

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., Kusuha 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. 25. – 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: otel_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

(¹Academician 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 выживает после такого осложнения. Причиной смерти является массивная кровопотеря и тампонада сердца, реже происходит образование

интрамиокардиальной гематомы с развитием низкого сердечного выброса. Общая летальность при возникновении разрывов левого желудочка колеблется от 40 до 100% и зависит от сроков развития данного осложнения [1-4,15] и в настоящий момент не имеет существенной тенденции к снижению [4]. Несмотря на развитие кардиохирургии в последние годы профилактике данного осложнения посвящено мало работ в мировой литературе.

Цель работы: оценка эффективности применения различных хирургических технологий предупреждения наружного разрыва задней стенки ЛЖ при ПМК.

Материалы и методы

В группу исследования были включены 611 больных, оперированных в НИИ патологии кровообращения и 213 – в Иркутском кардиохирургическом центре, имевших анатомические предпосылки для развития разрыва задней стенки ЛЖ, которым с 1995 по 2013 год выполнено протезирование митрального клапана. Показаниями для применения превентивных технологий, направленных на предотвращение разрывов ЛЖ, являлись: наличие разрушения экстравальвулярных структур сердца в результате инфекционного эндокардита или кальциевой дегенерации фиброзного кольца, протезный эндокардит с абсцедированием фиброзного кольца.

Для оценки результатов ретроспективного исследования использован пакет программ Statistics 6.0 for Windows. Распределение категориальных (качественных) измерений оценивались в виде относительных частот и процентов, количественные параметры – среднее значение признака и стандартное отклонение. Сравнение категориальных признаков оценивалось с помощью точного одностороннего метода Фишера и методом Хи-квадрат. Для оценки риска проводился расчет отношения шансов (OR). При получении статистически значимых результатов одностороннего анализа проводился логистический регрессионный анализ для выявления предикторов разрыва задней стенки левого желудочка. Результаты оценены при уровне значимости $p < 0,05$ и 95% доверительном интервале (CI).

Результаты и обсуждение

В зависимости от используемой превентивной хирургической технологии все больные были распределены в три группы.

Группа I. Восстановление контакта между эндокардом ЛП и ЛЖ осуществлялось местными тканями (23 больных) (рис. 1, 2, 3).

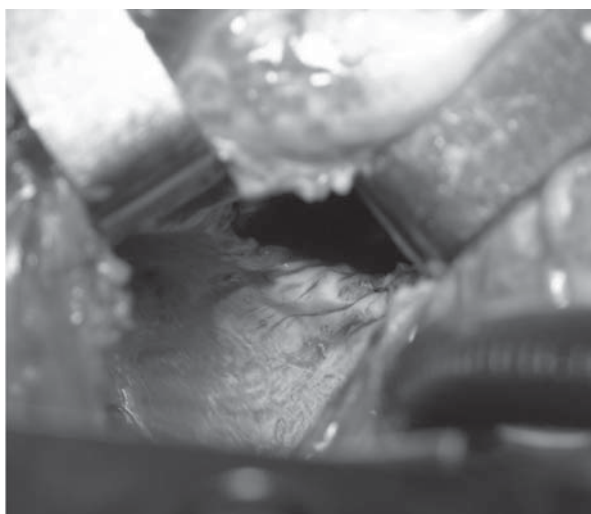


Рис. 1. Восстановление контакта между эндокардом ЛП и ЛЖ задней створкой митрального клапана.

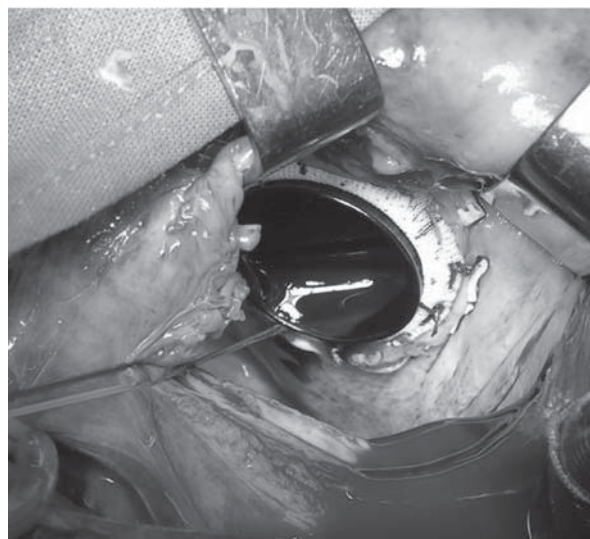


Рис. 2. Имплантированный искусственный клапан «Мединж» в восстановленное фиброзное кольцо в области передней и задней створок.

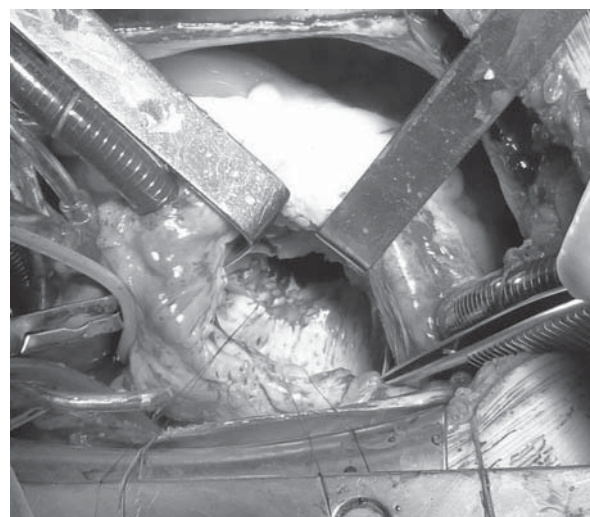


Рис. 3. Пластика дефекта фиброзного кольца заплатой из ксеноперикарда с фиксацией ее к эндокарду левого предсердия.

Группа II. Пластика дефекта фиброзного кольца заплатой из ксеноперикарда с фиксацией ее к протезу и эндокарду левого предсердия (46 больных) (рис. 4, 5).

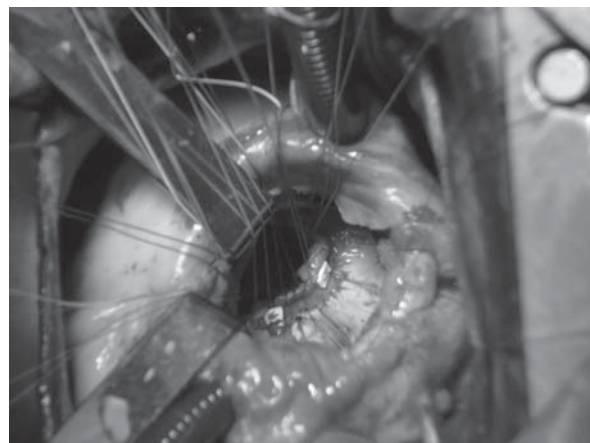


Рис. 4. Прошивание восстановленного фиброзного кольца отдельными П-образными швами.

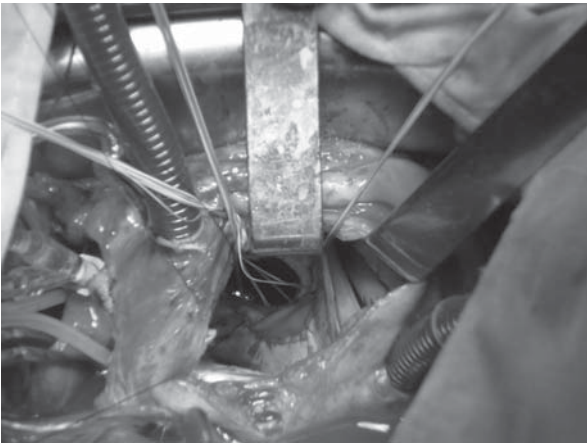


Рис. 5. Пластика дефекта фиброзного кольца заплатой из ксеноперикарда с фиксацией ее к протезу митрального клапана.

Группа III. Сохранение аннуло-папиллярной непрерывности (сохранение хорд задней, передней створки, протезирование хорд синтетической нитью) у 755 больных (рис. 6, 7).



Рис. 6. Сохранение непрерывности желудочко-кольцевого продолжения передней створки.



Рис. 7. Сохранение непрерывности желудочко-кольцевого продолжения – протезирование хорд передней створки.

В группе I после восстановления сердечной деятельности у двух больных возникла небольшая параклапанная гематома, которая не требовала дальнейшей реконструкции. У трех больных через 5-12 часов после операции возник отсроченный наружный разрыв задней стенки левого желудочка, закончившийся двумя ле-

тальными исходами и одним выздоровлением. В группе III возникли три случая раннего разрыва левого желудочка I типа, в двух случаях успешно устраненные применением остатками папиллярной мышцы и левожелудочковой перикардиальной заплаты с фиксацией к протезу и левому предсердию и в одном другом осложнение закончилось летальным исходом на фоне нарастающей сердечной недостаточности. В группе II осложнений не было.

По срокам возникновения наружного разрыва задней стенки левого желудочка после протезирования митрального клапана, ранние возникли у троих больных из группы III после стабилизации сердечной деятельности, а у троих больных (группа I) и у одного (группа III) разрыв возник через 12 часов после операции.

При возникших осложнениях использовались следующие принципы устранения разрыва задней стенки левого желудочка: 1. Искусственное кровообращение + кардиоплегия. 2. Реимплантация протеза митрального клапана. 3. Пластика стенки ЛЖ заплатой из ксеноперикарда (начиная с левого предсердия, затем фиброзное кольцо МК и стенки ЛЖ). 4. Пластика разрыва ЛЖ остатками папиллярных мышц. 5. Эпикардиальная пластика разрыва заплатой из ксеноперикарда с наложением отдельных П-образных швов.

Мы хотим представить историю болезни, где продемонстрированы все технологические этапы коррекции возникшего осложнения.

Больная З., 56 г., ИБ 3683, поступила в НИИПК 07.04.2010г.

Из анамнеза известно, что порок сердца диагностирован во время второй беременности (1986 г.), когда появилось кровохарканье, одышка, выраженная слабость, отеки. Диагностирован митральный стеноз, по жизненным показаниям прерывание беременности на поздних сроках, далее выполнялась закрытая митральная комиссуротомия (НИИПК – 1987 г.). Послеоперационный период протекал без осложнений. В течение 15-17 лет самочувствие хорошее, одышки не отмечала. Ежегодно проводилась бициллинопрофилактика. Наблюдалась у кардиолога. С 2003 года наблюдается в поликлинике НИИПК. С того же времени регистрируется митральный рестеноз, от предложенного оперативного лечения отказывалась по социальным причинам.

Состояние по пороку тяжелое. Положение активное. Кожные покровы – чистые, обычной окраски. Цианоз губ. Акроцианоз. Видимые слизистые оболочки обычной окраски, влажные, чистые. Периферических отеков нет. Грудная клетка обычной формы, равномерно участвует в акте дыхания. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Верхушечный толчок не изменен. Относительные границы сердца расширены влево от среднеключичной линии на 2,5 см. При аускультации тоны сердца ритмичные, приглушены. Акцент II тона над легочной артерией. Выслушивается короткий систолический шум на верхушке в положении на левом боку и диастолический шум на верхушке и в 4 межреберье вдоль левого края грудины. Пульсация на магистральных артериях конечностей отчетливая. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Стул регулярный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Рентгенологически: Легкие в объеме не изменены, пневматизация их не нарушена, очаговые и инфильтративные тени в них не выявляются. Легочный сосудистый рисунок изменен по типу умеренного артерио-венозного застоя. Диафрагма расположена типично, синусы плевры свободны. Сердце-СЛК=55%. Талия слажена. Левое предсердие оттесняет пищевод по дуге малого радиуса. Увеличен преимущественно правый желудочек. Аорта не расширена. Рентген-признаки порока сердца с поражением митрального клапана с преобладанием стеноза.

Электrokардиография: ЭОС сердца не отклонена. Ритм синусовый с ЧСС в мин. Нарушение внутривен-

дочковой проводимости. Гипертрофия левого предсердия умеренная. Гипертрофия правого желудочка.

Эхокардиография: ФВ – 72 %, ФУ – 41 %, кдрЛЖ – 4,6 см, ксрЛЖ – 2,7 см, кдоЛЖ – 97,6 мл, ксоЛЖ – 27,4 мл, УО – 70 мл, МЖП – 1,2 см, ЛП – 5 x 6,4 см, ПП – 4,3 x 5,7 см, кдрПЖ – 1,8 см. Аорта: ФК – 2,1 см, восходящий отдел – 3 см. Увеличены полости обоих предсердий. Незначительная гипертрофия миокарда ЛЖ. Показатели глобальной систолической функции миокарда в пределах нормы. Нарушений локальной сократимости миокарда ЛЖ не выявлено. Уплотнение корня и стенок аорты. Створки митрального клапана изменены грубым склерозом, ограничены в подвижности (задняя створка неподвижна). Пиковый диастолический градиент ЛП/ЛЖ = 16 мм рт.ст., средний = 8,27 мм рт.ст. СМО = 0,98-1,03 см² (планиметрически), СМО = 1,09-1,13 см² (по Доплеру). Митральная регургитация 1-2 ст., от незначительной до умеренной по объему. Трикуспидальная регургитация 2 ст., к умеренной по объему. Повышено расчетное давление в легочной артерии = 43 мм рт.ст.

09.04.2010 выполнена операция протезирования митрального клапана механическим протезом «Оп-Х» № 25, пластика трикуспидального клапана по Де-Вега. На операции: биатриальным доступом ревизован митральный клапан: створки изменены грубым фиброзом, спаяны по комиссурам, подкапанные хорды значительно укорочены, утолщены, головки папиллярных мышц частично подняты к желудочковой поверхности створок. Опеределаются очаги язвенной деструкции по свободному краю обеих створок. Митральное отверстие размером 15 x 10 мм. Клапан иссечен полностью. В митральную позицию имплантирован механический протез «Оп-Х» № 25 на 12 отдельных П-образных швах, на прокладках из ксеноперикарда. Ревизован трикуспидальный клапан. Створки не изменены, тонкие, хорошо подвижные. Фиброзное кольцо растянато до 50 мм. Гидравлическая проба признана неудовлетворительной. Выполнена аннулопластика по Де-Вега с сужением фиброзного кольца до 35 мм. При проведении контрольной гидравлической пробы замыкательная функция клапана оценена как удовлетворительная. Герметизация межпредсердной перегородки, правого и левого предсердий непрерывным двухрядным швом. Снята окклюзия с НПВ, с ВПВ, по заполнению полостей сердца удален воздух из: левого предсердия, левого желудочка, аорты и, при пережатых сонных артериях, произведено дозированное снятие окклюзии с аорты. Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно. Продолжительность ИК: 97 мин. Время пережатия аорты: 70 мин.

В раннем послеоперационном периоде отмечается резкое падение системной гемодинамики (АД 60/40 мм рт.ст., ЧСС 120 в мин). При выполнении контрольного УЗИ-исследования в левой плевральной полости выявлено большое количество крови со сгустками (тотальный гемоторакс). Больная экстренно переведена в операционную. Выполнено ушивание разрыва задней стенки левого желудочка. Репротезирование митрального клапана механическим протезом «Оп-Х» № 25. Пластика левого предсердия заплатой из ксеноперикарда.

На операции – рестернотомия по старому доступу. В полости перикарда и правой плевральной полости 50 мл серозно-геморрагической жидкости. Вскрыта левая плевральная полость, частично подпаяна в нижней доле, эвакуировано 900 мл крови. При ревизии отмечается постоянное поступление большого количества артериальной крови, источник найти не представляется возможным, заподозрен разрыв задней стенки левого желудочка. Принято решение подключения АИК. На параллельном ИК выполнен частичный кардиоллиз боковой и задней стенки левого желудочка, визуализирована гематома и место разрыва стенки ЛЖ. Окклюзия аорты. Распущены швы на правом предсердии, МПП, левом предсердии. При ревизии предсердия дефектов стенки нет. Эксплантирован механический протез. При ревизии миокарда задней стенки левого желудочка

обнаружен его разрыв параллельно фиброзному кольцу в проекции Р1-сегмента, протяженностью 2 см. Первым этапом выполнена пластика стенки ЛЖ заплатой из ксеноперикарда (начиная с левого предсердия, затем фиброзное кольцо МК и стенки ЛЖ). Далее на зону разрыва наложены 6 отдельных П-образных швов на ксеноперикардальной полоске. Швы завязаны. В митральную позицию супрааннулярно вновь имплантирован механический протез «Оп-Х» № 25, фиксированный на 13 отдельных П-образных швах с синтетическими прокладками. Герметизация межпредсердной перегородки левого предсердия, и правого предсердия с использованием заплаты из ксеноперикарда размером 3,5 x 4 см, непрерывным двухрядным швом. Профилактика воздушной эмболии. Снят зажим с аорты. Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно. При ревизии задней стенки левого желудочка отмечается постоянное умеренное поступление крови. Полость перикарда тампонирована гемостатической губкой, 5 средними марлевыми салфетками. В левую плевральную полость установлен дренаж. Грудина не ушивалась. Наложены редкие швы на кожу, двойная асептическая наклейка.

В раннем послеоперационном периоде, в течение нескольких дней проводилось регулярное санирование средостения. По достижению удовлетворительного гемостаза выполнено ушивание грудной клетки с установкой промывных дренажей. В целом послеоперационный период протекал крайне тяжело с явлениями сердечной недостаточности потребовавшей продолжительной кардиотонической поддержки, почечной недостаточности (выполнялась непрерывная почечно-заместительная терапия). Дальнейший послеоперационный период протекал на фоне длительной лихорадки, рецидивирующего двустороннего гидроторакса, фибрилляции предсердий (синусовый ритм восстановился самостоятельно), поливалентной лекарственной аллергии, несостоятельностью кожного шва (выполнялось наложение вторичных швов). Заживление послеоперационной раны первичным натяжением. Больная выписана.

В большинстве публикаций выделяют несколько факторов разрывов задней стенки левого желудочка, которые можно систематизировать по категориям, отдельно выделяя независимые предикторы риска, хирургические факторы и триггеры разрывов.

В зависимости от локализации разрывы ЛЖ разделяют на 3 типа: I – в области предсердно-желудочковой борозды; II – у основания папиллярных мышц; III – на участке левого желудочка, между фиброзным кольцом митрального клапана и основанием папиллярных мышц [1,11,13]. Наиболее уязвимым местом для возникновения разрывов левого желудочка является атриовентрикулярная борозда (разрыв I типа). Несколько реже встречается разрыв III типа и еще реже – II типа [1-4,14,15].

В литературе хорошо описаны причины каждого типа разрывов. Так, основной причиной разрывов левого желудочка I типа является избыточное иссечение тканей при резекции пораженного митрального клапана. К другим причинам относятся: 1) чрезмерная тракция за клапан и случайное повреждение фиброзного кольца; 2) неудовлетворительная экспозиция митрального клапана из-за маленьких размеров левого предсердия; 3) чрезмерная резекция задней створки; 4) обширная декальцинация фиброзного кольца; 6) несоответствие размера протеза диаметру фиброзного кольца; 7) неосторожное поднятие сердца из полости перикарда при переполнении левого желудочка кровью; 8) чрезмерное натяжение швов в фиброзном кольце при их широком наложении, приводящее к прорезыванию тканей; 9) глубокое наложение швов на фиброзное кольцо и их прорезывание при завязывании, что может послужить причиной развития большой интрамуральной гематомы, которая в последующем прорвется и вызовет позднее осложнение [1-4,7,12,13,15].

Причинами разрывов II и III типов являются чрез-

мерная тракция подклапанных структур при удалении створок митрального клапана, а также избыточное отсечение папиллярных мышц [1-4,6,9,15].

Независимыми предикторами разрыва являются: возраст 60 лет и старше, повторные операции, резекция задней створки МК, пликация ЛП, длительный гемодиализ и диастолический размер ЛЖ меньше 50 мл [5]. Выявлены предикторы, способствующие разрыву ЛЖ: женский пол, митральный стеноз, сахарный диабет, легочная гипертензия и инфаркт миокарда, возникший не более чем за сутки до протезирования митрального клапана [1-6,8,9,12,14,15].

В наших наблюдениях были выявлены следующие предикторы: *этиология порока*: ревматизм: OR 2,762; 95% CI 1,08-6,23; $p=0,045$; *пол*: женский: OR 2,23; 95% CI 0,82-4,65; $p=0,049$; *повторные операции*: OR 2,82; 95% CI 1,63-6,76; $p=0,042$; *вид порока*: выраженный митральный стеноз (средний индекс площади митрального клапана – $0,4 \text{ см}^2/\text{м}^2$): OR 4,65; 95% CI 2,05-10,62; *узкое фиброзное кольцо* митрального клапана $\leq 25\text{mm}$: OR 3,54; 95% CI 1,89-7,38; $p=0,0024$; *выраженные деструктивные изменения* задней створки МК – (кальциноз + грубый фиброзные сращения подклапанного пространства): OR 5,78; 95% CI 3,45-10,8; $p=0,0001$; *толщина свободной стенки* левого желудочка в диастолу $< 8 \text{ мм}$: OR 5,43; 95% CI 3,48-10,89; $p=0,0001$; *малая полость ЛЖ* (Индекс конечно-диастолического объема ЛЖ – 47 и 45 $\text{мл}/\text{м}^2$): OR 5,56; 95% CI 2,88-11,65; $p=0,0001$.

При разрывах I типа к хирургическим факторам относят: избыточная декальцинация и санация абсцессов фиброзного кольца МК, резекция задней створки и базальных хорд, пликация ЛП [1-5,9,12,13,15]. Некоторые авторы отдают предпочтение частичной резекции задней створки МК с сохранением базальных хорд, нежели полное сохранение последней [4,5,11,12,14]. К хирургическим факторам риска II типа разрыва ЛЖ относят: избыточную резекцию папиллярных мышц, избыточная тракция МК, к факторам риска разрывов III типа – биопротезирование с неправильной ориентацией биоклапана, имплантация протезов больших размеров 29 и 31 мм, диспропорция протеза относительно фиброзного кольца [1,7,11,12,13,15].

Но в наших наблюдениях при разрывах I типа к хирургическим факторам можно отнести лишь массивную декальцинацию задней створки МК (98 наблюдений).

Триггерами разрывов могут, являются инфузия катехоламинов в постперфузионном периоде и наличие гипертонических кризов в ближайшем послеоперационном периоде [9]. Предложенные S.I. Sersar и др. (2009) алгоритм ликвидации разрыва левого желудочка предусматривает три варианта операционной тактики: экстракардиальную (наружную) коррекцию, эндокардиальную – восстановление целостности атриовентрикулярного продолжения и нетрадиционные приемы эндокардиальной коррекции.

Экстракардиальная коррекция разрыва ЛЖ больше оправдана при первичных операциях и при разрывах II и III типа [5,10,15], с выполнением эхокардиографического контроля на операционном столе. Эндокардиальное восстановление целостности атриовентрикулярного продолжения показано при разрывах I типа или соче-

танных разрывах, а также при неадекватной коррекции разрывов II и III типа, выраженном спаечном процессе в перикарде [1,5,9]. Обязательными условиями данного вида коррекции являются мобилизация и хорошая экспозиция разрыва. Для этого выполняют удаление протеза, пластику или шовное закрытие дефекта ЛЖ и реимплантацию протеза.

При разрывах I типа чаще применяют шовное закрытие дефекта на встречных прокладках, и использованием различных биоклеев, но при этом существует опасность травмы огибающей ветви левой коронарной артерии или коронарного синуса [1,3,4,13]. Поэтому предпочтительна трансаннулярная пластика заплатой, покрывающей эндокард ЛП и ЛЖ [1,3-7,10,11,13,15]. Эндокард под заплатой можно пломбировать биоклеем или композитными клеями. S. Masroor и соавт. (2004) предложили трансаннулярную заплату из ксеноперикарда с тефлоновым вкладышем, пропитанным биоклеем. Подобная операция выполнена у пожилого больного с ранним разрывом ЛЖ I типа после биопротезирования ЛЖ и закрытия дефекта межпредсердной перегородки. По мнению авторов, подобная методика оправдана у больных пожилого возраста, с дистрофией миокарда и потенциальной возможностью прорезывания швов при протезировании клапана. После закрытия разрыва выполняется реимплантация протеза [1,4,8,10,13,15], при этом возможно выполнение транслокации искусственного клапана [1,6]. Ряд хирургов эндокардиальную коррекцию дополняют наружной пластикой или наложением отдельных швов [5,13,15]. Последнее оправдано до реимплантации искусственного клапана сердца, так как вывихивание сердца чревато новой травмой миокарда протезом и рецидивом кровотечения.

Достигнутые успехи в хирургии митрального клапана со временем способствовали снижению летальности при ранних разрывах ЛЖ после ПМК до 25,0-33,3% [1,12,15], но, тем не менее, осложнение остается непредсказуемым и трудно контролируемым с высокой госпитальной летальностью. И прежде всего, летальность обусловлена рядом событий в ближайшем послеоперационном периоде после устранения разрывов задней стенки ЛЖ, которые представлены синдромом малого выброса, почечно-печеночной недостаточностью, коагулопатиями, респираторными осложнениями и раневой инфекцией. В свою очередь этому способствуют длительность искусственного кровообращения и пережатия аорты; повышенные объемы гемотрансфузии, пролонгированная ИВЛ, отсроченная герметизация грудной клетки (до 3-5 дней), связанная с потенциальной вероятностью рецидива кровотечения [1-6,9,10,13,15].

Таким образом, модифицированные технологии сохранения непрерывности аннуло-вентрикулярного продолжения и реконструкция фиброзного кольца перикардом являются эффективным методом профилактики наружного разрыва задней стенки левого желудочка. Ушивание дефекта фиброзного кольца П-образными швами с восстановлением непрерывного контакта между эндокардом левого предсердия и левого желудочка местными тканями возможно при ограниченных дефектах фиброзного кольца и не исключает развития параклапанной гематомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Ф.З., Аббасов Ф.Э., Гейбатов И.Д. и др. Предикторы риска и современные принципы коррекции разрывов задней стенки левого желудочка после протезирования митрального клапана (обзор литературы и собственное наблюдение) // Грудная и серд.-сосудистая хир. – 2011. – 2. – С.23-29.
2. Назаров В.М., Железнев С.И., Богачёв-Прокофьев А.В. и др. Профилактика разрывов задней стенки левого желудочка при протезировании митрального клапана // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2011 – Т. 6. №12. – С.32.
3. Таричко Ю.В., Веретник Г.И., Файбушевич А.Ш. и др. Разрывы левого желудочка после протезирования митраль-

- ного клапана // Хирургия. – 2009. – №4. – С.22-26.

4. David T.E., Feindel Ch.M., Armstrong S., et al. Reconstruction of the mitral annulus. A ten-year experience // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1995. – Vol. 110. – P.1323-1332.

5. Deniz H., Sokullu O., Sanioglu S., et al. Risk factors for posterior ventricular rupture after mitral valve replacement. Results of 2560 patients // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2008. – Vol. 34. – P.780-784.

6. Dignonnet A., Flecher E., Aubert S., et al. Successful repair of late ventricular rupture after mitral valve replacement // J. Heart Valve Dis. – 2007. – Vol. 16. – P.136-138.

7. Fasol R., Wild T., Dsoku S.E. Left ventricular rupture after mitral surgery: repair by patch and sealing // Ann. Thorac. Surg. –

2004. – Vol. 77. – P.1070-1072.

8. Garcia-Villarreal O.A., Casillas-Covarrubias L.E. Fibrin sealant for left ventricular rupture after mitral valve replacement // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2008. – Vol. 16. – P.152-153.

9. Kamada M., Ohsaka K., Nagamine S., et al. Left ventricular rupture following mitral valve replacement due to oversize prosthesis // Jpn J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 52. – P.589-591.

10. Masroor S., Schor J., Carrillo R., et al. Endoventricular pocket repair of I type myocardial rupture after mitral valve replacement: A new technique using pericardial patch, teflon felt and biogluce // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77. – P.1439-1441.

11. Milla F., Adams D.H., Mitnacht J.C. Contained left

ventricular rupture with left atrial dissection after mitral valve repair // J. Cardiothorac. Vase. Anest. – 2010. – Vol. 31. – P.428-431.

12. Sersar S.I., Abukhudair W.A., Jamjoom A.A. Left ventricular wall rupture: revisited and updated // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P.378.

13. Terada H., Kazui T., Yamashita K., et al. Repair of delayed left ventricular rupture after mitral valve replacement // Surg. Today. – 2004. – Vol. 34. – P.958-960.

14. Walter J. Gomes, Underwood M., Raimondo A., et al. Treatment of delayed rupture of left ventricular after mitral valve replacement // J. Heart Valve Dis. – 2000. – Vol. 3. – P.590-594.

15. Zhang H.J., Ma W.G., Xu J.P., et al. Left ventricular rupture after mitral valve replacement. A report of 13 cases // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2006. – Vol. 14. – P.26-29.

Информация об авторах: Назаров Владимир Михайлович – ведущий научный сотрудник, д.м.н., тел. (383) 3322657; 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская 15, e-mail: vm_nazarov@mail.ru; Желтовский Юрий Всеволодович – зав. кафедрой, д.м.н., 664049, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100, тел. (892)5139833, e-mail: jeltov@mail.ru; Железнев Сергей Иванович – д.м.н., профессор, руководитель центра, e-mail: JSI1962@mail.ru; Богачев-Прокофьев Александр Владимирович – ведущий научный сотрудник, к.м.н., e-mail: bogachev.prokophiev@gmail.com; Демин Игорь Иванович – старший научный сотрудник, к.м.н., e-mail: deminigor@mail.ru; Афанасьев Александр Владимирович – младший научный сотрудник, e-mail: bwcsmile@gmail.com; Лавинюков Сергей Олегович – старший научный сотрудник, к.м.н., e-mail: S_Lavinykov@mail.ru

© КАМЕКА Д.Л., ФЕДОТЧЕНКО А.А. – 2013
УДК 616-003.96:615.832.9

СПОСОБ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ АДАПТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА ЧЕЛОВЕКА ПОД ВЛИЯНИЕМ САНАТОРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОБЩИХ ВОЗДУШНЫХ ПРОЦЕДУР ЭКСТРЕМАЛЬНОГО ХОЛОДА

Денис Леонидович Камека, Александр Александрович Федотченко

(Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. – д.м.н., проф. С.Г. Абрамович)

Резюме. Предложен новый способ оценки эффективности восстановительных технологий, основанный на интеграции показателей, характеризующих восемь гомеостатических систем организма. Обследовано 76 человек с патологией опорно-двигательного аппарата в стадии ремиссии. Показано, что санаторно-курортные технологии способны повышать адаптационный потенциал человека, особенно при включении в лечебный комплекс общей воздушной криотерапии.

Ключевые слова: адаптационный потенциал человека, санаторно-курортное лечение, общая воздушная криотерапия.

THE METHOD OF DYNAMICS ASSESSMENT OF HUMAN ADAPTATIVE POTENTIAL UNDER THE INFLUENCE OF SANATORIUM TECHNOLOGIES WITH THE USE OF COMMON PROCEDURES OF EXTREME COLD AIR

D.L. Kameka, A.A. Fedotchenko

(Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Russia)

Summary. A new method for evaluating the effectiveness of restorative technologies, based on the integration of indicators of the eight homeostatic systems has been presented. The study involved 76 people with disorders of the musculoskeletal system in remission. It has been shown that the sanatorium technology can improve a human adaptive potential, especially in including a general air cryotherapy in the complex treatment.

Key words: human adaptive potential, sanatorium and spa treatment, the general air cryotherapy.

Среди оздоровительных технологий одно из ведущих мест занимает санаторно-курортное лечение (СКЛ), в котором сконцентрированы методы, обладающие способностью повышать адаптационный потенциал человека [1,2,4,6,7,8].

В настоящее время во многих санаторно-курортных организациях начинают применяться общая воздушная криотерапия (ОВКТ), основанная на использовании экстремального холодового фактора для отведения тепла от всего тела человека [3].

Цель работы: изучить особенности действия ОВКТ на адаптационный потенциал человека и разработать показатели оперативного контроля за реакцией сердечно-сосудистой системы на приём экстремальных холодовых процедур.

Материалы и методы

Нами предлагается новый способ оценки эффектив-

ности восстановительных технологий, основанный на интеграции показателей, характеризующих различные системы гомеостаза человека. Он включает определение неспецифической адаптационной реактивности (НАР) по количеству лимфоцитов периферической крови, гемодинамического индекса (ГДИ=среднее гемодинамическое артериальное давление (АД) * на число сердечных сокращений (ЧСС)/100 в усл.ед), аднергической реактивности сосудов (АРС) по площади белого пятна после электрофореза 0,1% раствора адреналина гидрохлорида на тыльную поверхность предплечья (сила реакции) и по времени ее исчезновения (длительность реакции). Состояние свертывающей системы крови определяется по показателям гематокрита и фибриногена, а жировой и углеводный обмены по уровням холестерина и сахара крови (табл. 1). Величина каждого показателя оценивается в баллах, которая суммируется и усредняется делением на число исследуемых систем. Полученная таким образом оценка индивидуального