

## **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, ОСЛОЖНЕННОГО ВЫСОКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

К.Б. Бабаджанов, М.Б. Сабилов, Б.Х. Салиев, С.Х. Абдуллаева, У.Б. Ахмедов, М.М. Махмудов

РСЦХ им. акад. В. Вахидова, Ташкент

В 25–50% наблюдениях большие дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП) осложняются легочной гипертензией (ЛГ), причем примерно в половине случаев из них – высокой, так называемой 100%-й, или критической, ЛГ. Радикальная коррекция ДМЖП с ЛГ III А–Б группы сопровождается высокой инвалидизацией и смертностью. Оперированы 70 больных с ДМЖП, из них 55 имели ЛГ III А и 15 – легочную гипертензию III Б групп. У больных первой группы (55) выполнялась «глухая» пластика ДМЖП, у второй (15) – заплатой, содержащей клапан-выпускник. Хотя общая летальность составила 4,2%, однако среди больных с ЛГ III Б подгруппы смертность возросла до 13,3%. У 55 (78,5%) больных ближайший результат был расценен как хороший, у 12 (17,1%) – как удовлетворительный.

Дефект межжелудочковой перегородки – распространенный врожденный порок сердца, характеризующийся артериовенозным сбросом крови с увеличением легочного кровотока, встречается примерно в 20% случаях. В 25–50% наблюдениях большие дефекты осложняются ЛГ, причем примерно в половине случаев из них – высокой, так называемой 100%-й, или критической, ЛГ [1–3].

Хирургическое лечение неосложненных ДМЖП – рутинное вмешательство с хорошими ближайшими и отдаленными результатами. Однако при развитии критической ЛГ с высокими цифрами общелегочного сосудистого сопротивления (ОЛСС) более 10 ед Wood резко возрастает число летальных исходов. Поэтому для закрытия больших ДМЖП с III А–Б группой ЛГ отдельные кардиохирурги [2, 4, 9] применяют двойную заплату, содержащую «клапан-выпускник».

В хирургическом лечении ДМЖП с высокой ЛГ дискуссионными остаются: а) роль и значение неинвазивных методов исследования в диагностике и установлении степени высокой гипертензии; б) конкретные объективные количественные критерии по обоснованию показаний и противопоказаний к радикальной коррекции ДМЖП с высокой III А–Б ЛГ; в) отношение хирургов к «ликвидации» больших ДМЖП с помощью двойной заплаты с клапаном; г) показания к применению клапаносодержащей заплаты, вопросы интраоперационного моделирования последней и её морфофункциональное состояние в раннем и позднем послеоперационном периодах; д) особенностям регресса остаточной легочной гипертензии в ближайшие и отдаленные сроки. Все это свидетельствует об актуальности

проблемы. Цель работы – улучшение результатов ликвидации ДМЖП, осложненного высокой ЛГ, путем использования достижений современных технологий.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

В кардиохирургических отделениях РСЦХ им. акад. В. Вахидова, Ташкентского педиатрического медицинского института и Хорезмской областной больницы № 1 к 2006 году оперированы 419 больных с дефектами межжелудочковой перегородки. Согласно классификации НЦССХ им. А.Н. Бакулева, из 419 больных у 177 (42,2%) имелась ЛГ I гр. (р ЛА<30% от системного), у 172 (41,1%) – ЛГ II гр. (р ЛА>30% от системного) и у 70 (16,7%) – ЛГ III А или Б группы (р ЛА>70% или равно системному). Предметом настоящего сообщения являются больные последней группы с высокой, равной системному, легочной гипертензией III А–Б стадии. Средний возраст оперированных составил 6,3±2,6 года; 37 больных были женского и 33 – мужского пола.

Всем 70 больным выполнена двухмерная доплер-ЭхоКГ, причем у 18 из них определение степени ЛГ и решение об операбельности основывались только на данных комплексной эхокардиографии. В уточнении степени гипертензии мы ориентировались как на качественные, так и на количественные ЭхоКГ-признаки ЛГ. Расчет среднего давления в ЛА определяли по времени ускорения потока АТ, пользуясь формулой [7]. В остальных 52 наблюдениях для точного определения принадлежности больных к III А или Б подгруппам высокой ЛГ производилась катетеризация полостей сердца с одно-

моментным проведением медикаментозных проб (табл.).

В 12 наблюдениях для решения вопроса операбельности больных выполнялась открытая (3 больных), торакоскопическая (5 больных) или тонкоигольная (4 больных) биопсия легочной ткани с последующим изучением препарата по Хитт-Эдвардсу.

Все операции производились из срединной стернотомии в условиях ИК ( $76,5 \pm 24,6$  мин) и фармакохолодовой кардиopleгии ( $51,2 \pm 17,5$  мин) при температуре в пищеводе  $27,2 \pm 2,0$  °С. У 55 больных, принадлежащих к III А подгруппе, радикальная коррекция порока заключалась в «глухой» пластике ДМЖП из правопредсердного доступа заплатой из ксеноперикарда (телячий) или синтетического материала (фторлон-лавсан, Гортекс) с помощью отдельных П-образных швов на прокладках.

У остальных 15 больных с клинко-гемодинамическими показателями, характерными для ЛГ III А–Б группы, закрытие дефекта осуществлялось с помощью клапаносодержащей заплаты, обеспечивающей односторонний (справа налево) сброс крови при давлении в ПЖ выше системного. Клапаносодержащая заплата моделировалась интраоперационно одним из ассистентов: с помощью расширителя Гегара подбирался соответствующий размерам ДМЖП пластический материал, в центре которого вырезалось отверстие, равное  $1/3$  диаметра дефекта; это отверстие частично «прикрывалось» другой меньшей заплатой, подшиваемой к основной непрерывным или 3–4 узловыми швами начиная с 9 до 3 ч на протяжении верхнего периметра перфорационного отверстия; нижняя  $1/2$  «клапана» оставлялась неподшитой. В 3 наблюдениях с помощью шва-«узечки», по [9], добивались ограничения диапазона открытия

клапана в сторону ЛЖ. Смоделированная таким образом заплата с выпускающим «клапаносодержащим» отверстием фиксировалась к краям ДМЖП непрерывным или отдельными П-образными швами таким образом, чтобы клапан-выпускник открывался только в сторону ЛЖ.

В 5 (33,3%) наблюдениях на основании клинко-гемодинамических показателей морфометрии биоптатов легких, свидетельствовавших об изменениях, характерных для ЛГ III–IV стадий по Хитт-Эдвардсу, ранее, как подготовительный этап, было выполнено суживание ствола легочной артерии по методике Мюллера-Даммана.

Всем больным в до- и послеоперационном периодах производилось комплексное медикаментозное лечение ЛГ с использованием препаратов группы нифедипина, силденафила, милринона и АТФ. В раннем периоперационном периоде оценка эффективности хирургического и последующего медикаментозного лечения осуществлялась прямым измерением давления в ЛА катетером Сван-Ганса или устанавливался специальный катетер через ПЖ в ствол легочной артерии (10 наблюдений) для постоянного мониторинга давления. Во всех случаях герметичность выполненной пластики ДМЖП, состояние и функционирование «клапана-выпускника» контролировались с помощью чреспищевой ЭхоКГ.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

У 55 (78,5%) больных из 70, которым была произведена радикальная коррекция ДМЖП, ближайший результат был расценен как хороший, у 12 (17,1%) – как удовлетворительный, причем большинству этих больных была произведена «глухая» пластика дефекта. В 3 случаях наступил летальный исход (4,2%), связан-

**Исходные показатели гемодинамики**

| Показатели        | III А гр. (n=55)           | III Б гр. (n=15)           | P <sub>1-2</sub> |
|-------------------|----------------------------|----------------------------|------------------|
| ЛГ, %             | 70–100 ( $90 \pm 13$ )     | 70–100 ( $93 \pm 10$ )     | >0,05            |
| рЛА/Ао            | $0,92 \pm 0,13$            | $0,97 \pm 0,13$            | =0,008           |
| ЛК/СК             | 1,3–4,3 ( $2,1 \pm 0,8$ )  | 1,2–2,4 ( $1,8 \pm 0,5$ )  | >0,05            |
| ОЛС (Wood)        | $8,2 \pm 4,6$              | $10,7 \pm 3,4$             | <0,05            |
| ОЛС/ОПС           | 0,1–0,73 ( $0,4 \pm 0,2$ ) | 0,34–1,0 ( $0,6 \pm 0,2$ ) | <0,01            |
| SpO <sub>2</sub>  | $92,1 \pm 3,2$             | $90,3 \pm 2,1$             | >0,05            |
| А → В сброс крови | 20–73 ( $47 \pm 20$ )      | 14–71 ( $36 \pm 23$ )      | <0,05            |

рЛА/Ао – систол. давление в легочной артерии/систол. давление в аорте; ОЛС – общелегочное сопротивление; ОПС – общепериферическое сопротивление; ЛК/СК – легочный кровоток/системный кровоток; SpO<sub>2</sub> – насыщение артериальной крови кислородом

ный с исходно тяжелым состоянием больных и развитием сердечной недостаточности в послеоперационном периоде.

У 4 из 15 больных, подвергнутых радикальной коррекции порока с использованием клапаносодержащей заплаты, послеоперационные эхо- или ангиокардиограммы показывали функционирование клапана по назначению, т. е. заплата при физической нагрузке способствовала шунтированию крови справа налево, что сопровождалось снижением  $SpO_2$  капиллярной крови до 94%. При значениях давления в ПЖ 60–70% от системного объем шунта по отношению к УО ПЖ составил 15–20% и не превышал допустимых величин. Прием милринона, силденафила и АТФ достоверно снижал объем шунтирования (до 5%), сатурация при этом фиксировалась на цифрах 96–97%. У 6 больных, которым коррекция порока производилась с использованием клапаносодержащей заплаты, прослежены отдаленные результаты. При этом у одного из них уже через 6 мес. и у остальных спустя 1–3 года после операции на контрольной ЭхоКГ отмечалось закрытие клапана и нормализация давления в ПЖ. Случаев реканализации ДМЖП не наблюдали.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Необходимость выполнения хирургического вмешательства при развитии высокой ЛГ возникает уже в период новорожденности и младенчества. Поэтому идеальной является ситуация, когда операция выполняется до развития высокой ЛГ [3, 9]. В более старшем возрасте компенсаторные возможности сосудов МКК ограничены, и разработка оригинальных методов хирургической коррекции, как это предлагают W.M. Novick и др. [9], позволяет расширить показания к радикальной операции даже при 100%-й, или критической ЛГ. В этом аспекте средний возраст оперированных в нашей серии составил  $6,3 \pm 2,6$  года, что свидетельствует о неудовлетворительном состоянии диагностики и диспансеризации детей с ДМЖП, осложненным высокой ЛГ.

По данным Хитт-Эдвардса, при больших дефектах уже с 2-летнего возраста начинают развиваться необратимые изменения в сосудах МКК с переходом процесса в обструктивную болезнь легких. В связи с этим одни авторы считают, что результаты после пластики ДМЖП с высокой ЛГ всецело зависят от стадии морфологических изменений легочной ткани по Хитт-Эдвардсу, тогда как другие [3, 8] не находят

корреляции между этими показателями. В нашей серии с ДМЖП III Б группы гистоморфология биоптатов легких также была мозаичной, соответствовала III–IV стадиям Хитт-Эдвардса; однако, несмотря на это, 12 из 15 больных хорошо перенесли операцию.

Общепризнано, что в определении степени ЛГ явные преимущества принадлежат, несомненно, катетеризации полостей сердца. Однако наши наблюдения, как и данные литературы, показывают, что расчет среднего давления в ЛА по времени ускорения потока АТ по формуле Kitabatake или скорости струи трикуспидальной регургитации имеют высокую степень корреляции ( $r=0,83$ ;  $p<0,001$ ) с данными инвазивных методов измерения. Следовательно, при высокой ЛГ III А группы доплер-ЭхоКГ может считаться альтернативой инвазивному определению давления в ЛА и служить обоснованием для установления показаний к операции.

Следует отметить, что в определении операбельности больных и прогнозирования возможной регрессии резидуальной ЛГ в раннем послеоперационном периоде немаловажно изучение морфологии легочной ткани и верификация полученной информации с цифрами давления в ЛА, полученными инвазивным (катетеризация, интраоперационная тензиометрия) или неинвазивным (доплерография) методами. Так, при систолическом давлении в ЛА, равным 70–80% от системного, морфологические изменения легочной ткани соответствовали II–III стадиям по Хитт-Эдвардсу, а при равном системному давлению в ЛА (80–100%) – III–IV стадии, когда положительный исход операции считается проблематичным.

Катетеризация полостей сердца с применением медикаментозных проб показала снижение систолического давления в ЛА до 25–40% при III А группе ЛГ, а при наличии III Б группы – всего на 1,0–10,0%. В подобной ситуации вопрос о показанности, необходимости и преимуществах одно- или двухэтапной коррекции порока остается дискуссионным. При наличии: 1) критического состояния детей первого года жизни, связанного с ранним развитием застойной сердечной недостаточности, тяжело протекающей бронхопневмонией, гипотрофией и безуспешности консервативной терапии; 2) сочетании ДМЖП с другими ВПС или множественных ДМЖП; 3) септических состояниях, осложняющих течение заболевания, – вынужденной мерой является паллиативная операция Мюллера-Даммана, Альберта, заключающаяся в сужении ЛА для уменьшения сброса по ДМЖП и сниже-

ния давления в МКК [2]. Именно предварительное суживание ЛА позволило нам получить положительный результат радикальной коррекции, несмотря на то, что у 5 больных имелась пограничная, между III А и Б подгруппами, ЛГ.

После коррекции ДМЖП с высокой ЛГ резидуальная, или остаточная, гипертензия в правых отделах сердца в раннем послеоперационном периоде нередко ведет к прогрессивному ухудшению состояния больных, реканализации дефекта, а иногда и фатальному исходу [9, 10]. Ранних и поздних осложнений, связанных с функционированием заплаты после ликвидации дефекта, мы не наблюдали. В этом плане показательно сообщение [9]: больных теряли из-за возникшей острой обструкции выходного тракта ЛЖ функционирующим клапаном заплаты; в то же время у 4 выживших, наоборот, наблюдали резидуальный лево-правый шунт, хотя, по данным транспищеводной ЭхоКГ, клапан не функционировал и был закрыт «наглухо».

Во избежание подобных осложнений в дооперационном периоде при наличии высокой ЛГ требуется проведение медикаментозных проб (нифедипиновая, кислородная и т. п.), позволяющих оценить состояние сосудов МКК [3, 4, 7]. При снижении давления в ЛА на 20% проба считается положительной, а функциональные резервы МКК достаточными для радикальной коррекции. В подобных случаях рекомендуют [2, 4, 9] использовать клапаносодержащую заплату-выпускник, обеспечивающую односторонний (справа налево) сброс крови и разгрузку правых отделов. Действительно, и в наших наблюдениях, по мере ремоделирования сосудов МКК, давление в ЛА снижалось и шунт постепенно, на 5–7-е сутки, исчезал, что находило свое подтверждение на эхограммах.

По нашим наблюдениям, применение милринона позволяет снизить давление в ЛА после операции на 18–20% (доказано мониторингом давления через катетер в ЛА). После фиксации клапаносодержащей заплаты введение милринона в раннем послеоперационном периоде продолжалось в течение первых 3 суток до снижения давления в ЛА на 50–70% от исходного; в дальнейшем в течение 6 месяцев назначались нифедипин или капотен.

Летальность после коррекции ДМЖП с критической ЛГ колеблется от 7,7 до 33,3% [1, 3, 6, 9]. В нашей серии общая летальность на обе группы составила 4,2%. Однако среди больных

с ЛГ III Б подгруппы смертность возросла до 13,3%, что было обусловлено легочно-гипертенческими кризами, которые резко ухудшали течение послеоперационного периода, не поддавались медикаментозной терапии и стали причинами летальных исходов.

## ВЫВОДЫ

1. Показание к хирургическому лечению ДМЖП, осложненного высокой ЛГ, должно строиться на данных морфометрии и функциональных медикаментозных проб.
2. В устранении ДМЖП, осложненного ЛГ III Б группы, использование клапаносодержащей заплаты дает хорошие результаты и является более предпочтительным.
3. В лечении остаточной послеоперационной ЛГ достоверный положительный эффект оказывают инфузия антагонистов АПФ и кальция, ПГЕ-1, дезагрегантов, антикоагулянтов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горбачевский С.В. Легочная гипертензия: альтернативные методы диагностики и лечение при врожденных пороках сердца // Лекции по сердечно-сосудистой хирургии / Под ред. Л.А. Бокерии. М., 2001. Т. 1. С. 414–423.
2. Лазорищинец В.В., Глагола М.Д., Тодуров Б.М. и др. Первый опыт применения двойной заплаты-выпускника в хирургическом лечении ДМЖП, осложненных 100%-й ЛГ: 6-я научная конф. серд.-сосуд. хирургов Украины. Киев, 1998. С. 82–84.
3. Марасулов Ш.И. Отдаленные результаты хирургического лечения ДМЖП с высокой ЛГ в сопоставлении с естественным течением порока: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
4. Doty D.S. Cardiac surgery – operative technique. 2001.
5. Fried R. et al. // *Pediatr. Cardiol.* 1986. V. 7. P. 147–154.
6. Kannan B.R., Sivasankaran S., Tharakan J.A. et al. // *Indian Heart J.* 2003. V. 55. P. 161–166.
7. Kitabatake A., Inoue M., Asao M. et al. // *Circulation* 1983. V. 68. P. 302–308.
8. Hallidie S.K.A. et al. // *Br. Heart J.* 1969. V. 31. P. 246–260.
9. Novick W.M., Sandoval N., Lazorhysynets V.V. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 2005. V. 79. P. 21–28.
10. Schulze Neick I. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001. V. 121. P. 1033–1039.