

## **КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЫБОРА МЕТОДА КЛАПАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ КОРРЕКЦИИ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ**

А.М. Чернявский, Н.Н. Аверко, Т.В. Антропова, С.А. Альсов, Ан.В. Марченко

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий»

Предлагаемое исследование посвящено одной из актуальных проблем современной сердечно-сосудистой хирургии – клапаносохраняющей коррекции аортальной недостаточности (AoН) при патологии восходящего отдела аорты. Проведен сравнительный анализ клинико-анатомических показателей при различных методах клапаносохраняющей коррекции AoН – супракоронарном протезировании, операции Wolfe и операции David у пациентов, оперированных в ФГУ «ННИИПК Росмедтехнологий» с 01.1998 по 09.2007 г. Рассмотрено влияние характера патологии корня аорты, артериальной гипертензии на механизм возникновения аортальной регургитации и степень её выраженности. Обсуждается целесообразность комплексного подхода к диагностике и выбору метода клапаносохраняющей коррекции AoН, учитывая этиологию порока, характер поражения стенки восходящего отдела аорты, степень аортальной регургитации, геометрические показатели корня аорты на уровне синотубулярного гребня, синусов Вальсальвы и фиброзного кольца аортального клапана (AoK).

Реконструктивная хирургия при патологии восходящего отдела аорты, сопровождающейся аортальной недостаточностью, является одной из сложных проблем современной сердечно-сосудистой хирургии. Частота развития аортального порока в сочетании с аневризмой восходящей аорты составляет 5,9 на 100 000 населения [1], риск внезапной смерти крайне высок. Выживаемость в течение 5–10 лет не превышает 13–19% [9]. Единственный способ сохранить жизнь больного с данной патологией – хирургическое лечение.

Существуют три основных подхода к хирургической коррекции AoН при патологии восходящего отдела аорты. Это клапаносохраняющие операции, раздельное протезирование AoK и восходящей аорты, протезирование с использованием клапаносодержащего кондуита, которое на сегодняшний день является одним из наиболее широко используемых методов хирургического лечения AoН у больных с данной патологией. Однако пациенты с механическим протезом вынуждены пожизненно принимать антикоагулянты и проводить постоянный контроль антикоагулянтной терапии. Осложнениями механического протезирования являются тромбоз протеза, частота которого составляет от 0,1 до 2,0%, тромбоэмболии в различные бассейны большого круга кровообращения, встречающиеся в 2% случаев, и геморрагические осложнения как погрешности антикоагулянтной терапии. Для решения гемостатических, тромбоэмбологических, инфекционных проблем в клинической практике с 60-х годов прошлого века начинают при-

меняться гомографты, каркасные и бескаркасные ксенографты, стабилизированные в формальдегиде, в глютаровом альдегиде, и аутографты. Хотя частота тромбоэмбологических осложнений при использовании таких протезов невысока, сохраняется риск их механической дисфункции в результате кальцификации или первичной спонтанной коллагеновой дегенерации створок клапана [2]. Поэтому в настоящее время все чаще используют клапаносохраняющую технику, нередко в сочетании с ремоделированием всего корня аорты [11]. Классическими клапаносохраняющими операциями являются реимплантация AoK по технике T. David, реконструкция корня аорты по методу M. Yacoub, протезирование некоронарного синуса по методике Wolfe и супракоронарное протезирование аорты по M. De Bakey.

Преимущество этих операций состоит в сохранении наиболее «физиологичным» клапанно-аортального комплекса, хотя и ремоделированного, снижении риска кровотечения, связанного с приемом антикоагулянтов, исключении дисфункции протеза, вследствие тромбоза, паннуса, первичной и вторичной дегенерации. Клапаносохраняющие операции сложнее в техническом исполнении, требуют большого опыта и навыков работы с корнем аорты и AoK. В связи с этим они должны выполняться по строгим показаниям. Цель настоящего исследования – сравнительный анализ клинико-анатомических показателей у больных, перенесших различные методы клапаносохраняющей коррекции AoН при патологии восходящего отдела аорты.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В ФГУ «ННИИПК Росмедтехнологий» в период с 01.1998 по 09.2007 г. выполнены 202 операции при аневризме и расслоении восходящего отдела аорты сAoН, из них 87 (42,6%) клапаносохраняющих операций. Лиц мужского пола было 70 (80,4%), женского 17 (19,6%). Возраст больных колебался от 16 до 68 лет и составил в среднем  $53,1 \pm 10,9$  года.

Протокол обследования включал помимо клинических стандартные неинвазивные методы исследования: ЭКГ, рентгенологический, трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию («Sonos» модели 4500 и 5500 фирмы «Philips-Hewlett-Packard»; «Vivid-7» фирмы «General Electric»). У пациентов старше 40 лет выполнялась селективная коронарография по методике Джадкинса на аппарате Tridofos Optimatic фирмы «Siemens».

При эхокардиографическом исследовании оценивались следующие параметры: диаметр аорты на уровне фиброзного кольца аортального клапана (ФК AoK), синусов Вальсальвы, синотубулярного гребня (СТГ), восходящего отдела, степень аортальной регургитации, коэффициент СТГ/ФК AoK. Степень аортальной регургитации оценивали по распространению обратной струи в полость ЛЖ: I – обратная струя визуализируется под створками AoK, II – до конца передней створки митрального клапана, III – до конца папиллярных мышц, IV – до верхушки ЛЖ.

В зависимости от характера патологии восходящего отдела аорты больные распределились следующим образом: расслоение стенки аорты наблюдалось у 53 (60,9%) больных, при этом у 40 (75,5%) диагностирован первый тип расслоения аорты по Де Бейки, а у 13 (24,5%) второй тип. Аневризма восходящего отдела аорты выявлена у 34 (39,1%) больных. В группе больных с расслоением аорты хроническое течение наблюдалось у 35 (66,0%), острое у 14 (26,5%), подострое у 4 (7,5%). Признаки сердечной недостаточности по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1936) выявлены у всех пациентов: I стадия у 31 (35,6%) больного, IIА у 44 (50,6%), IIБ у 12 (13,8%) пациентов. Средний функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA (1964) составил  $2,4 \pm 0,1$ . У 64 больных (73,5%) патология восходящего отдела и корня аорты сочеталась с атеросклерозом аорты, у 12 больных (13,8%) с дисплазией соединительной ткани – синдромом Марфана. Аортальная гипертензия (АГ) диагностирована у 63 (72,4%) обследованных больных в соответ-

ствии с рекомендациями ВОЗ и Международного общества по изучению артериальной гипертензии (ВОЗ/МОАГ, 1999). Средняя степень АГ составляла  $2,5 \pm 0,14$ . При расслоении восходящего отдела аорты АГ наблюдалась у 81,4% (43) больных, при аневризме аорты у 70,6% (24) больных. Продолжительность АГ у обследованных пациентов составила от 1 года до 30 лет, в среднем, к моменту операции данный показатель равнялся  $7,3 \pm 0,9$  года. Все обследованные пациенты в зависимости от вида выполненной операции разделены на три группы.

<i>Метод хирургической коррекции аортальной недостаточности</i>	<i>n</i>
Супракоронарное протезирование по методу De Bakey	48 (55,1%)
Протезирование восходящей аорты и некоронарного синуса по методу Wolfe	14 (16,1%)
Экстравальвуллярное протезирование восходящей аорты с реимплантацией устьев коронарных артерий по методу David	25 (28,8%)
Всего	87 (100,0%)

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Сравнение частоты различных степеней AoН при аневризме аорты и её расслоении показало, что более тяжелые формы AoН (III–IV ст.) чаще наблюдались при аневризме аорты (50,0%), чем при расслоении (36,0%), в то время как при расслоении преобладали более легкие (I–II ст.) формы (64,0%). Следует подчеркнуть, однако, что при хронической форме расслоения частота тяжелых форм AoН (III и IV степеней) была больше, чем при остром расслоении (42,9 против 14,3%), а IV степень AoН, отмеченная у 20,0% больных с хроническим расслоением аорты, при остром и подостром течении расслоения не наблюдалась (табл. 1).

Средняя степень AoН при хроническом расслоении аорты составила  $2,6 \pm 0,2$ , подострому  $1,9 \pm 0,3$ , острому  $1,6 \pm 0,3$ , при аневризме восходящего отдела аорты  $2,4 \pm 0,1$  ст. Выявлена достоверность ( $p < 0,05$ ) возрастания степени AoН у пациентов с хроническим расслоением аорты относительно пациентов с острым и подострым течением.

Анализ клинических данных в сопоставлении с анатомическими параметрами корня аорты показал прямую зависимость нарастания степени AoН от диаметра аорты на уровне СТГ ( $r=0,9$ ) и синусов Вальсальвы ( $r=0,8$ ). Не выявлено достоверной связи между степенью аор-

тальной регургитации и диаметром ФК AoK, а также диаметром восходящего отдела аорты (табл. 2). Если принимать во внимание то, что нормальное соотношение СТГ/ФК AoK составляет 0,83–0,86 (согласно литературным данным, диаметр ФК AoK больше на 15–20%, чем диаметр СТГ [8]), то у обследованных больных во всех группах выявлено увеличение этого показателя (табл. 2). Полученные данные показывают также зависимость между степенью AoH и коэффициентом СТГ/ФК AoK. Выявлено нарастание степени AoH с увеличением этого показателя (табл. 2).

Исследование зависимости тяжести AoH от степени сопутствующей АГ и её длительности (табл. 3) демонстрирует отсутствие влияния этих факторов на выраженность AoH при патологии восходящего отдела аорты.

Анализ клинических данных с анатомическими параметрами корня аорты и её восходящего отдела при различных методах клапано-сохраняющих операций (табл. 4) показал, что супракоронарное протезирование и операция Wolfe выполнялись с большей частотой при расщеплении аорты (83,9%) независимо от характера процесса, при этом чаще данные методы при-

Таблица 1

**Распределение больных в зависимости от степени аортальной недостаточности при различных вариантах патологии аорты**

Степень AoH	Расслоение аорты			Всего	Аневризма аорты
	хроническое	острое	подострое		
I, n=24					7 (20,6%)
II, n=27	11 (31,4%)	5 (35,7%)	1 (25%)	17 (32%)	10 (29,4%)
III, n=26	8 (22,9%)	2 (14,3%)	2 (50%)	12 (22,6%)	14 (41,2%)
IV, n=10	7 (20%)	—	—	7 (13,4%)	3 (8,8%)
Итого	35 (100%)	14 (100%)	4 (100%)	53 (100%)	34 (100%)

Таблица 2

**Зависимость степени тяжести аортальной недостаточности от параметров корня аорты и её восходящего отдела (данные ЧП ЭхоКГ, см)**

ЭхоКГ-показатели	Степень AoH		
	I, n=24	II, n=27	III, n=26
ФК AoK	2,6±0,2	2,5±0,7	2,6±0,3
Диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы	4,33±0,7*	4,6±1,2^	5,3±1,02*
Диаметр аорты на уровне СТГ	4,78±1,6*	4,7±1,6^	5,3±1,5
Диаметр восходящего отдела аорты	5,3±1,6	5,2±1,5	5,5±1,4
СТГ/ФК AoK	1,6±0,4*	1,4±0,2	1,8±0,1

\* p<0,05 (I–III) (I–IV); ^ p<0,05 (II–IV)

Таблица 3

**Степень артериальной гипертензии и её продолжительность при различной тяжести аортальной недостаточности**

Артериальная гипертензия	Аортальная недостаточность, степень			
	первая	вторая	третья	четвертая
Средняя степень (ВОЗ/МОАГ)	2,1±0,8	2,0±0,7	2,2±0,2	1,2±0,5
Продолжительность, годы	7,7±2,9	7,3±3	7,4±1,4	3,6±0,9

менялись у больных с первым типом расслоения по Де Бейки (41 пациент – 78,8%). У большинства больных этиологическим фактором был атеросклероз (85,4 и 78,5% соответственно), в то время как у больных, оперированных по методу David, преобладающим этиологическим фактором была дисплазия соединительной ткани (52%). Преимущественно эта операция выполнялась у пациентов с аневризмой восходящего отдела аорты (96,0%). У больных с супракоронарным протезированием и операцией Wolfe преобладала умеренная AoH I–II степени (79,2 и 64,3%, соответственно). В то же время у 18 больных (72,0%), оперированных по методу David, определялась тяжелая (III–IV) степень аортальной регургитации, а средний показатель AoH превосходил соответствующие показатели в I и II группах (табл. 4).

Анализ анатомических параметров корня аорты при различных вариантах клапаносохраняющих операций показал, что у больных с супракоронарным протезированием (I группа) отмечалось уве-

личение диаметра на уровне СТГ и коэффициента СТГ/ФК AoK.

У больных, оперированных по методу Wolfe, к увеличению этих показателей присоединилось увеличение диаметра аорты на уровне синусов Вальсальвы, при этом анализируемые показатели во II группе превосходили соответствующие параметры в первой группе супракоронарного протезирования (табл. 5).

Наибольшее увеличение диаметра аорты на уровне синусов Вальсальвы, СТГ, а также повышение коэффициента СТГ/ФК AoK наблюдалось у больных третьей группы, оперированных по методу David (табл. 5). Следует отметить, что увеличение размеров ФК AoK у больных с рассмотренными вариантами клапаносохраняющей коррекции AoH нами не выявлено (табл. 5). Во всех исследуемых группах различных вариантов клапаносохраняющих операций в постоперационном периоде отмечено снижение степени аортальной регургитации по данным ЭхоКГ на 77,4–88,0%.

Таблица 4

## Клиническая характеристика операционных групп

Показатель	Протезирование		
	супракоронарное (De Bakey), n=48	восходящей аорты и некоронарного синуса (Wolfe), n=14	экстравальвуллярное восходящей аорты с реимплантацией устьев коронарных артерий (David), n=25
	I группа	II группа	III группа
<b>Этиология</b>			
Дисплазия соединительной ткани	–	–	13 (52,0%)
Атеросклероз аорты	41 (85,4%)	11 (78,5%)	11 (44%)
<b>Расслоение</b>			
I тип Де Бейки	31 (64,7%)	10 (71,5%)	1 (4,0%)
II тип Де Бейки	8 (16,6%)	3 (21,4%)	–
Острое, подострое	17 (35,5%)	7 (50,0%)	1 (4,0%)
Хроническое	22 (45,8%)	6 (42,9%)	–
Всего	39 (81,3%)	13 (92,3%)	1 (4,0%)
Аневризма аорты	9 (18,7%)	1 (7,1%)	24 (96,0%)
<b>Степень AoH</b>			
I	20 (41,7%)	4 (28,6%)	1 (4,0%)
II	18 (37,6%)	5 (35,7%)	6 (24,0%)
III	8 (16,6%)	3 (21,4%)	15 (60,0%)
IV	2 (4,1%)	2 (14,3%)	3 (12,0%)
Средняя степень AoH, ст.	1,5±0,1	2,5±0,3	3,1±0,8

Таблица 5

**Параметры корня аорты в зависимости от метода хирургической коррекции аортальной недостаточности**

Показатель	Протезирование		
	супракоронарное (De Bakey) n=48	восходящей аорты и некоронарного синуса (Wolfe) n=14	экстравальвуллярное восходящей аорты с реимплантацией устьев коронарных артерий (David) n=25
	I группа	II группа	III группа
<b>Диаметр аорты в см на уровне</b>			
ФК AoK	2,5±0,1	2,4±0,1	2,6±0,1
Синусы Вальсальвы	4,4±0,1	5,2±0,3	5,7±0,2
СТГ	4,9±0,2	5,0±0,4	6,9±0,8
СТГ/ФК AoK	1,6±0,1	2,1±0,2	2,3±0,6

Летальность при супракоронарном протезировании аорты составила 9,1%, при операции Wolfe 1,1%, при операции David отсутствовала.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Выбор тактики и техники клапаносохраняющих операций у больных с AoН при патологии восходящего отдела аорты основан на представлении об анатомии и физиологии корня аорты и механизмах возникновения регургитации на AoK. Корень аорты составляют СТГ, комиссулярные стержни, ФК AoK, соединенные в целостный каркас, который сохраняет стереометрию луковицы аорты и управляет работой створок. Такое конструктивное физиологическое строение обеспечивает адекватное распределение нагрузки на створки AoK и стенки синусов Вальсальвы. При изменении стереометрии корня аорты меняется распределение напряжения, в результате чего на створки AoK приходится большая нагрузка, что приводит к их вторичным изменениям, таким как неполное смыкание или пролапс створок в левый желудочек. Возникающая при этом AoН формируется при следующих ситуациях: расширение корня аорты вследствие аневризмы её восходящего отдела. Развитие AoН – следствие механического расширения СТГ со смещением комиссур створок AoK; многоуровневая дилатация корня аорты в области СТГ, синусов Вальсальвы, ФК AoK, являющаяся следствием первичной деструкции стенок аорты при дисплазии соединительной ткани; расслоение корня аорты и восходящего отдела, как острое, так и хроническое, приво-

дящее к дилатации СТГ, смещению, удлинению и пролабированию створок AoK.

Хирургическая коррекция AoН при клапаносохраняющих операциях определяется стремлением приблизить структуры корня к физиологическим с максимальным сохранением их динамической функции. Согласно полученным данным, операция супракоронарного протезирования выполнялась преимущественно у больных с умеренной (I-II степени) AoН, обусловленной острым, подострым или хроническим расслоением аорты атеросклеротического генеза с преобладанием первого типа по Де Бейки и локализацией расширения аорты в области СТГ. Показатели геометрии корня аорты включали увеличение диаметра аорты на уровне СТГ, коэффициента СТГ/ФК AoK при отсутствии аннулоаортальной эктазии и дилатации синусов Вальсальвы. Протезирование восходящего отдела аорты в области СТГ с диаметром протеза на 10% меньше диаметра ФК AoK приводило к восстановлению структуры корня аорты и лучшему смыканию створок. Результатом этого варианта клапаносохраняющей коррекции AoН стало эффективное снижение степени AoН на 80,0% в среднем по группе, что соответствует литературным данными [4, 10, 12].

Операция протезирования восходящего отдела аорты и некоронарного синуса (Wolfe), также как и супракоронарное протезирование, выполнялась при атеросклеротическом расслоении аорты преимущественно первого типа по Де Бейки, острым, подострым или хроническом течении с умеренной AoН (I-II степени). Анатомические параметры корня аорты, помимо

дилатации аорты на уровне СТГ и увеличения коэффициента СТГ/ФК AoK, включали расширение аорты на уровне синусов Вальсальвы, в связи с чем хирургическая клапаносохраняющая коррекция при этом варианте предусматривала также протезирование некоронарного синуса для восстановления нормальной геометрии корня аорты. В среднем степень уменьшения AoН при операции Wolfe составила 84,0%.

При выраженной AoН (III–IV), связанной со значительным нарушением геометрии корня аорты за счет дилатации СТГ и вовлечением всех синусов Вальсальвы, выполнялась операция David – экстравальвуллярное протезирование восходящей аорты с реимплантацией устьев коронарных артерий в синтетический протез. Все больные с дисплазией соединительной ткани (синдром Марфана) оперировались по методу David с отсутствием летальных исходов и уменьшением средне-группового показателя степени AoН на 77,4%. Наши данные согласуются с опубликованными отличными ранними результатами реконструкции AoK при дисплазии соединительной ткани [5, 11], хотя многие авторы высказывают критическое отношение к клапаносохраняющим операциям при синдроме Марфана, считая, что изменения структуры створок при этой патологии идентичны изменениям стенки аорты, что делает их сохранение нецелесообразным [7].

## ВЫВОДЫ

Артериальная гипертензия диагностирована у 72,4% больных, перенесших клапаносохраняющую коррекцию AoН при патологии восходящего отдела аорты, однако не выявлено влияния степени и продолжительности АГ на выраженность AoН. Развитие более тяжелых степеней AoН отмечено у пациентов с хроническим расслоением аорты, что является одним из факторов, определяющих абсолютные показания к раннему оперативному лечению при расслоении аорты. Степень AoН находится в тесной корреляционной зависимости с диаметром аорты на уровне СТГ и синусов Вальсальвы, в то время как нет зависимости между степенью AoН и диаметром аорты на уровне фиброзного кольца и восходящего отдела аорты. Выбор метода клапаносохраняющей коррекции AoН при патологии восходящего отдела аорты определя-

ется комплексом клинико-анатомических показателей, включающих этиологию порока, механизм возникновения аортальной регургитации, её степень, геометрические показатели на отношение СТГ/ФК AoK. При умеренно выраженной AoН, обусловленной дилатацией восходящего отдела аорты в области СТГ, вследствие расслоения аорты, супракоронарное протезирование позволяет корректировать дисфункцию AoK. При сочетании этой патологии с дилатацией некоронарного синуса операция Wolfe приводит к хорошим функциональным результатам.

При выраженной AoН, обусловленной аневризмой восходящего отдела аорты, многоуровневом расширении корня аорты (синусов Вальсальвы, СТГ), экстравальвуллярное протезирование (операция David) позволяет устраниить аневризму аорты, корректировать AoН и сохранить собственный клапан аорты.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дзэмешкевич С.Л., Стивенсон Л.У., Алекси-Месхишивили В.В. // Болезни аортального клапана. М., 2004. 246 с.
2. Дзэмешкевич С.Л., Панченко Е.П. Антиоагулянтная терапия у пациентов с клапанными пороками сердца // ММЖ. 2001. Т. 9. № 10. 427 с.
3. Crawford E.S., Svenson L.D., Coselli J.S. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1989. V. 98. P. 659–673.
4. David T.E., Feindel C.M. // J. Thorac. Cardiovasc. Surgery. 1992. V. 103. P. 617–622.
5. David T.E., Ivanov J., Armstrong S. // Ann. Thorac. Surg. 2002. V. 74. P. 1758–1761.
6. De Bakey M.E., Cooley D.A., Creech O. // Ann. Surg. 1955. V. 142. P. 586–612.
7. Flaischer K.J., Nausari H.C., Anhalt G.J. et al. // Ann. Thorac. Surg. 1997. V. 63. P. 1014–1017.
8. Hopkins R.A. // Eur. J. Cardiothoracic Surg. 2003. V. 24. P. 886–897.
9. Lindsay J.Jr., Hurst J.W. // Circulation. 1967. V. 35. P. 880–888.
10. Sarsam M., Yacoub M. // J. Thorac. Cardiovasc. Surgery. 1993. V. 104. P. 435–438.
11. Sarsam M.A., Yacoub M. // J. Thorac. Cardiovasc. 1993. V. 105. 435 р.
12. Schafers H.J., Aicher D., Langer F. // Ann. Thorac. Surg. 2002. V. 74. P. 1762–1764.
13. Spencer F.C., Blake H. // J. Thorac. Cardiovasc. Surgery. 1962. V. 44. P. 238–241.