

## *Приобретенные пороки сердца*

### **ПЛАСТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОПОРНЫХ КОЛЕЦ «МЕДИНЖ»**

**В.М. Назаров, С.И. Железнев, А.В. Богачев-Прокофьев, С.О. Лавинюков,  
Н.И. Глотова, И.Г. Зорина, Г.Г. Сизов, Ю.В. Желтовский\***

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

**\*Иркутский межобластной кардиохирургический центр**

Проблема реконструктивных пластических вмешательств на атриовентрикулярных клапанах остается актуальной и до конца не решенной на сегодняшний день, несмотря на существование целого ряда различных клапаносохраняющих методик, предложенных в качестве альтернативы имплантации протезов. Представлен первый опыт 34 имплантаций полужестких опорных колец, изготовленных в НПП «АО МедИнж». Проведен анализ непосредственных клинико-гемодинамических результатов у пациентов после реконструктивных клапаносохраняющих операций на атриовентрикулярных клапанах. На основании полученных данных можно говорить, что пластические реконструктивные операции на митральном и триkuspidальном клапанах с использованием опорных полужестких колец «МедИнж», сохраняя нативную архитектонику створок и подклапанных структур, позволяют адекватно корректировать внутрисердечную гемодинамику.

Серьезной альтернативой клапанозамещающим технологиям при недостаточности на атриовентрикулярных клапанах являются методики пластической коррекции. Реконструктивные пластические операции не только сохраняют нативную структуру клапана, но и всю архитектонику желудочек, дают возможность пациентам вести полноценный активный образ жизни. Клапаносохраняющие технологии позволяют отказаться от пожизненного приема антикоагулянтов и постоянного контроля за системой гемостаза без опасности возникновения тромбоэмболий [1, 2]. Существует более 30 предложенных клапаносохраняющих шовных пластических методик атриовентрикулярных клапанов, основной целью которых является редукция фиброзного кольца.

Наибольшее распространение среди шовных пластик митрального клапана получили методики, предложенные R.V. Batista (полукиссетная пластика по комиссарам), G.E. Reed (редукция кольца с помощью матрацных швов), J. Kay (методика двухстороннего наложения круговых швов на комиссуры), D.F. Shore (метод симметричного двойного кисетного шва в проекции задней створки), N. Radovanović (кисетный крестообразный шов в проекции всей задней створки) [1, 11, 12, 13, 14, 15]. Несмотря на огромный арсенал шовных методик коррекции трикуспидальной недостаточности, клиническое значение получили только две: анну-

лярная пликация в проекции задней створки, впервые описанная J. Kay, формирующая биксупидальный клапан и методика, описанная DeVega, которая представляет собой полуциркулярный двухрядный кисет, суживающий фиброзное кольцо в проекции передней и задней створок [8, 10]. Однако коррекция с использованием шовных методик определяет высокий процент резидуальной и возвратной регургитации, связанной с прорезыванием тканей, несостоятельностью шовного материала, что в большей мере касается левого атриовентрикулярного клапана [3, 6, 7].

Более оптимистична ситуация в отдаленном периоде при коррекции трикуспидального клапана, но такие факторы, как выраженная легочная гипертензия и значительная дилатация фиброзного кольца, сочетанный порок также приводят к возврату регургитации на клапане в первый год после операции [5]. Неудовлетворенность шовными пластическими методиками привела к поиску новых технологий.

Основоположником методик опорной аннупластики можно считать J. Kay, который в 1960 г. предложил суживать фиброзное кольцо митрального клапана с помощью тефлоновой полоски: первым этапом полоска фиксировалась в области одной из комиссур, затем концы тефлоновой полоски – к фиброзному кольцу передней и задней створок. В дальнейшем уменьшение фиброзного кольца произво-

дилось за счет наложения непрерывного шва, так как размеры тефлоновой полоски меньше, чем размеры фиброзного кольца.

Широкое признание получил оригинальный метод аннупластики атриовентрикулярных клапанов с помощью опорного металлического кольца, предложенный A. Carpentier. Для митральной позиции использовалось ригидное замкнутое кольцо, при коррекции трикуспидальной недостаточности – полужесткое, разомкнутое в области septальной комиссюры [3]. Опыт работы A. Carpentier выявил, что выполнение клапаносохраняющих операций возможно у 40% больных с митральными пороками. В 1982 г. автор сообщает о 1 000 аннупластик с помощью опорного кольца с госпитальной летальностью 2,4%. Выживаемость за 10 лет – 84%, частота реопераций составляет 1,3%, а тромбэмболий – 0,6 на пациента/год [4]. В 1975 г. с целью уменьшить опасность прорезывания швов и дать возможность фиброзному кольцу функционировать во время систолы и диастолы C. Duran предложил использовать полностью гибкое опорное кольцо [9].

По мере совершенствования реконструктивной хирургии стали разрабатываться более физиологичные способы опорной аннупластики с помощью различных гибких материалов, однако эта проблема остается до конца не решенной и актуальной по настоящий момент.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Начиная с 2005 г. в клинике НИИ патологии кровообращения 32 пациентам выполнена имплантация 34 опорных колец «МедИнж» при реконструкции атриовентрикулярных клапанов. В митральную позицию имплантировано 15 (44,1%) опорных колец, в правую атриовентрикулярную – 19 (55,9%). Средний возраст 32 больных, из которых 11 (34,4%) мужчин и 21 (65,6%) женщины, составил  $42,8 \pm 9,8$  года (от 19 до 64 лет). По функциональному классу (ФК) (классификация NYHA) пациенты распределились следующим образом: II ФК – 3 пациента (9,4%); III ФК – 23 пациента (71,9%) и в IV ФК находилось 6 больных (18,6%).

Причиной порока митрального клапана у семи (21,9%) пациентов были диспластические изменения соединительной ткани невоспалительного характера, подтвержденные морфологически, в двух (6,3%) случаях выявлен ревматический генез порока, что подтверждено четким ревматическим анамнезом и интраоперационными находками в виде различной сте-

пени фиброза клапанного аппарата, сращения створок. В трех (9,4%) случаях выявлен ишемический генез, и также у трех (6,3%) пациентов диагностирована относительная митральная недостаточность вследствие выраженной дилатации фиброзного кольца при митрализации аортального порока. Средняя площадь поверхности тела равнялась (по Du Bois)  $1,83 \pm 0,24 \text{ м}^2$  (от 1,69 до  $2,12 \text{ м}^2$ ). Ранее вмешательство на митральном клапане перенесли семеро (21,9%) пациентов: комиссуротомия (открытая или закрытая) выполнялась пятерым (15,6%) больным и в двух случаях протезирование клапана («Кем-Кор» – 1, «Карбоникс» – 1). Двоим пациентам, оперированным по поводу дисфункции митрального протеза во время первой операции, выполнялась шовная аннупластика по deVega, с развитием в последующем её несостоятельности. Во всех случаях коррекция атриовентрикулярной недостаточности с использованием опорного кольца выполнялась в рамках комбинированного вмешательства на сердце.

Выполненные вмешательства	Кол-во пациентов
Протезирование аортального клапана	5 (15,6%)
Расширение корня аорты по Manouguian – Seybold-Epting	1 (3,1%)
Протезирование митрального клапана	17 (53,1%)
Редукция полости левого предсердия (резекционная атриопластика по Sinatra; шовная пликационная по Kawazoe)	4 (12,5%)
Коронарное шунтирование	4 (12,5%)
Вентрикулопластика по Dor	1 (3,1%)

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показанием к выполнению только аннупластики на опорном кольце в митральной позиции служили дилатация фиброзного кольца более 35 мм и умеренный пролапс передней створки, сочетающийся с дилатацией фиброзного кольца. Данная методика была выполнена всем пациентам с митрализацией аортального порока и двоим пациентам с ишемической митральной недостаточностью. В результате при имплантации кольца интраоперационно были получены следующие эффекты: репозиция и расправление передней створки, ремоделирование комиссурального пространства, редукция фиброзного кольца за счет многочисленных пликаций. В остальных случаях выполнялись комплексные реконструктивные вмеша-

тельства на створках клапана и хордо-папиллярном аппарате, дополняясь аннулопластикой на опорном кольце.

Вид реконструкции митрального клапана	Частота применения
Триангулярная резекция задней створки	4 (12,5%)
Квадриангулярная резекция передней створки	2 (6,3%)
Транслокация хорд задней створки на переднюю	3 (9,4%)
Шовная пластика расщеплений створок	3 (9,4%)
Протезирование подклапанных хорд нитью ePTFE	2 (6,3%)
Укорочение хорд с погружением в папиллярную мышцу	1 (3,1%)
Открытая комиссуротомия	2 (6,3%)

При отрыве хорд первого порядка задней створки во всех случаях мы выполняли триангулярную резекцию. Квадриангулярная резекция передней створки выполнялась в одном случае при ишемическом генезе порока (отрыв хорд) и как оптимальный вариант при выраженным избыtkе ткани передней створки – также одному пациенту. При выраженному пролабировании передней створки выполнялась процедура транслокации хорд части задней створки на переднюю с хорошим гемодинамическим результатом (рис. 1).

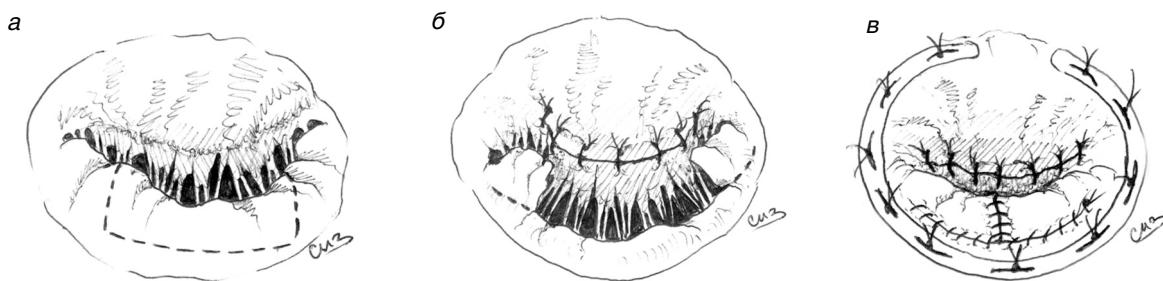
Имплантация кольца в митральную позицию осуществлялась таким образом, что место его размыкания проецировалось на область митрально-аортального контакта во избежание деформации пути оттока из левого желудочка (рис. 2). Фиброзное кольцо прошивалось отдельными узловыми швами без прокладок, при вы-

раженной соединительно-тканной дисплазии и истощении структур фиброзного кольца фиксация выполнялась отдельными П-образными швами на тефлоновых прокладках.

Показанием к имплантации кольца в трикуспидальную позицию являлись анатомо-гемодинамические условия, в которых шовные пластики, как правило, недостаточно эффективны: выраженная дилатация фиброзного кольца (более 50 мм); легочная гипертензия (расчетное давление, по данным ЭхоКГ, выше 60 мм рт. ст.); сочетанный трикуспидальный порок (необходимость выполнения открытой комиссуромии); ранее выполненная шовная аннулопластика на клапане при коррекции митрального порока (при возврате выраженной регургитации).

Всем пациентам трикуспидальная опорная аннулопластика выполнялась в дополнение к хирургической коррекции митрального или аортально-митрального порока. В двух случаях коррекция митрального порока выполнена с помощью опорного кольца, во всех остальных – в левую атриовентрикулярную позицию имплантирован механический протез (рис. 3, 4).

Размер имплантируемого кольца рассчитывали двумя способами: используя стандартный сайзер «МедИнж» и расчетный диаметр фиброзных колец с учетом значений площади поверхности тела по формуле U.F. Rowlatt и его коллег (1963). Первым этапом проволочным крючком подтягивали хорды первого порядка передней створки митрального или трикуспидального клапана, расправляемые её, и далее измеряли длину прикрепления створки к фиброзному кольцу. Измерение сайзером основано на стандартной формуле, предложенной A. Carpentier и его коллегами (1971):  $D = L + \frac{L}{10}$ , где D – расчетный диаметр фиброзного кольца, L – длина прикрепления передней створки митрального



**Рис. 1.** Этапы транслокации хорд задней створки на переднюю с последующей имплантацией опорного кольца «МедИнж»: а – определение области задней створки с хордами первого порядка для перемещения; б – фиксация транслокированного участка к передней створке; в – восстановление целостности задней створки.

(или триkuspidального) клапанов. Наиболее часто в митральную позицию выполнялась имплантация кольца размером 28 мм, а в трикуспидальную – 32 мм.

<i>Диаметр имплантированного кольца, мм</i>	<i>Частота применения</i>
Митральная позиция	15 (44,1%)
28	12 (35,3%)
30	3 (8,8%)
Трикуспидальная позиция	19 (55,9%)
30	2 (5,9%)
32	11 (32,4%)
34	6 (17,6%)

При выраженной дилатации фиброзного кольца трикуспидального клапана для полноценной коаптации створок прибегали к методу незначительной «гиперкоррекции»; так, двоим пациентам имплантировано кольцо размером 30 мм при расчетном диаметре 32 мм и в одном случае – 32 мм при расчете в 34 мм.

Особенность разработанной нами совместно с научно-производственным предприятием «МедИнж» геометрической формы трикуспидального кольца обусловлена анатомическими взаимоотношениями проводящей системы и правого атриовентрикулярного отверстия. Возвышение кольца в проекции передне-септальной комиссюры и начального участка септальной

створки позволяет предупредить травмирование проводящей системы: зона свободна от проведения швов и непосредственного давления опорным кольцом на проходящий рядом пучок Гиса (рис. 5).

С целью оценки адекватности клапаносохраняющей пластической коррекции всем пациентам после остановки ИК интраоперационно выполняли контрольное чреспищеводное ЭхоКГ-исследование. Ни в одном случае не выявлено неадекватности опорной аннуопластики, потребовавшей повторного подключения ИК и протезирования клапана.

Госпитальная летальность составила 3,1% (один пациент). Причиной единственного летального исхода была сердечная и полиорганская недостаточность. В раннем послеоперационном периоде у больной возникла выраженная трикуспидальная недостаточность III ст., по поводу которой выполнена реоперация: эксплантация опорного кольца и протезирование трикуспидального клапана биологическим протезом «БиоЛАБ № 32». На операции не выявлено структурных дисфункций опорного кольца, при контрольной гидравлической пробе отмечается выраженное пролабирование всех створок в полость правого предсердия, практически отсутствует коаптация створок. Неблагоприятный исход связан с этапом отработки показаний и становления методик имплантации опорных колец в нашем Институте. Среди нелетальных осложнений госпитального этапа наиболее частыми были: сердечно-легочная недостаточ-

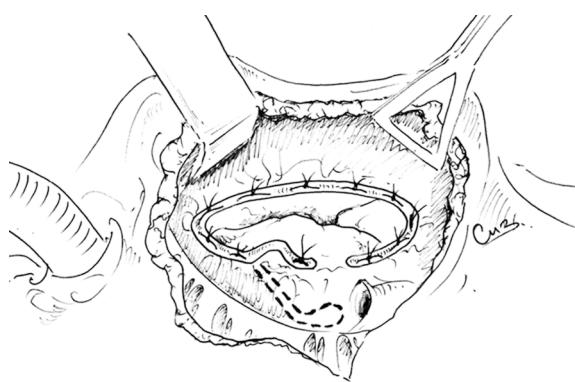
Таблица 1

**Динамика ЭхоКГ-показателей у пациентов с имплантированным кольцом в позицию митрального клапана**

Показатель	До операции	После операции
КДР ЛЖ, см	6,5±0,6	5,7±0,8
КДО ЛЖ, мл	208,4±53,6	165,4±49,6
ФВ ЛЖ, %	57,8±8,9	55,2±9,1
КДР ПЖ, см	2,1±0,3	1,9±0,4
Эффективная площадь митрального отверстия, $\text{см}^2$	4,6±0,9	3,8±0,4
Средний диастолический градиент давления на уровне створок митрального клапана, мм рт. ст.	5,9±1,6	3,8±1,3
Степень регургитации на митральном клапане	2,7±0,2	1,3±0,2
Объем регургитации на митральном клапане (от площади левого предсердия), %	42,4±8,4	13,2±3,9
Размер левого предсердия, см	7,1±1,2	5,4±0,9



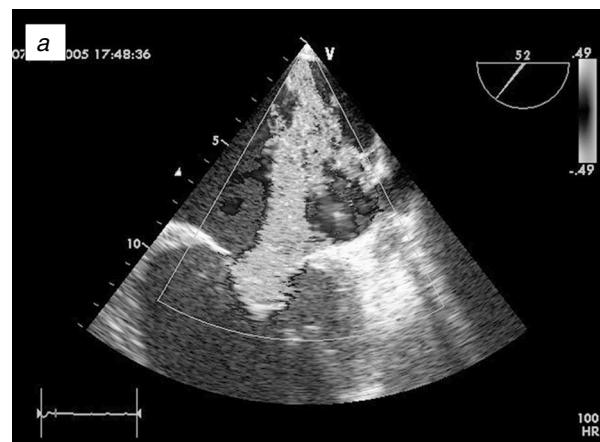
**Рис. 2.** Триангулярная резекция задней створки митрального клапана, дополненная аннулопластикой на опорном кольце «МедИнж № 28».



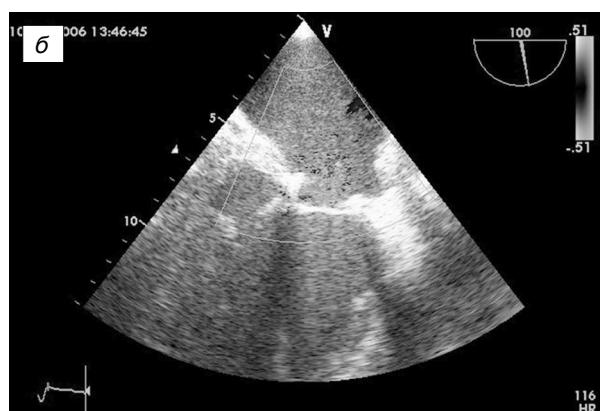
**Рис. 5.** Аннулопластика трикуспидального клапана на опорном кольце (пунктиром изображен пучок Гиса и атриовентрикулярный узел).



**Рис. 3.** Имплантация опорного кольца «МедИнж № 32» в трикуспидальную позицию после протезирования митрального клапана протезом «SorinBicarbon № 27».



**Рис. 4.** Гидравлическая проба после аннулопластики с помощью опорного кольца – замыкательная функция клапана восстановлена.



**Рис. 6.** Митральная недостаточность по данным чреспищеводной эхокардиограммы, у пациента П., 57 лет: **а** – до операции выраженная; **б** – после операции минимальная по объему.

Таблица 2

**Динамика ЭхоКГ-показателей у пациентов с имплантированным кольцом  
в позицию триkuspidального клапана**

Показатель	До операции	После операции
КДР ЛЖ, см	4,2±0,5	4,4±0,3
КДО ЛЖ, мл	92,4±18,7	110,3±20,9
ФВ ЛЖ, %	59,9±7,3	62,7±6,2
КДР ПЖ, см	2,3±0,3	2,0±0,3
Эффективная площадь триkuspidального отверстия, см <sup>2</sup>	5,1±1,8	4,2±0,5
Средний диастолический градиент давления на уровне створок триkuspidального клапана, мм рт. ст.	6,1±1,8	4,2±1,4
Степень регургитации на триkuspidальном клапане	2,6±0,2	1,2±0,2
Объем регургитации на триkuspidальном клапане (от площади правого предсердия), %	37,2±9,3	14,6±6,3
Размер правого предсердия, см	5,7±0,6	4,9±0,7

ность – 4 (12,5%) пациента; нарушения атриовентрикулярной проводимости различной степени в 5 (15,6%) случаях, что потребовало одному (3,1%) пациенту имплантации постоянного ЭКС, в остальных случаях на фоне временной электрокардиостимуляции и медикаментозной терапии явления атриовентрикулярной блокады разрешились; кровотечение, явившееся причиной реторакотомии у одного пациента (3,1%); развитие парапротезного инфекционного эндокардита также у одного (3,1%) пациента.

Всем пациентам после оперативной коррекции порока, на госпитальном этапе, оценена динамика ЭхоКГ-показателей с обязательным определением размеров полостей сердца, детальным исследованием морфометрических показателей при разных вариантах митрального порока (табл. 1, 2).

По данным ЭхоКГ, во всех случаях получен хороший гемодинамический эффект: регургитация (за исключением одной пациентки) не превышала I-II степени, незначительная по объему (рис. 6). Средний диастолический градиент ни в одном случае не превышал физиологических показателей исследования, площадь атриовентрикулярных отверстий соответствовала расчетным соответствующим значениям. Результаты наблюдений показали, что уже к моменту выписки из клиники у большинства пациентов существенно уменьшились явления не-

достаточности кровообращения по большому и малым кругам, выросла толерантность к физическим нагрузкам. На госпитальном этапе не зарегистрировано ни одного случая тромбоэмболий.

При отсутствии механического протеза и наличии правильного ритма антикоагулянтная терапия назначалась на период, необходимый для эндотелизации оплетки опорного кольца, – в течение трех месяцев.

## ВЫВОДЫ

Непосредственные результаты использования отечественных опорных колец «МедИнж» показывают их высокую эффективность при коррекции гемодинамических нарушений на митральном и триkuspidальном клапанах. Многокомпонентные реконструктивные операции с использованием опорных колец «МедИнж» позволяют адекватно корректировать внутрисердечную гемодинамику, сопровождаясь низкой госпитальной летальностью и минимальным риском возникновения клапанообусловленных осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Константинов Б.А., Прелатов В.А., Иванов В.А. и др. Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца. М.: Медицина, 1989. 140 с.

2. Прелатов В.А. Аннуплопластика митрального клапана с помощью опорного кольца: Автотраф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1985.
3. Carpentier A., Deloche A., Dauplain J. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1971. V. 61. P. 1–13.
4. Carpentier A. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983. V. 86. P. 323–337.
5. Chidambaram M., Abdulali S.A., Baliga B.G. et al. // Ann. Thorac. Surg. 1987. V. 43 (2). P. 185–188.
6. Cosgrove D.M., Chavez A.M., Lytle B.W. et al. // Circulation. 1986. V. 74. P. 182–187.
7. David T.E., Armstrong S., Sun Z. et al. // Ann. Thorac. Surg. 1993. V. 56. P. 7–14.
8. De Vega N.G., De Rabago G., Castillon L. et al. // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). 1973. № 2. P. 384–386.
9. Duran C.M., Ubago J. // Ann. Thorac. Surg. 1976. V. 22. P. 458–460.
10. Kay J.H., Tsuji H.K. // Ann. Surg. 1965. V. 162. P. 53–60.
11. Kay J.H., Zubiate P., Mendez M.A. et al. // Am. Heart J. 1978. V. 96. P. 253–262.
12. Radovanovic N., Mihajlovic B., Selestiansky J. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2002. V. 73. P. 751–755.
13. Reed G.E., Pooly R.W., Mogigo R.A. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1980. V. 79. P. 321–325.
14. Reed G.E., Tice D.A., Clauss R.H. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1965. V. 49. P. 752–761.
15. Shore D.F., Wong P., Paneth M. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1980. V. 79. P. 349–357.