

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ КОРРЕКЦИИ МНОГОКЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

А.Б. Гамзаев, С.С. Добротин, В.В. Пичугин, Е.Н. Земскова, А.П. Медведев, В.А. Чигинев

ГУ «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница», Нижний Новгород
Государственная медицинская академия, Нижний Новгород

Анализируются результаты 265 операций при двух- и трехклапанных пороках сердца, последовательно выполненных с 1994 по 2003 г. включительно. К III функциональному классу (NYHA) отнесены 86, к IV – 179 пациентов. По поводу митрально-аортального порока оперировано 114, митрально-трехстворчатого порока – 124, трехклапанного порока 27 больных с общей госпитальной летальностью 5,7%. Открытая митральная коммиссуротомия удалась в 4 случаях, вальвулопластика аортального клапана в 37 случаях из 141, коррекция трехстворчатого порока в 150 случаях. Проанализированы причины летальных исходов, показана гемодинамическая эффективность реконструктивных вмешательств на аортальном (АК) и трехстворчатом клапане (ТК).

Хирургическое лечение многоклапанных пороков до сих пор остается одной из наиболее сложных и до конца не изученных проблем современной кардиохирургии [1, 5, 9, 11, 21]. Относительно высокая летальность при коррекции многоклапанных пороков сердца требует изменения тактических и технических подходов для улучшения результатов операций. Помимо протезирования клапанов сердца разрабатываются варианты их реконструкций [3, 5, 8, 10]. В то же время на выбор метода пластических и заместительных коррекций влияет не только патоморфология клапана, но и отработка различных вариантов хирургической техники. Настоящее исследование посвящено оценке применяемых нами вариантов коррекции двух и трехклапанных пороков сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Хирургическая коррекция многоклапанных пороков сердца в специализированной клинической кардиохирургической больнице г. Нижнего Новгорода выполняется с 1986 г. За это время по поводу сочетанных клапанных пороков сердца произведено 711 операций. В данную работу включены 265 пациентов, последовательно оперированных в течение 1994–2003 гг. Среди оперированных были 152 женщины и 113 мужчин в возрасте от 24 до 60 лет. Средний возраст составил 44 года. К III функциональному классу (ФК) по Нью-Йоркской Ассоциации Кардиологов (NYHA) были отнесены 86 больных (32,5%), к IV – 179 (67,5%). В зави-

симости от клапанной патологии больные были разделены на три группы. Группу с митрально-аортальным пороком составили 114 больных; с митрально-трикуспидальным – 124 и с трехклапанным пороком – 27 больных.

Характеристика больных с митрально-аортальным пороком сердца. У 59 пациентов имелся митральный стеноз (МС), из них 19 ранее перенесли закрытую митральную коммиссуротомию, в том числе трое были оперированы дважды. У 15 больных диагностирован комбинированный митральный порок (КМП), у 40 – недостаточность митрального клапана (НМК). У 56 пациентов этой группы имелся аортальный стеноз (АС), у 18 – комбинированный аортальный порок (КАП) и у 40 – недостаточность аортального клапана (НАК). В 41 случае операция проводилась на фоне острого инфекционного эндокардита (ИЭ), в том числе у одного пациента имелся абсцесс селезенки, потребовавший спленэктомии. Другие осложняющие моменты включали кальциноз клапанов различной степени и в различных сочетаниях у 56 оперированных, обширный тромбоз ЛП у 8 пациентов (у двух из них одномоментно выполнялись тромбоэмболэктомии по поводу острой эмболии бедренной артерии). Сочетание клапанной патологии с ИБС имело место в трех случаях, с аневризмой восходящей аорты – в одном из них.

Характеристика больных с митрально-трехстворчатым пороком сердца. У 107 пациентов имелся МС, из них 77 ранее перенесли закрытую митральную коммиссуротомию, в том чис-

ле 24 были оперированы дважды. У 13 больных диагностирован КМП, у 4 – НМК. Кальциноз МК встретился в 39, тромбоз ЛП – в 14 случаях. У 4 пациентов операция проводилась на фоне острого ИЭ. Органический порок ТК (стеноз, стеноз с регургитацией) имелся у 51 оперированного, функциональная недостаточность – у 73.

Характеристика больных с трехклапанным пороком сердца. У 24 пациентов имелся МС, из них 9 ранее перенесли закрытую митральную комиссуротомию (один из них оперирован дважды), у одного больного диагностирован КМП, у двух – НМК. Распространенный тромбоз ЛП встретился в 4 случаях, кальциноз клапанов различной степени и в различных сочетаниях – в 14 случаях. Поражение АК включало стеноз у 23 пациентов, КАП у двух и НАК у двух больных. На фоне острого ИЭ оперировано три пациента, в одном случае в сочетании с гнойным перикардитом. Органический порок ТК имелся у 10, а функциональный – у 17 оперированных. Объективными признаками функциональной недостаточности ТК были данные ЭхоКГ-исследования: выявление регургитации, дилатация ПП, ПЖ и атриовентрикулярного кольца при отсутствии морфологических изменений створок. Показанием к коррекции считалась недостаточность ТК II–III степени, увеличение поперечного размера ПП до 50 мм и более, диаметр правого атриовентрикулярного отверстия более 31 мм.

Искусственное кровообращение (ИК) проводили аппаратами фирм «Shtokert» или «Jostra» с использованием одноразовых комплектов. Перфузии у большинства больных проводили в нормотермическом режиме с поддержанием центральной температуры $36,0 \pm 0,5$ °C. Объемная скорость перфузии составила 2,4–2,6 мл/мин/см². Анестезию во время ИК поддерживали пропофолом, препаратами для нейролептаналгезии, миорелаксантами недеполяризующего действия.

Для защиты миокарда в период выключения сердца из кровообращения у больных, оперированных до 1999 г., был использован способ комбинированной фармако-холодовой кардиopleгии, разработанный в НЦССХ им. А.Н. Бакулева [14]. Применяли два вида кардиоплегических растворов, с осмолярностью 300–350 мосм/л; pH при температуре 37 °C составила 7,5–7,6. В течение всего периода пережатия аорты температуру миокарда поддерживали на уровне 10–15 °C.

С 1999 г. для проведения защиты миокарда использовался кардиоплегический раствор «Консол». Это полиионный буферный раствор,

в котором используемые концентрации кардиоплегических агентов вызывают обратимую стабилизацию возбудимых мембран кардиомиоцитов, что не приводит к их необратимым повреждениям в результате длительной тотальной ишемии и последующей реперфузии. Перед открытием аорты перфузионное давление снижали до 50–70 мм рт. ст., так как при более высоком давлении возникает опасность постишемического отека миокарда. ИК продолжали до адекватного восстановления сердечной деятельности и стабилизации показателей гемодинамики. В постперфузионном периоде основными задачами были стабилизация гемодинамики, коррекция гемо-, гидро- и электролитного баланса, метаболических нарушений, нормализация свертывающей системы крови.

Хирургическое вмешательство было произведено 265 пациентам на 557 клапанах, что составило 2,1 клапанных коррекций на одного больного. Виды выполненных операций у 114 пациентов с митрально-аортальным пороком: протезирование МК и АК – 86 (75,4%); протезирование МК и АК и АКШ – 3 (2,6%); протезирование МК+открытая аортальная вальвулопластика – 25 (21,9%); открытая митральная комиссуротомия+протезирование АК – 2 (1,8%); протезирование МК+операция Бентала – 1 (0,9%).

В большинстве случаев вследствие грубых морфологических изменений в клапанах выполнить их реконструкцию не представилось возможным. Тем не менее у 25 (21,9%) произведена открытая аортальная комиссуротомия с плоскостной резекцией утолщенных створок. При наличии кальциевых конгломератов дополнительно проводилась декальцинация.

Оперативные вмешательства у 124 больных с митрально-трикуспидальным пороком сердца: протезирование МК+шовная аннулопластика ТК по Де Вега – 73 (58,9%); протезирование МК+открытая трехстворчатая комиссуротомия с шовной аннулопластикой по Де Вега – 49 (39,5%); открытая митральная комиссуротомия+открытая трехстворчатая комиссуротомия с шовной аннулопластикой по Де Вега – 2 (1,6%).

Реконструкцию МК в этой группе удалось выполнить только двум пациентам. Сопутствующий порок ТК во всех случаях был устранен пластическими методами. При функциональном пороке выполнялась шовная аннулопластика по Де Вега, при органическом – открытая комиссуротомия с рассечением одной или двух патологических комиссур, при необходимости с

хордо- и папиллотомией и обязательной шовной аннулопластикой.

Оперативные вмешательства при трехклапанных поражениях (n=27): протезирование МК+протезирование АК+шовная аннулопластика ТК по Де Вега – 10 (37,0%); протезирование МК+открытая аортальная вальвулопластика+открытая трикуспидальная комиссуротомия с шовной аннулопластикой ТК по Де Вега – 9 (33,3%); протезирование митрального+протезирование АК+шовная аннулопластика ТК по Де Вега – 4 (14,9%); протезирование МК+открытая аортальная вальвулопластика+шовная аннулопластика ТК по Де Вега – 3 (11,1%); протезирование МК+протезирование АК+протезирование ТК – 1 (3,7%). Всем больным этой группы пришлось выполнить протезирование МК. В то же время клапаносохраняющие операции на АК удались у 12 (44,4%) пациентов. Лишь одному больному с грубыми морфологическими клапанными и подклапанными изменениями пришлось произвести протезирование ТК механическим протезом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Среди 265 оперированных наблюдалось 15 смертельных исходов. Госпитальная летальность (ГЛ) составила 5,7% (табл. 1) и напрямую была связана с исходным состоянием оперированных. Среди больных III ФК она составила 3,5% (из 86 умерло 3), в то время как в IV ФК она оказалась в 2 раза выше – 6,7% (из 179 умерло 12). Ведущей причиной смерти послужила острая сердечная недостаточность (ОСН), которая в структуре ГЛ составила 60% (9 больных). Среди других причин ГЛ отмечены РЗСЛЖ (1), острая дыхательная недостаточность (1), острая почечно-печеночная недостаточность (1), ОНМК (1), продолжающийся сепсис (1).

Таблица 1

Результаты операций в зависимости от клапанной патологии

Порок	Оперировано	Умерло	ГЛ, %
Митрально-аортальный	114	6	5,3
Митрально-трехстворчатый	124	6	4,8
Трехклапанный	27	3	11,1
Всего	265	15	5,7

В группе больных с митрально-аортальным пороком ГЛ составила 5,3%, погибли 6 пациентов. У трех пациентов причиной смерти на 3-и, 6-е и 7-е сутки после операции послужила прогрессирующая ОСН. Смерть одного больного наступила от острой дыхательной недостаточности вследствие развития «шокового легкого». В одном случае причиной летального исхода послужила почечно-печеночная недостаточность и в одном – ОНМК в результате кровоизлияния в боковые желудочки мозга. Смерть наступила на 26-е сутки после операции.

В группе больных митрально-трехстворчатым пороком сердца также имели 6 летальных исходов, ГЛ составила 4,8%. Два пациента погибли на операционном столе от разрыва задней стенки ЛЖ, одна больная – от острой левожелудочковой недостаточности. У двух пациентов смерть наступила в реанимационном отделении на 3-и и 5-е сутки вследствие ОСН. Одна пациентка, оперированная на фоне острого ИЭ, погибла в результате продолжающегося сепсиса (на 15-е сутки после первой операции выполнено репротезирование МК по поводу протезного эндокардита, но на 7-е сутки после повторной операции наступила смерть). В группе больных с трехклапанными пороками сердца все три летальных исхода наступили в реанимационном отделении в результате прогрессирующей ОСН.

Прогресс кардиохирургии, наблюдающийся в течение последних десятилетий, изменил отношение к двух- и трехклапанным порокам сердца. Хирургическое лечение многоклапанных пороков сердца получает все более широкое развитие [1, 5]. Совершенствование хирургической тактики, разработка различных видов реконструктивных клапаносохраняющих операций, улучшение анестезиологического пособия, совершенствование методов защиты миокарда и послеоперационного ведения больных позволили не только снизить ГЛ, но и расширить показания к операции.

Если раньше к вопросу о показаниях к операциям при многоклапанных пороках сердца в связи с высокой ГЛ приходилось подходить крайне осторожно, то в настоящее время считается, что хирургическое лечение этой категории больных показано более широкому контингенту [11, 13]. Многоклапанные пороки сердца представляют собой более серьезное заболевание, чем изолированное поражение одного из клапанов, они отличаются сложным гемодинамическим комплексом, в котором наличие порока одних клапанов уменьшает или

увеличивает нарушения гемодинамики, связанные с поражением других. Тяжесть общего состояния больных прежде всего обусловлена значительным поражением миокарда, выраженными нарушениями внутрисердечной гемодинамики, вследствие чего наступает ранняя декомпенсация кровообращения, трудно корригируемая консервативными методами, с развитием полиорганной недостаточности [2]. В связи с этим больные с многоклапанными пороками сердца зачастую поступают в кардиохирургические стационары с тяжелой недостаточностью кровообращения. В частности, 67,5% наших пациентов оперированы в IV ФК.

У больных с многоклапанными пороками сердца часто трудно решить, следует ли корригировать сопутствующий умеренно выраженный порок. Консервативная тактика оправдана только при нерезком поражении АК, тогда как при умеренном митральном пороке худшие отдаленные результаты без соответствующей коррекции диктуют необходимость активной хирургической тактики [4]. Отличительной тенденцией современной кардиохирургии является стремление, по возможности, сохранить собственный клапан больного [1, 10]. Осуществление пластических коррекций в значительной мере определяется характером поражения.

Среди 265 оперированных реконструкция МК удалась только в 4 случаях (1,5%). Ключевым вопросом при реконструкции АК служит определение показаний к этой операции. Среди 79 пациентов с АС реконструкция порока выполнена в 37 случаях (46,8%), при этом было достигнуто полное восстановление функции клапана сочетанием комиссуротомии с плоскостной резекцией утолщенных створок, а при наличии кальциевых конгломератов с дополнительным выполнением декальцинации. Выполняя реконструкцию АК, нам удалось значительно снизить ГЛ у наиболее сложного контингента больных [3, 5, 7]. В нашей серии на 37 операций с пластической коррекцией АС летальных исходов не наблюдалось. В группе из 103 пациентов, которым выполнено протезирование АК, ГЛ составила 8,6%.

Преимущество реконструкции АК, по сравнению с протезированием, заключается не только в отсутствии ГЛ, но и в лучших и надежных гемодинамических показателях, отмеченных в этой группе больных. В настоящей работе мы не касаемся вопроса об отдаленных результатах операций, однако представляем показатели гемодинамики у тех, кому была выполнена аортальная вальвулопластика. Об-

следовано 22 пациента (59%) в сроки от 5,5 до 131,9 мес. Средний срок наблюдения составил 47,4 мес., время наблюдения – 1 043,0 пациенто-месяцев. Площадь АК, измеренная планиметрически, составила $2,62 \pm 0,19$ см² (исходно – $1,3 \pm 0,4$ см²), средний градиент на клапане уменьшился с $46,0 \pm 5,0$ до $11,9 \pm 2,32$ мм рт. ст. Вторую группу из 36 пациентов (35%) составили перенесшие протезирование АК. Средний срок наблюдения составил 25,7 мес., время наблюдения – 900,5 пациенто-месяца. Средний градиент на клапане – $14,28 \pm 1,2$ мм рт. ст., эффективная площадь – $1,8 \pm 0,1$ см². Представленные данные свидетельствуют, что функция сохраненного АК превосходит протезирование.

Показанием к реконструкции ТК является любое органическое поражение, требующее комиссуротомии, функциональная недостаточность должна также подвергаться аннулопластике, за исключением случаев, когда она выражена минимально [6, 12]. При сопутствующем пороке ТК только одному пациенту из-за грубых морфологических изменений в створках и подклапанных структурах пришлось выполнить протезирование. При органическом пороке выполнялась комиссуротомия, при необходимости с реконструкцией подклапанных структур и обязательной аннулопластикой по Де Вега. При функциональном пороке также использовалась шовная аннулопластика. Принципиальным является стремление к полному устранению регургитации, что возможно путем гиперкоррекции, приводящей к стойкому ограничению преднагрузки ПЖ, благоприятно влияющего на отдаленные результаты [6]. Во всех случаях мы доводим размер клапанного кольца до 3,0–3,5 см.

В группе пациентов с функциональным пороком ТК обследовано 54 пациента. Средний срок наблюдения составил 36,9 мес., время наблюдения – 1 993,4 мес. После реконструкции органического порока обследовано 55 пациентов (табл. 2). Средний срок наблюдения – 2 331,6 пациенто-месяцев.

Выбранный метод коррекции трехстворчатого порока обеспечивает снижение степени регургитации, уменьшение диаметра полостей правого предсердия и желудочка, после реконструкции органического порока выявлено увеличение эффективной площади открытия клапана.

Многоклапанные пороки сердца сопровождаются достаточно высоким уровнем ГЛ и послеоперационных осложнений, в структуре которых ведущее место занимает ОШ и полиор-

Таблица 2

**Сравнительная оценка до- и послеоперационных показателей
после коррекции трехстворчатого порока**

Показатели	Функциональный порок		Органический порок	
	до операции	отдаленные сроки	до операции	отдаленные сроки
Правое предсердие, мм	53,07±2,64	46,36±1,6*	50,51±2,0	49,13±1,3*
Правый желудочек, мм	21,7±1,17	16,93±0,71	19,6±1,08	21,00±0,85
Регургитация, баллы	2,5±0,57	1,4±0,71*	2,17±0,34	1,4±0,55*
Эффективная площадь, см ²	2,6±0,29	2,5±0,17	1,6±0,11	2,07±0,134
Диастолический градиент				
пиковый	5,87±0,62	5,72±0,3	8,82±0,79	8,93±0,54
средний	2,26±0,23	2,61±0,22	4,26±0,36	4,05±0,31

* $p < 0,05$

ганная недостаточность [5]. Казалось бы, что ОСН не должна возникать, если хирургическое вмешательство исправило нарушения гемодинамики, однако в большинстве случаев ее развитие было связано с исходной тяжестью оперированных. В то же время следует отметить, что сохранение функциональных резервов организма перед операцией, во время операции и в послеоперационном периоде значительно снижает риск операции, нередко проводящейся на фоне развившейся полиорганной недостаточности.

ВЫВОДЫ

Совершенствование методик анестезии и защиты миокарда, отработка методов протезирования МК и АК при распространенном кальцинозе, ИЭ, тромбозе ЛП, использование возможностей клапаносохраняющих реконструктивных вмешательств позволили при многоклапанных пороках сердца добиться приемлемых результатов с общей ГЛ в 5,7%, которая была непосредственно связана с исходной тяжестью оперированных. Реконструктивные вмешательства на АК и ТК показали их гемодинамическую эффективность. Дальнейшее улучшение результатов мы видим в более ранних показаниях к выполнению операций до развития тяжелой полиорганной недостаточности, без грубых морфологических изменений клапанных структур, в отработке реконструктивных вмешательств на МК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия Л.А. // *Анналы хирургии*. 1996. № 2. С. 9–19.
2. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. (ред). *Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство*. М.: Медицина, 1989. С. 414–419.
3. Гамзаев А.Б. *Пластическая коррекция аортального стеноза при многоклапанных пороках сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук*. Н. Новгород, 2001.
4. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. *Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение*. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2000. 228 с.
5. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У., Алексиев Месхишвили В.В. *Болезни аортального клапана. Функция-диагностика-лечение*. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2004. 328 с.
6. Добротин С.С., Земскова Е.Н. // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 2002. № 3. С. 11–14.
7. Добротин С.С., Медведев А.П., Гамзаев А.Б., Земскова Е.Н. // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 1996. № 6. С. 26.
8. Добротин С.С., Медведев А.П., Чигинев В.А. и др. // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 1991. № 8. С. 23–25.
9. Дубровский В.С., Скопин И.И., Судариов В.Ф. и др. // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 1991. № 10. С. 3–5.
10. Константинов Б.А., Прелатов В.А., Иванов В.А., Малиновская Т.Н. *Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца*. М.: Медицина, 1989. 140 с.
11. Семеновский М.Л., Бричков М.Л. // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 1992. № 3–4. С. 7–11.
12. Семеновский М.Л., Соколов В.В., Ковалева Е.В. и др. // *Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева*. 2003. Т. 4. № 11. С. 38.
13. Цукерман Г.И., Малашенков А.И., Скопин И.И. и др. // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 1997. № 6. С. 4–8.
14. Цукерман Г.И., Малашенков А.И., Фоминский Д.О. и др. // *Анестезиология и реаниматология*. 1985. № 4. С. 7–10.