

ний с жизнеспособным миокардом на верхушечные сегменты боковой стенки и передней части межжелудочковой перегородки. Общая зона поражения порядка 20%. Сократительная способность миокарда ЛЖ снижена: Общая фракция выброса – 39%. Отмечается положительная динамика в виде уменьшения зоны гипоперфузии с 40% до 20% (рис. 9).

Больной на 12-е сутки после операции выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиологом по месту жительства.

Таким образом, своевременное хирургическое лечение больного с наличием истинной и ложной аневризмы позволяет не только сохранить жизнь пациенту, но и добиться хороших функциональных результатов.

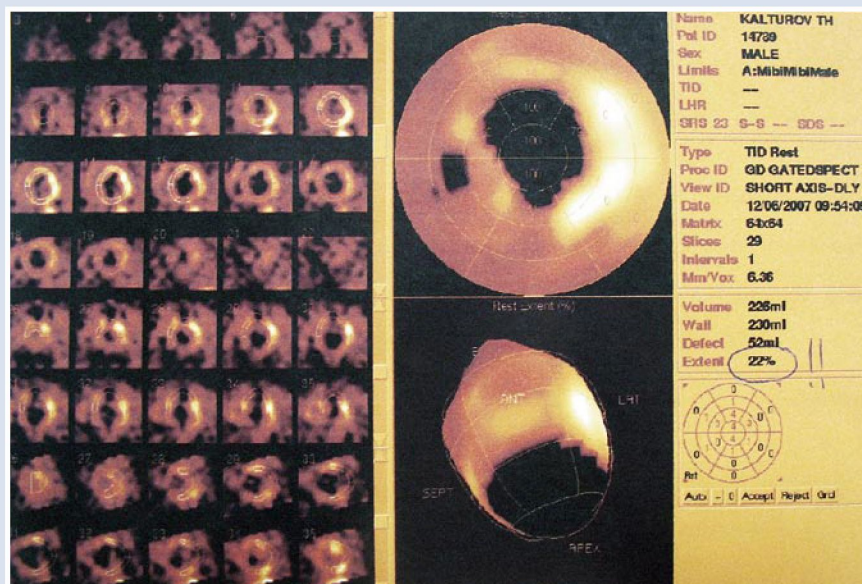


Рис. 9. Результаты послеоперационной перфузионной сцинтиграфии миокарда (одноточечная эмиссионная КТ миокарда с Tc99). Отмечается уменьшение объема аперфузируемой зоны

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СУБАОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В.,
Гороховатский Ю.И., Гудымович В.Г.,
Зайниддинов Ф.А.

SURGICAL TREATMENT OF SUBAORTIC STENOSIS

Yu.L. Shevchenko, L.V. Popov, Yu.I. Gorokhovatskiy,
V.G. Gudymovich, F.A. Zainiddinov

Врожденный аортальный стеноз характеризуется наличием анатомического препятствия выбросу крови из левого желудочка в аорту. Первое морфологическое описание врожденного стеноза аорты принадлежит Boneti (1700) и Morgagni (1769). Спустя полтора века, анализируя серию наблюдений стеноза аорты, N.Chevers (1842) выделил неизвестную до того времени анатомическую форму – подклапанный стеноз.

Среди больных, страдающих аномалиями развития сердечно-сосудистой системы, врожденный аортальный стеноз встречается в 2–5% случаях (Люде М.Н.,

1973; Nadas A., 1977; Bircks W., Kitchner D., 1994). В России, по данным В.Н. Гетманского (1984), ежегодно рождаются около 1000 детей с различными анатомическими формами аортального стеноза. Наиболее распространенной анатомической формой порока является клапанный стеноз (до 70%). Подклапанный стеноз наблюдается у 20–25% больных, а надклапанный у 5–7% пациентов. В 12% наблюдений наблюдается комбинация различных форм стеноза.

С момента появления первых жалоб идет быстрое прогрессирующее течение порока (Ananod R. et al., 1997; Kiraly P. et al., 1997). У 1–19% больных причиной гибели является «внезапная смерть», основной причиной которой служат всевозможные нарушения ритма, связанные с относительной коронарной недостаточностью (Kitchner D. et al., 1994). В 2–12% случаях течение порока осложняется развитием инфекционного эндокардита различной степени активности.

Основные морфологические варианты фиброзного субаортального стеноза следующие:

– Кольцевидный стеноз (локализованный опоясывающий воротник, охватывающий выходной тракт левого желудочка циркулярно и прикрепляющийся как к межжелудочковой перегородке, так и к передней створке митрального клапана);

– Полулунный или гребневидный стеноз (полукружное отложение фиброзной ткани на переднемедиальной створке митрального клапана или на межжелудочковой перегородке);

– Туннелевидный стеноз (преграда образуется диффузным сегментом выходного тракта левого желудочка);

– Различные аномалии митрального клапана, приводящие к стенозированию выходного тракта левого желудочка (аномальное прикрепление передней створки митрального клапана, аневризма передней створки митрального клапана, «парашютная» деформация митрального клапана и др.).

Больной Ш., 17 лет, поступил в Национальный центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. святого Георгия 18.09.07.

При поступлении предъявлял жалобы на быструю утомляемость, одышку при умеренной физической нагрузке.

Из анамнеза: в детском возрасте страдал частыми простудными заболеваниями, в возрасте 4 лет выявлен ВПС, толерантность к физическим нагрузкам оставалась высокой, субъективно чувствует себя хорошо, активно жалоб не предъявляет. Периодически беспокоит одышка, перебои в работе сердца при незначительных физических нагрузках. За медицинской помощью не обращался, медикаментозные препараты не принимал.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Телосложение нормостеническое. Нормального питания. Кожные покровы и слизистые оболочки нормальной окраски и влажности. Опорно-двигательная система без патологии. В легких перкуторно: ясный легочный звук. ЧД 15 в мин. При аускультации: дыхание везикулярное, проводится над всеми отделами. Хрипов нет. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости сердца не расширены. Тоны сердца ясные, ритмичные, жесткий систолический шум с максимумом на верхушке. ЧСС 70 в мин, АД 110/80 мм рт. ст. Пульсация на магистральных периферических артериях сохранена. Признаков варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей не выявлено. Со стороны других органов и систем патологии не выявлено.

При ЭхоКГ выявлено наличие сочетания выраженного подклапанного и небольшого клапанного стеноза аортального клапана (рис. 1а-в). Градиент на уровне субаортальной мембраны: средний 84 мм рт. ст., максимальный 150 мм рт. ст. (рис. 1г). Размер левого предсердия – 3,5 см, правого желудочка – 2,4 см, толщина межжелудочковой перегородки – 1,9 см. Левый желудочек: конечно-диастолический размер – 4,2 см, конечно-диастолический объем – 78 мл, конечно-систолический размер – 2,3 см, конечно-систолический объем – 18 мл. Диаметр фиброзного кольца аортального клапана – 1,9 см.

При рентгенографии органов грудной клетки выявлено умеренное увеличение левого желудочка (рис. 2а, б).

С целью исключения патологии коронарных артерий, пациенту выполнена коронарография, при которой гемодинамически значимых поражений коронарных артерий не выявлено.

Установлен диагноз: ВПС: подклапанный мембранозный стеноз. Выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка, НК II а.

В связи с наличием у больного ВПС с преобладанием аортального стеноза, выраженной гипертрофией левого желудочка, бесперспективностью консервативной терапии пациенту 01.10.2007 г. выполнена операция: устранение субаортального стеноза в условиях ЭКК и ХКП.

Интраоперационно: сердце значительно увеличено в размерах за счет левого желудочка, выраженная его гипертрофия. Аорта умеренно расширена (пост-стенотическое расширение). Над аортой грубое систолическое дрожание. После

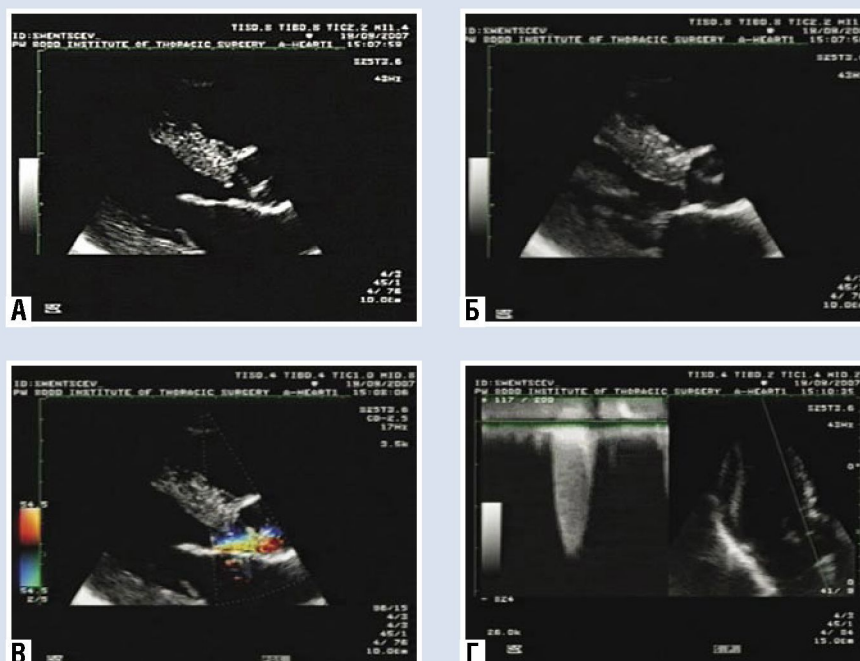


Рис. 1. ЭхоКГ больного Ш. а, б – в В-режиме (определяется субаортальная мембрана); в – в режиме цветового доплеровского картирования; г – доплерография трансаортального потока крови на уровне субаортальной мембраны.

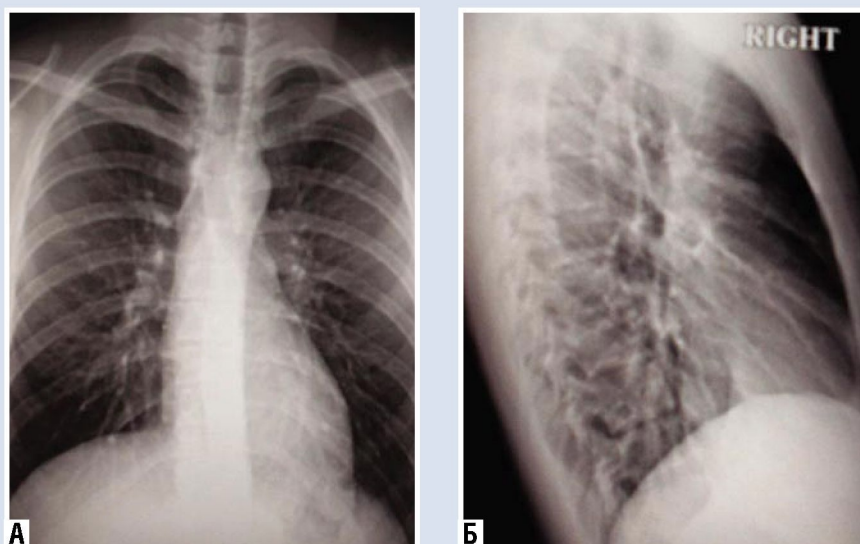


Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки больного Ш. Определяется небольшое увеличение левого желудочка, умеренное расширение аорты (а – прямая проекция; б – правая боковая проекция)

подключения АИК и пережатия аорты выполнена продольная аортотомия. При ревизии: аортальный клапан трехстворчатый (рис. 3), створки умеренно утолщены вследствие постоянной травматизации их струей крови. Под заслонками аортального клапана определяется плотная (++++) ригидная мембрана шириной около 3 мм с отверстием в центре около 7 мм (рис. 4). Мембрана иссечена

(рис. 5). Ширина выходного тракта левого желудочка более 2 см. Аортальный клапан состоятелен. Ушивание аортотомного разреза двухрядным швом.

Больной в удовлетворительном состоянии на 10-е сутки после операции выписан с рекомендациями по дальнейшему консервативному лечению под наблюдением кардиолога поликлиники по месту жительства.

Следует отметить, что естественная смертность при врожденном стенозе аорты составляет $23 \pm 5\%$ в течение первого года жизни. Насколько злокачественно идет естественное течение данного порока, можно судить по тому, что до 40 летнего возраста доживают не более 40% больных (Campbell M., 1968; Kitchner D., et al., 1993). Исходя из данных по рождаемости и смертности, в России и странах ближнего зарубежья ежегодно на диспансерном учете должны находиться 9–12 тысяч больных врожденным аортальным стенозом, основная масса которых нуждается в хирургическом лечении (Гетманский В.П., 1984).

Ранняя постановка диагноза аортального стеноза и своевременное направление больных на хирургическое лечение является актуальной проблемой, так как консервативные методы лечения, особенно при возникновении осложнений, малоэффективны (Шаенко О.Ю. и др. 1997, Шахов Б.Е. и др. 1994; Rosenfeld H.M. et al., 1994). Это необходимо учитывать кардиологам и кардиохирургам при прогнозировании его естественного течения.

При планировании вмешательства необходимо четко определять оптимальные сроки выполнения операции, обосновывать показания к ее выполнению, учитывая клиническое состояние больных, анатомический вариант порока, определять метод хирургической коррекции и кардиоанестезиологические возможности обеспечения операции. Именно поэтому становится понятным, что вопрос о своевременной хирургической коррекции врожденного стеноза аорты приобретает особую актуальность, что и продемонстрировало данное клиническое наблюдение.

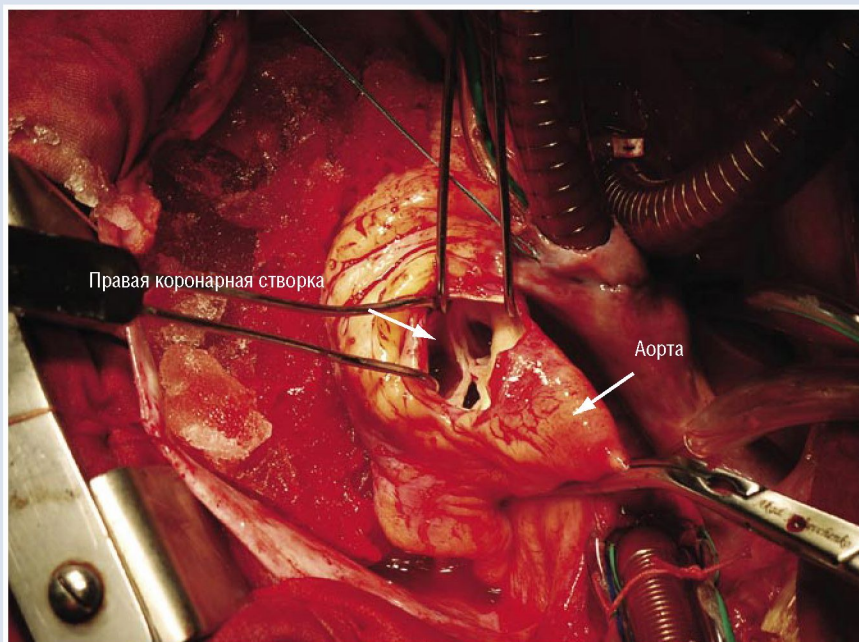


Рис. 3. Ревизия корня аорты и аортального клапана (описание в тексте)

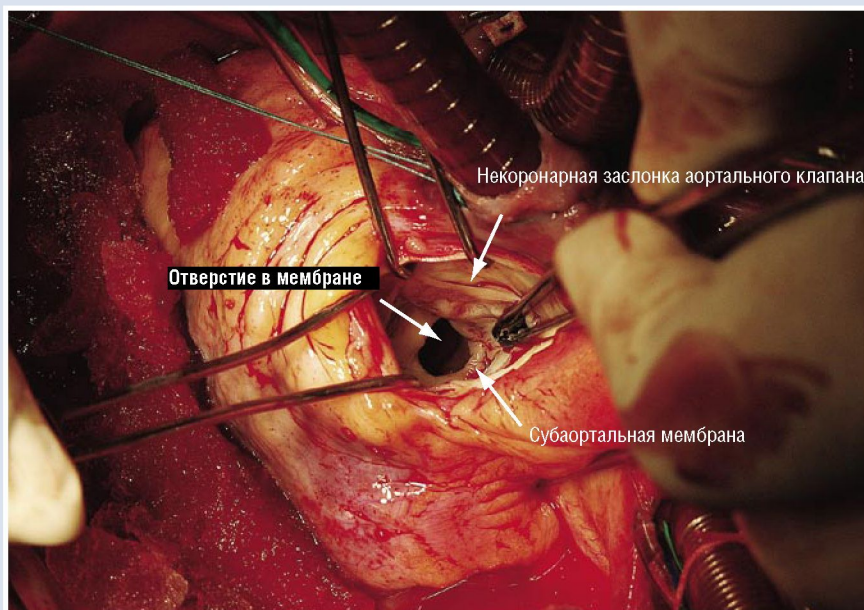


Рис. 4. Интраоперационный вид субаортальной мембраны (описание в тексте)



Рис. 5. Препарат иссеченной субаортальной мембраны