложнениями внутрисердечных вмешательств, таких как протезирование клапанов или пластика дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП) (1, 7, 8). Диагностика этого редкого осложнения может быть простой, однако в ряде предыдущих наблю-

дений она была эффективно выполнена с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) или магнитно-резонансной томографии (7, 14). Анатомические типы ЛЖ-ППС представлены на рис. 1. Основным методом выбора коррекции приобретенного ЛЖ-ППС является хирургическое вмешательство на открытом сердце, однако в семи опубликованных наблюдениях было успешно выполнено и эндоваскулярное закрытие дефекта окклюдером (1, 7–11). В литературе имеются лишь единичные сообщения о возникновении этого осложнения после коррекции врожденных пороков сердца (ВПС) у детей (10), причем ни одного после коррекции транспозиции магистральных артерий (ТМА). Мы не встретили также ни одного описания эндоваскулярного закрытия такого дефекта у ребенка моложе 8 лет.

Материал и методы

В октябре 2010 г. в отделение кардиохирургии и интенсивной терапии ДГКБ №13 им. Н.Ф.Филатова поступил ребенок 7 лет 4 мес с массой тела 21 кг. ВПС был обнаружен у ребенка в первые месяцы жизни, а при обследовании, выполненном в другом учреждении в феврале 2004 г., включавшем катетеризацию полостей сердца и ангиокардиографию (АКГ), был установлен диагноз: Situs solitus, d – транспозиция магистральных артерий, дефект межжелудочковой перегородки, открытое овальное окно, уме-

* Адрес для переписки:

Проф. Ильин Владимир Николаевич
123001 Москва, ул. Садовая-Кудринская, 15
ГДКБ №13 им. Н.Ф. Филатова
Отделение кардиохирургии и интенсивной терапии
E-mail: vnilyin@mail.ru
Статья получена 4 июня 2012 г.
Принята в печать 9 августа 2012 г.

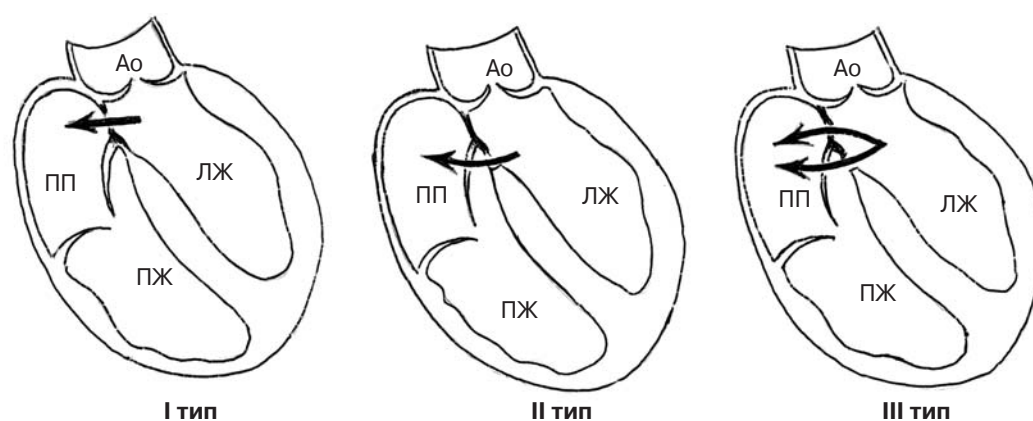


Рис. 1. Анатомические типы ЛЖ-ППС. Стрелкой указана локализация сброса из ЛЖ в ПП: выше ТК (I тип), ниже ТК (II тип) и одновременно в обеих областях (III тип).

ренный комбинированный стеноз легочной артерии, умеренная артериальная гипоксемия. В связи с относительно удовлетворительным состоянием ребенка хирургическое лечение было отложено. При повторном обследовании в октябре того же года (возраст ребенка – 1 год 4 мес), учитывая нарастающую артериальную гипоксемию, было принято решение выполнить паллиативную операцию – правосторонний модифицированный подключично-легочный анастомоз сосудистым протезом Gore-Tex диаметром 5 мм. Насыщение артериальной крови возросло в результате операции до 82%, и ребенок был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Через год, в октябре 2005 г., пациенту в возрасте 2 лет 5 мес была выполнена операция коррекции порока сердца в условиях искусственного кровообращения и гипотермии: артериальное переключение, пластика ДМЖП, легочная вальвулопластика, резекция подклапанного стеноза легочной артерии, перевязка и пересечение сосудистого протеза Gore-Tex (подключично-легочного анастомоза). Искусственное кровообращение продолжалось 205 мин. Аорту в условиях кардиopleгии раствором Custodiol пережимали на 124 мин. Послеоперационный период протекал гладко. Ребенок был экстубирован через 72 ч после операции. Терапия антибиотиками продолжалась 12 дней. Пациент был выписан домой на 13-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Эхокардиографическое исследование при выписке: максимальный систолический градиент на клапане нео-аорты (нео-Ао) 45 мм рт.ст., регургитации нет; фракция выброса левого желудочка – 71%; тривиальная недостаточность митрального и трикуспи-

дального клапанов; градиент систолического давления на нео-легочном клапане 10 мм рт.ст.

При амбулаторном обследовании через 8 мес после операции у ребенка были отмечены грубый систолический шум над областью сердца и увеличение размеров сердца на рентгенограммах. При контрольной трансторакальной ЭхоКГ обнаружен сброс крови из ЛЖ в ПП через дефект перегородки размером 5 мм, расположенный на 3–4 мм ниже нео-аортального клапана, ошибочно расцененный как резидуальный ДМЖП с регургитацией на ТК. Назначена терапия застойной сердечной недостаточности: дигоксин, верошпирон, ограничение физической нагрузки и динамическое наблюдение. Во время очередного планового обследования в июле 2008 г. (срок послеоперационного наблюдения – 2 года 9 мес) диагноз был уточнен при ЭхоКГ – ЛЖ-ППС.

01.10.2010 ребенок поступил в отделение кардиохирургии ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова для коррекции порока. Объективно: состояние средней тяжести; жалобы на частые респираторные инфекции; кожные покровы бледно-розовые; удовлетворительного питания, отеков нет; одышки в покое нет, при физической нагрузке – умеренная; дыхание проводится симметрично, хрипов нет; тоны сердца ритмичные, ЧСС 68 в минуту, грубый систолический шум над областью сердца, пульсация на периферических сосудах симметричная, удовлетворительных качеств, артериальное давление 110/62 мм рт.ст. без градиента верхние/нижние конечности; печень на 1,5 см ниже края реберной дуги; специфической медикаментозной терапии не получает. На электрокардиограмме: синусовый ритм с частотой 68 ударов в минуту,

нормальное положение электрической оси сердца, блокада задней ветви левой ножки пучка Гисса. Эхокардиографическое исследование: индексированный конечно-диастолический объем (iКДО) ЛЖ 120 мл/м²; фракция выброса ЛЖ – 70%; Z-score Ø фиброзного кольца (ФК) митрального клапана +0,95, регургитации нет; клапан нео-Ао 2-створчатый, створки уплотнены, Z-score Ø ФК – +3,17, пиковый градиент систолического давления ЛЖ/Ао 42 мм рт.ст., регургитации нет; Z-score восходящей Ао – +2,89; iКДО ПЖ – 83 мл/м²; ПП – 40 × 34 мм; Z-score Ø ФК трикуспидального клапана – +2,05, регургитация – тривиальная; при цветном доплеровском картировании межжелудочковой перегородки видна заплата, фиксированная на ДМЖП, без резидуальных сбросов; в атриоventрикулярной части мембранозной перегородки лоцируется отверстие диаметром до 6 мм, сообщающее ЛЖ и ПП (ЛЖ-ППС, 1-й тип), с градиентом систолического давления 103 мм рт. ст.; межпредсердная перегородка интактна.

Учитывая техническую сложность и риск повторной операции в условиях искусственного кровообращения, решено после ангиокардиографического исследования предпринять попытку эндоваскулярного закрытия ЛЖ-ППС.

Хирургическая техника

При левой вентрикулографии в проекции четырех камер выявлен сброс контрастированной крови через сообщение между ЛЖ и ПП, диаметр которого в месте максимального сужения составил 4 мм (рис. 2). Дуга аорты праволежащая. Перешеек не сужен. Створки нео-Ао клапана ассиметричные, утолщены, при прямой манометрии градиент систолического давления составил 45 мм рт. ст. Запирательная функция клапана нео-Ао удовлетворительная. Обнаружено, что края дефекта достаточно удалены от клапана нео-Ао со стороны ЛЖ (4 мм) и от трикуспидального клапана со стороны ПП (3 мм). Принято решение закрыть ЛЖ-ППС окклюдером Seer Care для мышечных ДМЖП.

Правый коронарный катетер провели через бедренную артерию, аорту, ЛЖ и ЛЖ-ППС в полость правого предсердия. По катетеру в ПП установили длинный (260 см) проводник. Через бедренную вену, нижнюю полую вену в полость ПП завели ловушку Snare диаметром 25 мм, с помощью которой проводник низвели в бедренную вену

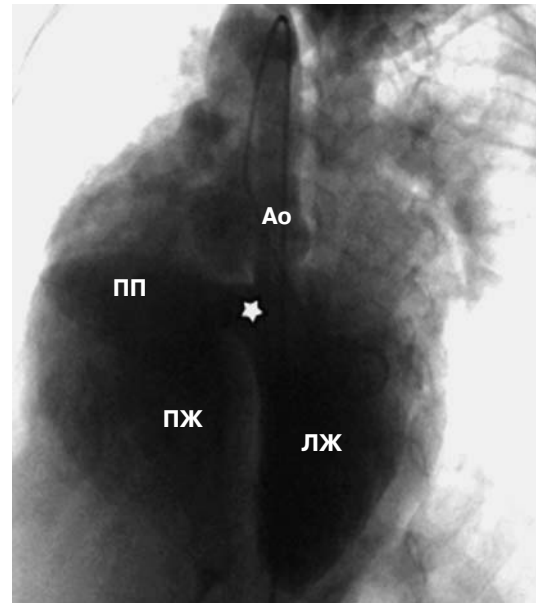


Рис. 2. Левая вентрикулография. Звездочкой отмечено сообщение между ЛЖ и ПП. Виден сброс контрастированной крови из ЛЖ в полость ПП.

и сформировали артериовенозную петлю. Венозным доступом по проводнику в полость ЛЖ установили доставляющее устройство Seer Care диаметром 5 Fr. Проводник удалили. Выполнили попытку закрытия ЛЖ-ППС окклюдером Seer Care диаметром 4 мм, однако достичь оптимального позиционирования устройства не удалось. Окклюдер был удален. Повторно сформировали артериовенозную петлю. Артериальным доступом по проводнику в полость ПП установили доставляющее устройство Seer Care диаметром 6 Fr. ЛЖ-ППС успешно закрыли окклюдером Seer Care диаметром 6 мм (рис. 3). После отсоединения окклюдера от доставляющей системы выполнили контрольную левую вентрикулографию – патологический шунт в правое предсердие не обнаружен (рис. 4). Процедуру установки окклюдера контролировали с помощью трансторакальной ЭхоКГ – исследование подтвердило полное прекращение кровотока через ЛЖ-ППС.

Результаты

Хирургических осложнений эндоваскулярного вмешательства мы не зафиксировали. Ребенок из рентгеноперационной доставлен в хирургическую палату. Особенностью течения первых послеоперационных суток была синусовая брадикардия 50 в минуту. Специфическую медикаментозную терапию, направленную на учащение ритма сердца, не проводили, так как других гемодинами-

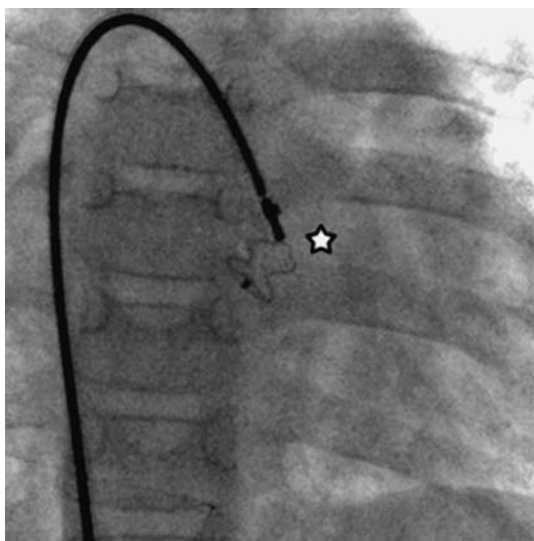


Рис. 3. Окклюдер Seer Care диаметром 6 мм установлен в сообщение между ЛЖ и ПП артериальным доступом. Звездочкой указано положение окклюдера.

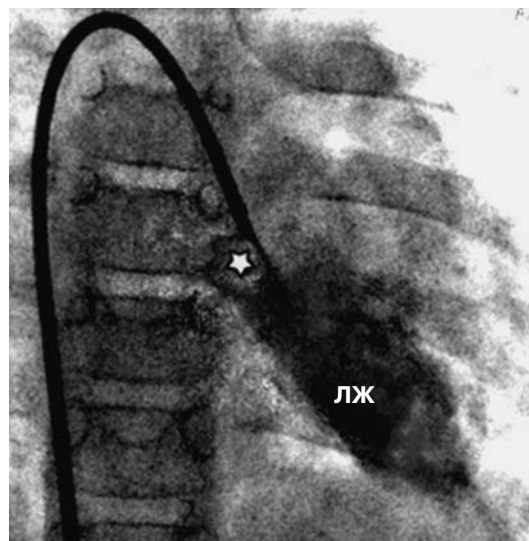


Рис. 4. Контрольная левая вентрикулография. Сброс контрастированной крови через сообщение между ЛЖ и ПП отсутствует. Звездочкой указано положение окклюдера.

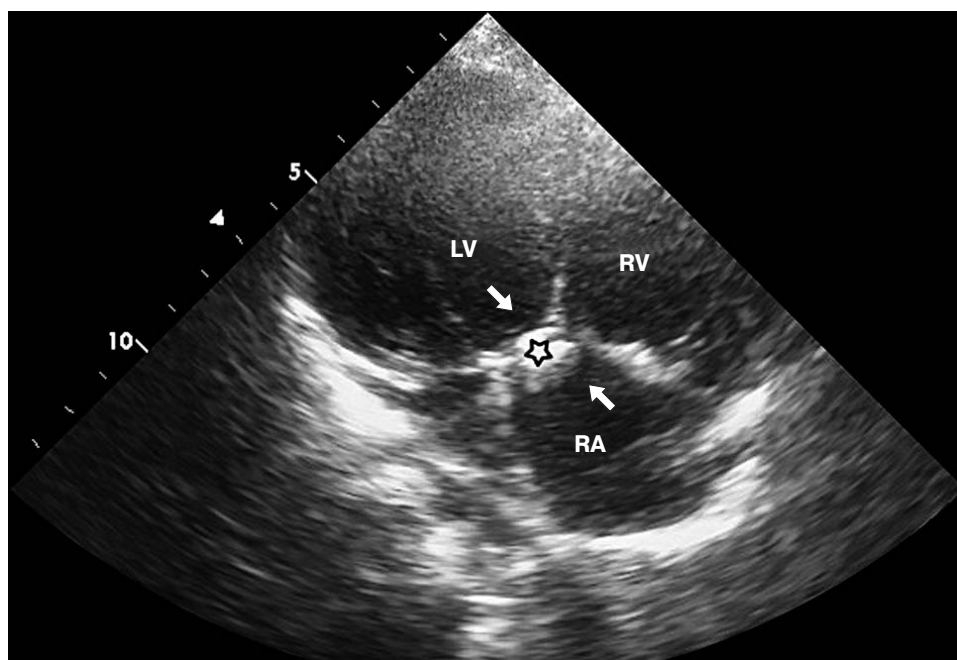


Рис. 5. Трансторакальная эхокардиограмма; четырехкамерная проекция. Звездочкой отмечен эхосигнал от окклюдера.

ческих нарушений и неврологического дефицита у ребенка отмечено не было. Холтеровское мониторирование исключило продолжительные паузы сердечного ритма, способные вызвать синкопальные состояния, и продемонстрировало возврат привычного для ребенка синусового ритма с частотой 68–74 в минуту в течение двух дней. Продолжительность госпитализации составила 8 дней. Необходимости в терапии застойной сердечной недостаточности не было. Назначен аспирин в дозе 3 мг/кг/сут.

Спустя 10 мес ребенку выполнено контрольное эхокардиографическое исследование: $iКДО$ ЛЖ – 82 мл/м²; фракция выброса ЛЖ – 72%; Z-score \emptyset ФК митрального клапана – +1,89, регургитации нет; клапан нео-Ао 2-створчатый, створки уплотнены, ограничены в подвижности, Z-score \emptyset ФК +4,58, Z-score \emptyset раскрытия створок – –3,64; пиковый градиент систолического давления ЛЖ/Ао – 45 мм рт.ст., регургитации нет; Z-score восходящей Ао – +4,86; $iКДО$ ПЖ – 61 мл/м²; ПП – 34 × 36 мм; Z-score \emptyset ФК три-

куспидального клапана – +2,55, регургитация минимальная; в атриовентрикулярной части мембранозной перегородки виден эхосигнал от окклюдера (рис. 5). Сброс крови не зарегистрирован, движение межжелудочковой перегородки правильное; межпредсердная перегородка интактная; жидкости в полости перикарда нет.

Обсуждение

Приобретенное ЛЖ-ППС встречается редко, хотя существует мнение, что частота клинических наблюдений возрастает в последние 10–20 лет в связи с увеличением числа пациентов, перенесших кардиохирургические вмешательства (11). Диагностика этого осложнения может быть непростой. При трансторакальной ЭхоКГ наилучшие условия для выявления ЛЖ-ППС создаются при парастернальной и верхушечной, так называемой четырехкамерной проекции. Иногда бывает затруднительно отличить поток через ДМЖП и трикуспидальную регургитацию от ЛЖ-ППС. Зарегистрированный высокоскоростной поток в этой зоне может быть интерпретирован как свидетельство трикуспидальной регургитации при высокой легочной гипертензии (13). Тем не менее диагностической ошибки можно избежать, если предположить возможность возникновения ЛЖ-ППС, провести тщательный анализ направления шунта и оценить диастолическое давление в ЛА по регургитации на клапане. Трансэзофагеальная эхокардиография может значительно повысить точность диагностики природы этого сброса (14). Хорошую возможность для диагностики этого порока сердца предоставляет магнитно-резонансная томография.

Среди перечисленных в начале этой работы известных причин возникновения ЛЖ-ППС наше внимание привлекла версия, базирующаяся на результате хирургических манипуляций по удалению кальция во время операций протезирования аортального и митрального клапанов как на причине истончения и ослабления мембранозной перегородки, что приводит к возникновению дефекта. В нашем наблюдении, проводя операцию артериального переключения, мы были вынуждены корректировать умеренный стеноз выводного тракта ЛЖ путем резекции фиброзно-мышечного валика под клапаном ЛА. Очевидно, результатом этих манипуляций и стало незначительное повреждение мембранозной перегородки,

проявившееся в отдаленном послеоперационном периоде формированием крупного ЛЖ-ППС.

Первичные врожденные и приобретенные ЛЖ-ППС, как правило, закрывают хирургическим способом в условиях искусственного кровообращения. Однако повторные операции, как известно, сопровождаются дополнительным риском серьезных осложнений, поэтому эндоваскулярный способ закрытия ЛЖ-ППС окклюдерами после ранее выполненных операций представляется предпочтительным. В литературе имеются описания 7 успешных клинических наблюдений таких процедур (1, 7–11). Шестерым взрослым пациентам ранее были выполнены операции протезирования митрального клапана, одному – закрытие ДМЖП.

Известно, что анатомически трикуспидальный клапан располагается на несколько миллиметров (от 4 мм у ребенка до 15 мм у взрослого) ниже митрального (12). Таким образом, ЛЖ-ППС могут располагаться в указанном пространстве выше ТК (1-й тип), ниже ТК (2-й тип) и одновременно в обеих областях (3-й тип) (рис. 1). Во всех описанных ранее наблюдениях эндоваскулярной окклюзии, как и в нашем случае, у пациентов имелись ЛЖ-ППС 1-го типа. Попытки применения этого метода при других типах ЛЖ-ППС теоретически могут нарушать функцию трикуспидального клапана.

В четырех опубликованных наблюдениях приобретенные ЛЖ-ППС были закрыты с помощью Amplatzer duct-окклюдеров, в одном – ДМЖП- и в двух – ДМПП-окклюдерами. Серьезных осложнений и значительных резидуальных шунтов не было отмечено ни в одном из представленных наблюдений. Нам удалось полностью закрыть дефект окклюдером Seer Care, разработанным для окклюзии мышечных ДМЖП. Важно подчеркнуть, что установка этого окклюдера не сопровождалась нарушением функций трикуспидального и нео-аортального клапанов, а полученный эффект окклюзии ЛЖ-ППС сохраняется и через 10 мес после процедуры.

Список литературы

1. Алекаян Б.Г., Пурсанов М.Г., Чиаурели М.Р. и др. Первый случай успешного закрытия левожелудочково-правопредсердного сообщения по типу косого канала с помощью Amplatzer duct occluder. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 2004, 6, 67–70.
2. Inoue H., Iguro Y., Kinjo T. et al. Acquired left ventricular – right atrial communication and severe aortic valve regurgi-

- tation caused by infective endocarditis. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2009, 57, 54–56.
3. Venkatesh G., Lonn E.M., Holder D.A., et al. Acquired left ventricular to right atrial communication and complete heart block following nonpenetrating cardiac trauma. *Can. J. Cardiol.*, 1996, 12, 349–352.
 4. Jobic Y., Verdun F., Guillo P. et al. Postinfarction atrioventricular septal rupture. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 1997, 10, 680–684.
 5. Cabalka A.K., Hagler D.J., Mookadam F. et al. Percutaneous closure of left ventricular-to-right atrial fistula after prosthetic mitral valve re-replacement using the Amplatzer duct occluder. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2005, 64, 522–527.
 6. Trehan V., Ramakrishnan S., Goyal N.K. Successful device closure of an acquired Gerbode defect. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2006, 68, 942–945.
 7. Lorber A., Nair P., Gruberg L. Transcatheter closure of acquired Gerbode defect following mitral valve replacement using the Amplatzer duct occluder. *J. Invasive Cardiol.*, 2006, 18, E264–266.
 8. Martinez M.W., Mookadam F., Sun J., Hagler D.J. Transcatheter closure of ischemic and post-traumatic ventricular septal ruptures. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2007, 69, 403–407.
 9. Rothman A., Galindo A., Channik R., Blanchard D. Amplatzer device closure of a tortuous Gerbode defect complicated by transient hemolysis in an octogenarian. *J. Invasive Cardiol.*, 2008, 20, E273–276.
 10. Kalra G.S., Verma P.K., Dhall A. et al. Transcatheter device closure of ventricular septal defects: immediate results and intermediate-term follow up. *Am. Heart J.*, 1999, 138, 339–344.
 11. Jackson D.H. Jr., Murphy G.W., Stewart S. et al. Delayed appearance of left-to-right shunt following aortic valvular replacement. Report of two cases. *Chest*, 1979, 75, 184–186.
 12. Wilcox B.R., Cook A.C., Anderson D.H. *Surgical anatomy of the Heart* (3rd ed.) Cambridge University Press. 2004, 319.
 13. Hornberger L.K., Sahn D.J., Krabill K.A. et al. Elucidation of the natural history of VSD by serial Doppler color flow mapping studies. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1989, 13, 1111–1118.
 14. Tehrani F., Movahed M.R. How to prevent echocardiographic misinterpretation of Gerbode type defect as pulmonary arterial hypertension. *Eur. J. Echocardiogr.*, 2007, 8, 494–497.