

сердечно-сосудистых заболеваний в условиях центра здоровья // Медицина и образование в Сибири. – 2011. – №3. – Режим доступа: http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=484

4. Измайлова О.В. Разработка технологии коррекции алиментарно-зависимых факторов риска артериальной гипертонии в первичном звене здравоохранения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 25 с.

5. Поселюгина О.Б. Клинико-функциональные особен-

ности артериальной гипертонии у больных, потребляющих повышенное количество поваренной соли: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – Тверь, 2011. – 46 с.

6. Роккина С.А. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертонии у больных сахарным диабетом 2 типа: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Тверь, 2007. – 18 с.

7. Henkin R.J., Gill L.P., Bartter F.C.J. Studies on taste threshold in normal man and in patients with adrenal cortical insufficiency: the role of adrenal cortical steroids and of serum sodium concentration // Clin. Invest. – 1963. – №42. – P.727-735.

Информация об авторах: Абрамович Станислав Григорьевич – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор, 664005, г. Иркутск, ул. 2-я Железнодорожная, д. 4, ЗАО «Клинический курорт Ангара», e-mail: prof.Abramovich@yandex.ru; Семенищева Елена Анатольевна – начальник дирекции медицинского обеспечения филиала ОАО РЖД, главный врач, к.м.н., тел. (3952) 644807, факс (3952) 644808, e-mail: market@dkb.irk.ru; Стрежнева Марина Владиславовна – главный врач, e-mail: bvl_rjd@mccirk.ru; Бердницкая Майя Евгеньевна – заведующая неврологическим отделением, e-mail: bvl_rjd@mccirk.ru

© ШПРАХ В.В., СУРИКОВА Ж.В., БРЕГЕЛЬ Л.В. – 2013

УДК: 616.8-02:616.12-053.2

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РАННЕЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ

Владимир Викторович Шпрах, Жанна Владимировна Сурикова, Людмила Владимировна Брегель
(Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра педиатрии, зав. — д.м.н., проф. Л.В. Брегель)

Резюме. В работе представлен анализ клинико-неврологического, электроэнцефалографического и нейровизуализационного исследований больных в ранней стадии болезни Кавасаки. Обследовано 15 детей в возрасте 1-12 лет. Признаки органического поражения нервной системы диагностированы у 11 (73,3%) больных. Симптомы последнего отличались выраженным клиническим полиморфизмом: от легких вегетативных расстройств до тяжелых проявлений, таких как асептический менингит, менингоэнцефалит, энцефаломиелит, инсульт, эпилептический синдром. Это требует обязательного осмотра неврологом всех больных в ранней стадии болезни Кавасаки для своевременного выявления и профилактики тяжелых неврологических осложнений.

Ключевые слова: болезнь Кавасаки, системный васкулит, поражение нервной системы.

THE DAMAGE OF NERVOUS SYSTEM IN THE EARLY STAGE OF KAWASAKI DISEASE

V.V. Shprakh, Z.V. Surikova, L.V. Bregel
(Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Russia)

Summary. The paper presents an analysis of clinical and neurological, electroencephalographic and neuroimaging studies of patients at the early stage of Kawasaki disease. The study involved 15 children aged 1-12 years. The signs of organic changes in the nervous system were diagnosed in 11 (73,3%) patients. Symptoms were characterized with the wide clinical polymorphism from the mild vegetative disorders to severe neurological disturbances, such as aseptic meningitis, meningoencephalitis, encephalomyelitis, stroke, epilepsy syndrome. Our data shows the necessity of neurologic examination for all patients at the acute stage of Kawasaki disease for early detection and prevention of serious neurological complications.

Key words: Kawasaki disease, systemic vasculitis, nervous system damage.

Болезнь Кавасаки – это острый системный васкулит неизвестной этиологии, характеризующийся поражением артерий мелкого и среднего калибра, возникающий преимущественно у детей раннего возраста. Несмотря на то, что клиническая картина и течение болезни напоминает инфекционный процесс, ее относят к системным васкулитам на основании морфологических изменений.

Впервые в 1967 году японский педиатр Томисаку Кавасаки описал это заболевание, назвав его слизисто-кожно-лимфо-железистым синдромом. Позже было установлено, что болезнь Кавасаки, кроме поражения кожи, слизистых и лимфоузлов, может являться причиной поражения сердца у детей раннего возраста с развитием коронарного васкулита, в том числе с появлением аневризм.

Наиболее высокий уровень заболеваемости отмечается в Японии, ежегодно составляя 238 случаев на 100000 детей в возрасте младше 5 лет, что в 10 раз выше, чем в Европе и в 5 раз выше, чем в США [14]. В России заболевание до сих пор недостаточно известно широкому кругу врачей и зачастую остается недиагностированным, проходя под маской более распространенных

заболеваний, чаще инфекционных. В Иркутской области показатель заболеваемости составляет 6,6 случая на 100000 детского населения в год.

Большинство исследований болезни Кавасаки направлены на изучение поражения сердца. Однако, по данным зарубежной литературы, регулярно регистрируются случаи поражения других органов и систем, в частности, нервной системы. Таких сообщений немного, но за последние годы их число увеличилось. Описаны случаи асептических менингитов, по данным японских исследований последние встречаются у 1,1% детей с болезнью Кавасаки [13]. По данным S. Nadeu (2002), асептический менингит является наиболее частым неврологическим осложнением болезни Кавасаки и наблюдается у 5% больных. Реже встречаются менингоэнцефалиты [9,11,13], ишемические поражения головного мозга [11], мозжечковые расстройства [14], эпилептические припадки [12], невриты лицевого нерва [13,14], сенсоневральная тугоухость [1,2,14], а также поведенческие расстройства [5]. Также зарегистрировано несколько случаев геморрагических инсультов у детей с болезнью Кавасаки, связанных с разрывом аневризм церебральных артерий и подтвержденных нейровизуа-

лизационными исследованиями с применением ангиографии [10].

Неврологические осложнения наблюдаются как в раннюю, так и в позднюю (хроническую) стадию заболевания [6]. В отечественных литературных источниках сообщения о поражении нервной системы при болезни Кавасаки крайне малочисленны. Целью нашего исследования стало изучение особенностей клинических проявлений поражения нервной системы у больных в ранней стадии болезни Кавасаки в сопоставлении с данными мировой литературы.

Материалы и методы

Группу обследуемых составили 15 больных в ранней стадии болезни Кавасаки в возрасте от 1 до 12 лет. Из 15 больных мальчиков было 8 (53,3%), девочек – 7 (46,7%). По национальности группу составили русские – 14 больных (93,3%) и таджики – 1 (6,7%). Участие в исследовании сопровождалось обязательным подписанием протокола добровольного информированного согласия родителями больных.

Диагностика болезни Кавасаки проводилась на основании международных диагностических критериев [3]:

1. Лихорадка в течение пяти дней или более, а также наличие 4 из следующих 5 признаков:
 - двусторонний катаральный конъюнктивит
 - шейная лимфоаденопатия
 - полиморфная экзантема
 - поражение слизистой оболочки полости рта или губ
 - изменения кожного покрова ладоней и стоп.

Полная форма заболевания (не менее 5 из 6 основных диагностических симптомов) диагностирована у 10 (66,7%) из 15 наблюдавшихся нами больных, неполная – у 5 (33,3%). Из группы обследуемых 8 (53,3%) больных осмотрены неврологом непосредственно в ранней стадии болезни в период госпитализации и 7 (46,7%) – в поздней стадии болезни с анализом медицинской документации предыдущего наблюдения.

Для выявления поражения нервной системы у больных проводилось детальное исследование неврологического статуса, электроэнцефалография (ЭЭГ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

Результаты и обсуждение

Из 15 находившихся под наблюдением больных в ранней стадии болезни Кавасаки органические изменения со стороны нервной системы диагностированы у 11 (73,3%). Признаки поражения нервной системы характеризовались как клинически очерченными неврологическими синдромами и их сочетаниями, так и легкой рассеянной неврологической симптоматикой, что коррелирует с данными мировой литературы о широком спектре неврологических симптомов и синдромов у детей в ранней стадии болезни Кавасаки.

В группе из 11 больных с поражением нервной системы выявлялись следующие неврологические синдромы:

- асептический менингит, менингоэнцефалит, энцефаломиелит;
- инсульт;
- эпилептический синдром;
- синдром гиперактивности с дефицитом внимания;
- синдром нарколепсии;
- вегетативные расстройства.

При этом у большинства больных наблюдалось сочетание двух и более неврологических синдромов. В частности, вегетативные расстройства встречались наиболее часто – у 9 больных из 11 с поражением нервной системы (81,8%) и включали ангиодистонический цефалгический синдром, дистальный или диффузный

гипергидроз. При этом вегетативные расстройства у 7 из 9 больных сочетались с другими, более тяжёлыми неврологическими синдромами: с синдромом энцефаломиелита – у 1 больного, с асептическим менингитом – у 1, с эпилептическим синдромом – у 2, с синдромом гиперактивности – у 2, с синдромом нарколепсии – у 1 больного.

Асептический менингит был диагностирован у 2 (18,2%) больных, проявлялся умеренным менингеальным синдромом и был подтвержден изменениями в анализе цереброспинальной жидкости (небольшой лимфоцитарный плеоцитоз, повышение белка). Синдром менингоэнцефалита был выявлен у 1 ребёнка (9,1%), проявлялся головной болью, симптомами Кернига и Брудзинского, расстройством лицевой иннервации, мозжечковым синдромом, синдромом Горнера, диффузной мышечной гипотонией. Изменения в анализе цереброспинальной жидкости были характерны для асептического воспаления: небольшой лимфоцитарный плеоцитоз, повышение белка. У ещё 1 (9,1%) больного был диагностирован энцефаломиелит с явлениями умеренного квадрипареза и диффузной мышечной гипотонии. В анализе цереброспинальной жидкости патологических отклонений не было. При проведении МСКТ-ангиографии головного мозга у больных с менингоэнцефалитом и энцефаломиелитом были обнаружены признаки сосудистой энцефалопатии (снижение перивентрикулярной плотности мозгового вещества, расширение субарахноидальных пространств и сильвиевых щелей, расширение желудочковой системы).

У других 2 (18,2%) больных из группы обследуемых наблюдался эпилептический синдром. В первом случае он проявлялся единичным эпизодом развития генерализованного тонико-клонического приступа и сочетался с явлениями асептического менингита и вегетативными расстройствами. На МСКТ головного мозга отклонений не было. На электроэнцефалограмме спонтанная эпилептическая активность не была зарегистрирована, но выявлялись диффузные умеренные нарушения биопотенциалов и межполушарная асимметрия α -ритма. У второго больного эпилептический синдром проявлялся редкими генерализованными тонико-клоническими приступами. На МСКТ головного мозга отклонений не было. На электроэнцефалограмме регистрировалась спонтанная эпилептическая активность.

Синдром гиперактивности наблюдался у 2 (18,2%) больных и сочетался с вегетативными расстройствами. На электроэнцефалограмме у них были зарегистрированы диффузные умеренные нарушения биопотенциалов без признаков локальной патологии и спонтанной эпилептической активности.

Синдром нарколепсии с частыми приступами был зафиксирован у 1 (9,1%) больного и сочетался с выраженными вегетативными расстройствами. В анализе цереброспинальной жидкости отклонений не выявлялось. При проведении электроэнцефалографии зафиксированы аналоги «сонных веретен», пароксизмальной активности не обнаружено. На МРТ головного мозга с ангиограммой были обнаружены признаки васкулита сифонов внутренних сонных артерий с обеих сторон в виде участков ослабления сигнала от кровотока.

При изучении преморбидного анамнеза у этих больных ранее не было указаний на наличие описанных признаков поражения нервной системы, хотя осмотры невролога и педиатра в стандартные возрастные сроки у них проводились регулярно, как и предусмотрено для здоровых детей раннего возраста. Это позволяет предположить непосредственную связь неврологических расстройств с ранней стадией болезни Кавасаки. Кроме того, отмечался динамический характер этих расстройств в течение острой атаки болезни Кавасаки.

Наиболее тяжелый вариант поражения нервной системы в проведенном нами исследовании с развитием геморрагического инсульта и летальным исходом наблюдался у 1 больного. У этого больного (мальчик

в возрасте 8 лет, этнически метис, мама бурятской национальности, папа – таджикской) на фоне мультифокального поражения сосудов с формированием гигантских аневризм коронарных артерий и чревной ствол, острого инфаркта миокарда и тяжелой сердечной недостаточности развился геморрагический инсульт, вероятно связанный с разрывом аневризмы мозговой артерии. На МСКТ головного мозга выявлена обширная внутримозговая гематома левой височно-теменной области с прорывом в желудочковую систему. Из-за необходимости экстренной интубации и ИВЛ не удалось выполнить МРТ-ангиографию головного мозга. Аутопсии не было ввиду отказа родителей.

Неврологические симптомы и синдромы у больных с острой стадией болезни Kawasaki в нашем исследовании во многом совпадают с данными мировой литературы о возможных клинических вариантах поражения нервной системы при этом заболевании. Сообщения о развитии неврологических осложнений в виде асептического менингита, менингоэнцефалита, судорожного синдрома одними из первых были опубликованы К. Terasawa и соавт. (1984), I. Takashi и соавт. (1990) [11,13]. Данных литературы о синдроме нарколепсии в ранней стадии заболевания нами не найдено. Выраженный клинический полиморфизм и многоочаговый характер поражения нервной системы в острой стадии болезни Kawasaki, вероятно, обусловлены генерализованным воспалительным процессом. Так, по данным японских авторов, посмертные гистологические исследования, проведенные у 37 больных с ранней стадией болезни Kawasaki, со стороны нервной системы выявляли развитие ганглионита, неврита, хорио- и лептоменингита, эндо- и периаартериита, дегенерацию нейронов с явлениями глиоза [4]. В нашем исследовании из 15 наблюдаемых больных у 4 (26,7%) отсутствовали клинические симптомы поражения нервной системы, дополнительное обследование им не проводилось. Но, по данным одного из японских исследований [12], включавшего группу детей с острой стадией болезни Kawasaki из 21 больного, у 6 больных при проведении однофотонной эмиссионной компьютерной томографии выявлялись участки церебральной гипоперфузии различной локализации без каких-либо клинических признаков поражения нервной системы. Спустя месяц этим больным были проведены повторные однофотонная эмиссионная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, на которых отклонений не выявлялось, что свидетельствует о возможном транзитном поражении сосудов головного мозга с явлениями гипоперфузии различных участков головного мозга без появления каких-либо клинических неврологических симптомов.

Лечение больных в острой фазе болезни Kawasaki направлено на модуляцию иммунного ответа, ингибирование активации тромбоцитов, предотвращение образования артериальных аневризм. Основным методом лечения является сочетание иммуноглобулина для внутривенного введения (ИГВВ) и ацетилсалициловой кислоты. В группе исследования из 15 больных 13 (86,7%) получали иммуноглобулин внутривенно, в том числе все 11 больных, имевших симптомы поражения нервной системы, были пролечены ИГВВ. Из этих 11 больных 3 (27,3%) получали ИГВВ по 0,4 г/кг в течение 5 дней, еще 3 (27,3%) – 1,0 г/кг/курс единственным непрерывным введением, и 5 (45,5%) – 2,0 г/кг/курс единственной не-

прерывной дозой. Всем больным назначался аспирин в средней дозе 30 мг/кг/сутки. Из 11 больных с поражением нервной системы шестерым (54,5%) назначался пентоксифиллин в средней дозе 15 мг/кг/сутки. Больным с эпилептическим синдромом назначалась вальпроевая кислота в дозе 30 мг/кг/сутки. Также для лечения неврологических расстройств назначались дексаметазон (3 больным), актовегин (5 больным), экстракт гинкго билоба (2 больным), ацетазоламид (4 больным).

Исходы острой стадии болезни Kawasaki в группе обследуемых составили: у 1 (6,7%) из 15 – летальный исход, у 14 (93,3%) из 15 – выздоровление, в том числе из 11 детей с поражением нервной системы у 1 (9,1%) – летальный исход. На фоне лечения внутривенным иммуноглобулином и аспирином отмечался быстрый регресс неврологической симптоматики у больных с асептическим менингитом, менингоэнцефалитом и энцефаломиелитом. Из двух больных с эпилептическим синдромом у одного ребенка после однократного генерализованного тонико-клонического приступа судорожный синдром не рецидивировал, спонтанная эпилептическая активность на электроэнцефалограмме не выявлялась, противоэпилептическая терапия ему не назначалась. Второй пациент с эпилептическим синдромом в форме редких генерализованных тонико-клонических приступов получал депакин-сироп в дозе 30 мг/кг/сутки; достигнута клиническая ремиссия в течение двух лет; в неврологическом статусе отклонений не выявляется, но на электроэнцефалограмме сохраняется спонтанная эпилептическая активность. Вегетативные расстройства (гипергидроз, ангиодистонические головные боли) на фоне лечения уменьшились у всех больных; им назначен повторный осмотр невролога через 6 месяцев. Двое детей с синдромом гиперактивности выписаны с небольшим уменьшением симптомов, им планируется осмотр невролога через 6 месяцев и проведение МРТ-ангиографии и электроэнцефалографии. У больной с синдромом нарколепсии на фоне проведенного лечения (иммуноглобулин внутривенно в дозе 1 г/кг/на курс, ацетилсалициловая кислота 125 мг/сутки 2 недели, затем 60 мг/сутки 3 месяца, пентоксифиллин 100 мг/сутки 3 месяца, гопантевая кислота 0,75 гр/сутки 3 месяца) приступы внезапного засыпания исчезли.

Таким образом, в ранней стадии болезни Kawasaki у 11 (73,3%) из 15 больных встречалось поражение нервной системы в виде таких проявлений, как асептический менингит, менингоэнцефалит, энцефаломиелит, эпилептический синдром, инсульт, синдром нарколепсии, синдром гиперактивности, вегетативные расстройства. Изменения на электроэнцефалограмме у больных в ранней стадии болезни Kawasaki неспецифичны и носят в большинстве случаев диффузный характер. При МСКТ головного мозга выявлялись признаки сосудистой энцефалопатии: снижение перивентрикулярной плотности мозгового вещества, расширение субарахноидальных пространств и силвиевых щелей, расширение желудочковой системы, изредка – геморрагический инсульт; при МРТ-ангиографии головного мозга зафиксированы признаки церебрального васкулита (участки ослабления сигнала от кровотока в проекции сифонов внутренних сонных артерий). На фоне лечения ИГВВ и ацетилсалициловой кислотой неврологическая симптоматика у больных в ранней стадии болезни Kawasaki быстро регрессировала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брегель Л.В., Субботин В.М. Клинические и эхокардиографические проявления коронарита при болезни Kawasaki у детей: Рук-во для врачей. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2006. – 101 с.
2. Лыскина Г.А. Клиническая картина и прогноз слизисто-кожно-лимфодулярного синдрома (Kawasaki) // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – №2. – С.31-35.
3. Школьникова М.А., Алексеева Е.И. Клинические ре-

комендации по детской кардиологии и ревматологии // Ассоциация детских кардиологов России. – М., 2011. – 512 с.

4. Amano S., Hazama F., Kubagawa H., et al. General Pathology of Kawasaki Disease. On the Morphological Alterations Corresponding to the Clinical Manifestations // *Pathology international*. – 1980. – Vol. 30. – P.681-694.

5. Burns J.C., Glodü M.P. Kawasaki disease syndrome // *Lancet*. – 2004. – Vol. 364. – P.533-544.

6. Carlton-Conway D., Ahluwalia R., Henry L., et al. Behaviour sequelae post acute Kawasaki disease // *BMC Pediatr*. – 2005. –

Vol. 5. – P.14.

7. Holman R.C., Curns A.T., Belay E.D., et al. Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997 and 2000 // Pediatrics. – 2003. – Vol. 112. №3. – P.495-501.

8. Ichiyama T., Nishikawa M., Hayashi T., et al. Cerebral hypoperfusion during acute Kawasaki disease // Stroke. – 1998. – Vol. 29. – P.1320-1321.

9. Kato H., Sugimura T., Akagi T., et al. Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10- to 21-year follow-up study of 594 patients // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P.1379-1385.

10. Muneuchi J., Kusahara K., Kanaya Y., et al. Magnetic resonance studies of brain lesions in patients with Kawasaki

disease // Brain Dev. – 2006. – Vol. 28. – P.30-33.

11. Tabarki B., Mahdhaoui A., Selmi H., et al. Kawasaki disease with predominant central nervous system involvement // Pediatr Neurol. – 2001. – Vol. 25. – P.239-241.

12. Takashi I., Miki N., Takashi H., et al. Cerebral hypoperfusion during acute Kawasaki disease // Stroke. – 1998. – Vol. 29. – P.239-241.

13. Terasawa K., Ichinose E., Matsuishi T., et al. Neurological complications in Kawasaki disease // Brain Dev. – 1983. – Vol. 5. – P.371-374.

14. Yanagawa H., Nakamura Y., Ojima T., et al. Changes in epidemic patterns of Kawasaki disease in Japan // Pediatr Infect Dis J. – 1999. – Vol. 1. – P.64-66.

Информация об авторах: Шпрах Владимир Викторович – ректор, д.м.н., профессор, 664049, г.Иркутск, м-он Юбилейный, 100, кафедра неврологии и нейрохирургии; Сурикова Жанна Владимировна – аспирант кафедры, e-mail: otdel_82@mail.ru; Брегель Людмила Владимировна – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор.

© НАЗАРОВ В.М., ЖЕЛТОВСКИЙ Ю.В., ЖЕЛЕЗНЕВ С.И., БОГАЧЕВ-ПРОКОФЬЕВ А.В., ДЕМИН И.И., АФАНАСЬЕВ А.В., ЛАВИНЮКОВ С.О. – 2013
УДК 616.126.4 – 089.8

ПРОФИЛАКТИКА РАЗРЫВОВ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Владимир Михайлович Назаров¹, Юрий Всеволодович Желтовский², Сергей Иванович Железнев¹, Александр Владимирович Богачёв-Прокофьев¹, Игорь Иванович Демин¹, Александр Владимирович Афанасьев¹, Сергей Олегович Лавинюков¹

(¹НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина, Новосибирск, директор – д.м.н., проф., акад. РАМН А.М. Караськов, Центр приобретенных пороков сердца и биотехнологий, зав. – д.м.н., проф. С.И. Железнев; ²Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра сердечно-сосудистой хирургии и клинической ангиологии, зав. – д.м.н. Ю.В. Желтовский)

Резюме. В статье представлен опыт двух клиник Сибири по профилактике разрывов левого желудочка при протезировании митрального клапана у 824 больных. В ходе исследования все больные были разделены на три группы. В первой группе контакт между эндокардом левого предсердия и левого желудочка превентивно восстанавливался местными тканями, во второй – выполнялась пластика дефекта фиброзного кольца заплатой из ксеноперикарда, и в третьей – сохранялась непрерывность аннуло-вентрикулярного продолжения. Несмотря на профилактические меры, у шести больных возник разрыв левого желудочка. В этих случаях были использованы специально разработанные технологические приемы устранения этого фатального осложнения.

Ключевые слова: разрыв левого желудочка, протезирование митрального клапана.

PREVENTION OF LEFT VENTRICLE POSTERIOR WALL RUPTURE IN MITRAL VALVE REPLACEMENT

V.M. Nazarov¹, Y.V. Zheltovskiy², S.I. Zheleznev¹, A.V. Bogachyov-Prokofiev¹, I.I. Demin¹, A.V. Afanasyev¹, S.O. Lavinyukov¹

(¹Academian E.N. Meshalkin Novosibirsk State Research Institute of Circulation Pathology; ²Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Russia)

Summary. The paper presents the experience of the two clinics in Siberia on the prevention of ruptures of the left ventricle with mitral valve replacement in 824 patients. During the study all patients were divided into three groups. In the first group – the contact between the endocardium of the left atrium and the left ventricle was preventively restored by local tissues, the second – there was done a plasty of defect fibrous ring with patch from xenopericardium, and the third – continuity of the annuloventricular extension was preserved. Despite the preventive measures, in six patients the rupture of a left ventricle arose. In these cases the specially developed technological methods of elimination of this fatal complication were used.

Key words: left ventricular rupture, mitral valve replacement.

По данным литературы, частота спонтанных разрывов задней стенки левого желудочка (ЛЖ) после протезирования митрального клапана (ПМК) является грозным осложнением и возникает у 0,5-7% всех больных [1,2,3,8-12,15].

По мере накопления опыта вмешательств на митральном клапане, летальность при возникновении подобного фатального осложнения удалось значительно снизить. В ведущих клиниках мира разрывы левого желудочка после протезирования митрального клапана составляют до 20% в структуре причин госпитальной летальности [1,10].

Разрывы задней стенки ЛЖ после ПМК классифицируют по срокам развития и анатомической локализации. По срокам возникновения различают ранние, отсроченные и поздние разрывы. Ранними называют

интраоперационные разрывы, которые чаще возникают после завершения основного этапа операции, и чаще чем другие поддаются восстановлению целостности ЛЖ. Отсроченные разрывы происходят в первые часы после операции, обычно во время нахождения больного в палате реанимации, а поздние разрывы могут возникнуть через несколько дней и даже лет после операции [1-4,14]. Отсроченные и поздние разрывы – наиболее грозные варианты этих осложнений, так как они происходят вне операционной, что значительно затрудняет контроль над кровотечением и не всегда существует возможность проведения экстренного хирургического вмешательства [14]. Большинство больных с отсроченными разрывами не выживают после такого осложнения. Причиной смерти является массивная кровопотеря и тампонада сердца, реже происходит образование