

УДК 616.13-008-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО СУБАОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

В.Е. Орлов, Ю.В. Белоусов,

ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница»,
ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия», г. Н. Новгород.

Орлов Виталий Евгеньевич – e-mail: orlowve@yandex.ru

В данной статье проводится анализ непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения пациентов с врожденным субаортальным стенозом. А также рассматриваются показания к данным оперативным вмешательствам.

Ключевые слова: субаортальный стеноз, субаортальная мембрана.

In given article the analysis of the immediate and remote results of surgical treatment of patients with a congenital subaortal stenosis is carried out. And as indications to the given operative measures are surveyed.

Key words: subaortal stenosis, subaortal membrane.

Введение

Субаортальный стеноз (САС) характеризуется наличием обструкции на пути кровотока из левого желудочка в аорту. Этот порок отличается большим разнообразием анатомических вариантов, которые различаются по анатомическому субстрату, протяженности, вовлеченности митрального и аортального клапанов [1, 2, 3]. Наиболее частой формой порока является субаортальная обструкция в виде короткого сегмента, протяженность которого составляет менее трети диаметра аорты [4, 5, 6, 7, 8, 9]. Большое число рецидивов порока и повторных операций привело к наличию разногласий в выборе времени и метода устранения субаортального стеноза. Указывая на прогрессивный характер патологии и хорошие непосредственные результаты лечения дискретной формы субаортального стеноза, ряд авторов рекомендуют раннее хирургическое лечение пациентов с градиентом выше 20 мм рт. ст. [10, 11, 12]. Считалось, что это предохраняет от изменений аортальный клапан и миокард левого желудочка. Другие авторы предлагают выжидать до нарастания градиента систолического давления левый желудочек-аорта более 40–50 мм рт. ст. или появления признаков таких осложнений, как аортальная недостаточность и дисфункция левого желудочка [13, 14, 15]. Одни авторы огра-

ничиваются устранением субаортальной мембраны, другие советуют дополнять эту процедуру иссечением участка миокарда в области межжелудочковой перегородки [16, 17, 18, 19]. Таким образом, хирургическое лечение субаортального стеноза вызывает по-прежнему много вопросов.

Анализ накопленного в клинике опыта хирургического лечения врожденного субаортального стеноза позволяет определить оптимальные показания к операциям по поводу данного порока. А также оценить результаты таких оперативных вмешательств.

Цель исследования: анализ непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения врожденного субаортального стеноза.

Материалы и методы

За период с января 1989 по ноябрь 2011 года по поводу субаортального стеноза оперировано 54 пациента.

Среди них были 21 лицо женского пола и 33 мужского, в возрасте от 1 до 39 лет (средний возраст – 15,05±12,07 года).

По возрастным группам, рекомендованным ВОЗ, больные распределились следующим образом: дети до 4 лет – 4 человека, от 5 до 7 лет – 16 человек, 8–12 лет – 13 человек, с 13 до 17 лет – 7 человек и взрослые пациенты (18 лет и старше) – 14 человек.

В большом числе случаев рассматриваемый порок сочетался с другими аномалиями сердечно-сосудистой системы.

Часто встречавшимся сопутствующим пороком был ДМЖП. Стеноз легочной артерии у 5 пациентов (у четверых из них в сочетании с ДМЖП). У одного больного ПСА сочетался с открытым артериальным протоком. Из 15 больных с сопутствующей патологией 7 пациентов были оперированы ранее по поводу другого врожденного порока в сроки от 3 до 14 лет до момента операции по поводу САС.

Отдельно следует отметить сопутствующую патологию аортального клапана (АК) у пациентов с субаортальным стенозом. До коррекции САС недостаточность АК была выявлена у 1 пациента (1,8%), аортальный стеноз у 2 пациентов (3,5%), комбинированный аортальный порок у 1 пациента (1,8%).

Среди методов обследования, кроме общеклинических, использованы трансторакальная эхокардиография, а также зондирование полостей сердца.

Показаниями к оперативным вмешательствам при изолированном субаортальном стенозе мы считали градиент систолического давления (ГД) на пути «левый желудочек – аорта» более 50 мм рт. ст.

Во всех случаях оперативные вмешательства были выполнены доступом через срединную стернотомию и применением искусственного кровообращения с фармакоологической кардиоopleгией в условиях нормотермии.

В зависимости от типа САС выполнялись различные варианты хирургического вмешательства для его устранения. Чаще всего выполнялась мембранэктомия доступом через аорту, которая применена у 48 пациентов (88,8%). У 6 пациентов (11,1%) субаортальный стеноз был представлен фиброзно-мышечным сужением протяженностью от 1 до 3 см: 2 пациентам мембранэктомия была дополнена миотомией в области МЖП, у 4 пациентов в качестве дополнительного вмешательства была выполнена миэктомия.

В исследуемой группе 9 пациентам (16,6%) потребовалось вмешательство на АК. Чаще всего вмешательство заключалось в тщательном отделении субаортальной мембраны от одной или двух створок АК, комиссуротомии АК, пликация створок, протезировании клапана, из-за невозможности выполнить реконструкцию и наличия узкого фиброзного кольца.

Протезирование АК выполнено одному пациенту (1,85%). Возраст больного – 35 лет. Протезирование выполнено в связи с выраженными изменениями клапана. Следует отметить, что этот больной в анамнезе уже перенес оперативное вмешательство – открытую аортальную вальвулопластику по поводу клапанного аортального стеноза.

Трем больным с дискретным субаортальным стенозом выполнена пластика аортального клапана. У одного больного для устранения аортальной недостаточности была выполнена пликация створки одним «п»-образным швом. Остальным больным выполнена комиссуротомия с плоскостной резекцией створок. У всех этих пациентов имел место двухстворчатый аортальный клапан.

В структуре оперативных вмешательств по поводу сопутствующей патологии – 2 резекции САС в сочетании с открытой аортальной вальвулопластикой (13,3%), 1 резекция САС с протезированием аортального клапана (6,7%), 1 резекция САС и пластика выводного отдела правого желудочка закла-

той из твердой мозговой оболочки (ТМО) (6,7%). В 6 случаях (40%) резекция САС была дополнена коррекцией ДМЖП (5 пластик заплатыми Gore-Tex, США и 1 ушивание дефекта). У 1 больного выполнялась резекция САС с ушиванием ДМЖП и перевязкой ОАП (6,7%). И в 4 случаях выполнялась резекция САС в сочетании с пластикой ДМЖП и резекцией СЛА (26,6%).

Непосредственные результаты

Из 54 больных, обследованных в различные сроки после операции устранения САС, неосложненный послеоперационный период наблюдался у 46 человек (88,4%), осложненное течение раннего и госпитального послеоперационного периода было у 6 человек (11,6%).

При неосложненном течении раннего и госпитального послеоперационного периода время ИК колебалось от 44 до 182 мин. (в среднем $78,7 \pm 30,5$ мин.), время пережатия аорты от 20 до 132 мин. (в среднем $51,1 \pm 24$ мин.). После перевода в отделение интенсивной терапии у этих больных отмечалась стабильная гемодинамика при поддержке терапевтических доз кардиотоников (4–7 мкг/кг/мин. Допамина). Больные были переведены на самостоятельное дыхание и экстубированы в 1–2-е сутки после операции. Послеоперационный период протекал без явлений сердечной недостаточности. К моменту выписки из стационара больные не нуждались в медикаментозной терапии. Среднее время пребывания в стационаре составило $12,8 \pm 2,9$ суток. Исходный ГСД ЛЖ-аорта в группе больных с неосложненным послеоперационным периодом составил от 41 до 178 мм рт. ст. (в среднем $92,2 \pm 38,6$ мм рт. ст.). Сопутствующие пороки сердца на момент операции были у 15 человек (32,6%).

При осложненном послеоперационном периоде время ИК колебалось от 54 до 157 мин. (в среднем $103,5 \pm 35,5$ мин.), время пережатия аорты от 27 до 130 мин. (в среднем $77,7 \pm 36,6$ мин.), среднее время пребывания в стационаре составило $21,2 \pm 11,8$ суток. Исходный ГСД ЛЖ-аорта составил от 61 до 190 мм рт. ст. (в среднем $111,8 \pm 55,2$ мм рт. ст.). Сопутствующие пороки сердца на момент операции были у 2 человек (33,3%).

При сравнении длительности ИК и времени пережатия аорты у больных с осложненным и неосложненным течением раннего послеоперационного периода было отмечено, что в группе с осложненным течением среднее время продолжительности ИК и пережатия аорты были достоверно больше, чем при неосложненном послеоперационном периоде ($p=0,01$).

При сравнении средней величины исходного градиента систолического давления (ГСД) ЛЖ-аорта в группе больных с осложненным и неосложненным послеоперационным периодом ГСД был достоверно больше в группе больных с осложненным послеоперационным периодом ($p=0,01$).

Из 54 пациентов, которым в клинике было выполнено хирургическое лечение, двое погибли во время операции, двое – в раннем послеоперационном периоде. Таким образом, летальность по данным настоящего исследования составила 7,4%.

Больной Р., 36 лет, погиб от кровотечения из верхушки левого желудочка. Операция – резекция субаортальной циркулярной мембраны, протезирование аортального клапана. Дистрофические изменения миокарда не позволили ушить пункционное отверстие после проведения

профилактики воздушной эмболии. Смерть на операционном столе.

Больной П., 8 лет, погиб от отека легких. Операция – резекция субаортальной циркулярной мембраны, протезирование аортального клапана. Острая левожелудочковая недостаточность не позволила отключить аппарат ИК. Смерть на операционном столе.

Больной К., 7 лет, погиб от ОШН на вторые сутки после операции в отделении реанимации и интенсивной терапии. Во время операции возникло кровотечение из миокарда левого желудочка, что значительно увеличило время перфузии.

Больной Б., 5 лет, погиб от мозговой комы на 3-и сутки после операции в отделении реанимации и интенсивной терапии. Операция – резекция субаортальной серповидной мембраны, продольная миотомия фиброзно-мышечного вала.

В первые двое суток после операции острая сердечная недостаточность отмечена у 5 больных. Это осложнение полностью купировалось у 4 больных в течение 3–5 суток после операции на фоне консервативной терапии. Из нарушений ритма отмечены: миграция водителя ритма по предсердиям, синдром слабости синусового узла в виде синоатриальной блокады I–II степени и атриовентрикулярные блокады I–II степени. Все эти нарушения ритма и проводимости носили преходящий характер и были обусловлены кардиодепрессивным влиянием холода и последствиями операционной травмы в виде отека тканей в зоне проводящих путей. Полное восстановление атриовентрикулярной проводимости происходило в промежутке от 1 часа до 3 суток с момента операции. Имплантация электрокардиостимулятора не потребовалась ни одному пациенту. Послеоперационные плевриты и перикардиты носили асептический экссудативный характер и во всех случаях купировались на фоне проводимой консервативной терапии.

Для оценки адекватности снижения ГСД ЛЖ-аорта в результате хирургического лечения ПСА был проведен анализ остаточного градиента ЛЖ-аорта на момент выписки в зависимости от исходной величины градиента ЛЖ-аорта. Анализу были подвергнуты те пациенты, которым в ходе коррекции ПСА не потребовалось протезирование АК. Коррекция САС без протезирования аортального клапана была произведена 49 пациентам. Вне зависимости от величины исходного градиента в результате оперативного вмешательства было достигнуто удовлетворительное снижение градиента систолического давления между ЛЖ и аортой.

Однако, у 8 пациентов на момент выписки ГСД ЛЖ-аорта был больше 30 мм рт. ст., 4 из них имели дооперационный градиент больше 50, но меньше 100 мм рт. ст., остальные находились в группе с исходным градиентом больше 100 мм рт. ст. При анализе причин сохранения высокого остаточного градиента ЛЖ-аорта было выявлено, что у 4 пациентов причиной высокого остаточного градиента могло быть ограничение объема вмешательства выполнением мембранэктомии.

Возможно, что в этих случаях расширение объема операции выполнением миэктомии в области гипертрофии межжелудочковой перегородки позволило бы более эффективно снизить градиент. У одного пациента, перенесшего мембранэктомию, высокий остаточный градиент (50 мм рт. ст.)

был обусловлен гипоплазией фиброзного кольца АК – пациент реоперирован. У 3 больных градиент был вызван изменениями аортального клапана (у двух – двустворчатый аортальный клапан, у одного – створки трехстворчатого аортального клапана были уплотнены и ограничены в подвижности).

Отдаленные результаты

В ходе работы выполнена комплексная оценка отдаленных результатов оперативного лечения всех 50 больных с врожденным субаортальным стенозом. Средний срок наблюдения составил $5,8 \pm 2,1$ года. Как принято считать, основным показателем эффективности выполненной операции является динамика предоперационной симптоматики.

Подавляющее число больных (80,7%) жалоб не отмечали. Если до операции жалобы на быструю утомляемость предъявляли 31,7% обследованных, то в отдаленном периоде только 5,8%. Также уменьшилось число жалоб на одышку при физической нагрузке с 25,9 до 3,8%. Снизилось и количество простудных заболеваний с 26,6 до 11,5% после оперативного вмешательства.

Положительная динамика в клинической симптоматике после выполнения оперативного вмешательства свидетельствует об эффективности используемых в клинике методик. Нарастания или сохранения выраженности клинических проявлений порока в послеоперационном периоде не выявлено.

Результаты операции оценены по общепринятой трехбалльной системе, как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные.

Результат операции оценивался как хороший при отсутствии у больных жалоб, наличии СГД ЛЖ-аорта менее 30 мм рт. ст., хорошей переносимости физических нагрузок. На ЭКГ при хорошем результате операции наблюдалось уменьшение степени отклонения ЭОС влево, а также уменьшение ЭКГ признаков гипертрофии ЛЖ. При ЭхоКГ исследовании отмечался регресс признаков гипертрофии миокарда ЛЖ, нормализация функции ЛЖ и снижение индекса массы миокарда ЛЖ.

Удовлетворительным считался результат при наличии небольшой утомляемости, одышки при значительной физической нагрузке, СГД ЛЖ-аорта от 30 до 50 мм рт.ст. ЭКГ характеризовалась неполным регрессом признаков перегрузки левых отделов.

Результат оценивался как неудовлетворительный при наличии жалоб на одышку при незначительной физической нагрузке, плохой переносимости физических нагрузок, ГСД ЛЖ-аорта более 50 мм рт.ст., наличии выраженной сопутствующей патологии АК. На ЭКГ отсутствовало уменьшение степени отклонения ЭОС влево, сохранялись признаки гипертрофии ЛЖ без отчетливой тенденции к уменьшению, в покое или при физической нагрузке миокардиальные изменения были весьма значительными и проявлялись наличием глубоких отрицательных зубцов Т в левых грудных отведениях в сочетании с депрессией сегмента ST.

Хороший результат. Результат хирургического лечения врожденного ПСА оценен как хороший у 42 пациентов (84%). Среднее время наблюдения в этой группе составило $53,4 \pm 52,7$ мес. (от 1 до 14,5 года). У 40 пациентов в этой группе (95,2%) отмечены простые формы ПСА (серповидная или циркулярная фиброзная мембрана). Средняя

величина ГСД ЛЖ-аорта до операции составляла $78,8 \pm 32,6$ мм рт. ст. (от 41, до 178 мм рт. ст.). Послеоперационный период у всех пациентов был неосложненным, средняя величина ГСД ЛЖ-аорта составила в отдаленном периоде $21,9 \pm 8,3$ мм рт. ст. Но это не значит, что больные этой группы не имели сложных форм обструкции выводного отдела ЛЖ и всем выполнялись простые методы коррекции. У 2 пациентов (4,8%) мембрана была фиброзно-мышечной, что потребовало дополнить мембранэктомию миотомией (у 1) или миектомией (у 1).

Удовлетворительный результат. Результат коррекции САС признан удовлетворительным в отдаленные сроки после операции у 8 пациентов (16%). Среднее время наблюдения в этой группе пациентов достоверно меньше ($21,9 \pm 12$ мес.), чем в группах с хорошим ($53,4 \pm 52,7$ мес.) и неудовлетворительным ($49,8 \pm 44,9$ мес.) результатом. Закономерно предположить, что при дальнейшем наблюдении часть больных может перейти в группу с неудовлетворительным результатом коррекции, так как большая часть удовлетворительных результатов связана с прогрессированием оставшегося после операции ГСД ЛЖ-аорта. Величина среднего значения ГСД ЛЖ-аорта после операции составила в этой группе $28,7 \pm 16,4$ мм рт. ст., а в отдаленном периоде $43,3 \pm 9,9$ мм рт. ст., что достоверно выше, чем в группе пациентов с хорошим результатом операции.

Таким образом, наиболее частой причиной, приводящей к удовлетворительному результату в отдаленные сроки после хирургического лечения ПСА, является неполная коррекция порока, приводящая к наличию высокого остаточного градиента, либо нарастанию градиента в отдаленном периоде при щадящем варианте коррекции. В случае фиброзно-мышечного стеноза необходимо выполнять адекватную миектомию для полного устранения препятствия и профилактики ухудшения результата.

Неудовлетворительный результат. Неудовлетворительных результатов коррекции порока в исследуемой группе больных не было.

Выводы

1. Порок представлен четырьмя основными морфологическими типами, среди которых наиболее часто встречаемым вариантом является дискретный субаортальный стеноз (74,5% наблюдений), представленный циркулярной или серповидной мембраной.

2. «Золотым стандартом» в диагностике субаортального стеноза является эхокардиографическое исследование, позволяющее в 100% случаев установить диагноз рассматриваемого порока и его анатомические формы.

3. Сопутствующая патология является серьезным фактором риска при оперативном лечении врожденного субаортального стеноза.

4. В отдаленном периоде после коррекции врожденного подклапанного стеноза аорты хорошие и удовлетворительные результаты коррекции наблюдаются у 84,3% больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сергиевский В.С., Ташпулатов А.Т., Нугманов Е.К. и др. Клиника, диагностика и хирургическое лечение врожденного стеноза устья аорты. Кардиология. 1976; т. 16, №3; с. 83-93.
2. Банкл Г. Аортальный стеноз. В кн.: Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. М: Медицина; 1980; с. 157-167.
3. Newfeld E.A., Muster A.J., Paul M.H. et al. Discrete subvalvular aortic stenosis in children. Am J Cardiol., 1976, v.38, p.53-61.
4. Lupinetti F.M., Pridjian A.K., Callow L.B. Optimum treatment of discrete subaortic stenosis. Ann Thorac Surg., 1992, v.54, p.467-471.
5. Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G. Congenital aortic stenosis. In: Kirklin J.W., ed. Cardiac surgery: 1st ed. New York: John Wiley & Sons, 1986, p.988-1001.
6. Белоусов Ю.В., Охотин И.К., Романов Э.М. Врожденный стеноз аорты. В кн.: Операции на открытом сердце. Горький. 1979; с. 105-117.
7. Синев А.Ф., Фальковский Г.Э., Крымский Л.Д. - Вскрытие сердца при врожденных пороках. Архив патологии. 1981, №4, с.77-81.
8. Белоусов Ю.В., Охотин И.К. Выбор метода хирургической коррекции врожденного аортального стеноза в зависимости от анатомического варианта. В кн.: Восстановительная и реконструктивная хирургия. Горький. 1980; с. 49-59.
9. Rayburn S., Netherland D., Heath B. Discrete membranous subaortic stenosis: improved results after resection and myectomy. Ann Thorac Surg., 1997, v.64, p.105-109.
10. Макхамова М.Н. Клиника диагностика и дифференциальная диагностика врожденных стенозов аорты и идиопатического гипертрофического стеноза аорты. Дисс. докт. мед. наук, 1986.
11. Бураковский В.И., Евтеев Ю.В., Люде М.Н. Врожденный стеноз устья аорты. Грудная хирургия. 1963; 1: 56-68.
12. Бураковский В.И., Люде М.Н. Врожденный аортальный стеноз. В кн.: Частная хирургия болезней сердца и сосудов. Москва. 1967; с. 155-163.
13. Бураковский В.И., Алекси-Месхишвили В.В., Блинова Е.Н., Гетманский В.Н. Диагностика и хирургическое лечение врожденного аортального стеноза у детей первого года жизни. Грудная хирургия, 1984; 1: 5-9.
14. Зинковский М.Ф. - В кн.: Врожденные пороки сердца. К.: Книга-полюс, 2010, с. 413-424.
15. Бухарин В.А., Чеканов В.С., Иваницкий А.В. и др. Врожденный стеноз устья аорты. В кн.: Тезисы докладов I Всесоюзной конференции сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 1975, с.59-61.
16. Lupinetti F.M., Pridjian A.K., Callow L.B. Optimum treatment of discrete subaortic stenosis. Ann Thorac Surg., 1992, v.54, p.467-471.
17. Скопин И.И., Муратов Р.М., Макушин А.А. Реконструкция корня аорты при узких ФК и дискретных подклапанных стенозах. В кн.: III Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Тезисы докладов и сообщений. Москва, 1997, с.45.
18. Attie F., Ovseyevitz J., Buendia A. Surgical results in subaortic stenosis. Int J Cardiol., 1986, v.11, p.329-335.
19. Mavrodious C., Backer C.L. Pediatric Cardiac Surgery. 3-rd Edition. USA, Mosby, 2003, p. 401-413.