ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА С СОХРАНЕНИЕМ ПОДКЛАПАННЫХ СТРУКТУР У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Ю.Н. Горбатов, Ю.Л. Наберухин, Е.В. Жалнина, Е.В. Ленко, Т.С. Хапаев, Е.В. Грехов, А.В. Токарев*, Ю.А. Латыпова

Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина, 630055, Новосибирск, ул. Речкуновская, 15, cpsc@nricp.ru

* Краевое государственное учреждение здравоохранения «Красноярская краевая клиническая больница», 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3 А, tokarevich_av@mail.ru

Пациентам детского возраста (n=88) было выполнено протезирование митрального клапана. В зависимости от степени сохранения подклапанных структур были выделены три группы пациентов: с полным сохранением подклапанного аппарата, частичным, в различных вариантах, и полным иссечением подклапанных структур. Выявлено, что сохранение створок и хордально-папиллярно-аппарата митрального клапана обеспечивает лучшую сократительную функцию левого желудочка.

Ключевые слова: протезирование митрального клапана; пациенты детского возраста; сохранение хордально-папиллярного аппарата.

SUBVALVULAR STRUCTURES – SPARING MITRAL VALVE REPLACEMENT IN CHILDREN

Yu.N. Gorbatykh, Yu.L. Naberukhin, E.V. Zhalnina, E.V. Lenko, T.S. Hapaev, E.V. Grehov, A.V. Tokarev*, Yu.A. Latypova

Academician E.N. Meshalkin State Research Institute of Circulation Pathology, 15, Rechkunovskaya str., 630055, Novosibirsk, Russia, cpsc@nricp.ru

* Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital, 3 A, Partizana Zheleznyaka str., 660022, Krasnoyarsk, Russia, tokarevich_av@mail.ru

Mitral valve replacement was performed in 88 children. They were divided into three groups according to various degree of preservation of chordae tendineae and papillary muscles: total excising of subvalvular apparatus, partial chordal-sparing technique, complete preservation of chordae tendineae and papillary muscles. Patients with chordal-sparing techniques demonstrated better left ventricular function, survival rate and exercise tolerance in early and mid-term postoperative period.

Key words: mitral valve replacement; pediatric patients; preservation of chordae tendineae and papillary muscles.

Высокая летальность при естественном течении митральных пороков у детей, бесперспективность консервативной терапии обуславливают необходимость хирургической коррекции этого тяжелого заболевания. При невозможности реконструктивных операций единственной альтернативой становится протезирование клапана. Применение современных искусственных клапанов сердца позволило добиться относительно хороших непосредственных и отдаленных результатов.

Вместе с тем при протезировании клапанов у детей остается ряд нерешенных проблем: при имплантированном протезе меняется геометрия левого желудочка (ЛЖ), снижается сократимость миокарда. Также остается нерешенной проблема «фиксированного размера протеза», поэтому некоторые авторы считают, что надо имплантировать максимально возможный размер клапана, в то время как другие указывают, что пациенты нуждаются в замене клапана при удвоении массы тела и лучше применять протезы расчетного диаметра [8, 11, 13]. Операции протезирования клапанов у детей сопровождаются высокой госпитальной летальностью – от 6 до 52% [1, 4, 5, 12, 14].

Еще в 1960–70-х годах было показано, что сохранение хордально-папиллярного аппарата митрального клапана (МК) и аннуло-папиллярная непрерыв-

ность играют важнейшую роль в функционировании ЛЖ. Сохранение хордально-папиллярного аппарата при митральном протезировании уменьшало летальность. Кроме того, сохранение хордально-папиллярного аппарата МК позволяет оставить неизменной последовательность сокращения стенки желудочка, улучшает сократимость миокарда ЛЖ в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Дальнейшие работы многих авторов подтвердили этот тезис [3, 6, 7, 9, 10]. В то же время при полном сохранении хордально-папиллярного аппарата МК у детей возможно стенозирование пути оттока из ЛЖ. Кроме того, такая техника несколько удлиняет время окклюзии аорты и ограничивает размер имплантируемого протеза [2].

В доступной литературе результаты подобных операций у пациентов детского возраста освещены недостаточно полно, и, вследствие этого, целью нашего исследования явилась оценка результатов протезирования МК с различной степенью сохранения подклапанного аппарата у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 88 пациентов в возрасте от 7 месяцев до 18 лет, которым в период с 1996

по 2008 год выполнено протезирование митрального клапана в ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина. Все больные разделены на три группы в зависимости от степени сохранения аннуло-папиллярной непрерывности: I – полное иссечение хордально-папиллярного аппарата (35), II – частичное иссечение хордально-папиллярного аппарата (39), III – полное сохранение хордально-папиллярного аппарата (14) (табл. 1).

Причиной для протезирования клапана послужили различные виды патологии. Большинство случаев представлено протезированием клапана при врожденной митральной недостаточности – 48 (54,5%) пациентов – и повторными вмешательствами у пациентов, оперированных по поводу общего атриовентрикулярного канала – 21 (23,9%). К другим патологическим состояниям относились: инфекционное поражение митрального клапана – 9 (10,2%), поражение соединительнотканного компонента створок клапана при синдроме Марфана – 6 (6,8%) пациентов, врожденный митральный стеноз

и травматическое поражение клапана – по 2 случая. Протезирование у всех пациентов с атриовентрикулярной коммуникацией было повторной операцией.

Большинство пациентов (49 человек) до операции состояло в III функциональном классе (ФК) по NYHA, 6 пациентов относились к IV ФК, 33 пациента ко II ФК. Во всех трех группах большинство пациентов относилось ко II и III ФК, пациентов с IV ФК было по 2 в каждой группе. Всем пациентам до операции выполнялось обследование, включающее рентгенографию, эхокардиографию, по данным которых не отмечено достоверных различий между группами (табл. 2).

В качестве протезов использовались различные виды искусственных клапанов: механические – МедИнж (21), Sorin Bicarbon (18), ATS (17), МИКС (16), ON-X (14) и биологические – КемКор (1), Carpentier-Edwards (1). Во всех группах пациентов размер используемого протеза превышал расчетный размер фиброзного кольца МК, но был меньше истинного размера фиброзного кольца, измеренного на операции (табл. 3).

Интраоперационно отмечено увеличение времени окклюзии аорты и длительности ИК в группе с полным сохранением подклапанных структур, что объясняется возрастанием технической сложности вмешательства: окклюзия аорты: I группа – 51±21 мин, II группа – 58±26 мин, III группа – 76±37 мин; ИК: I группа – 88±32 мин, II группа – 96±34 мин, III группа – 108±336 мин.

Таблица 1
Исходная характеристика групп пациентов

Показатели	I группа, n=35	II группа, n=39	III группа, n=14
Возраст, годы	11,4±4,8	10,7±4,8	7,3±2,9
Масса тела, кг	36,5±18,2	37,8±18,7	20,8±7,4
Рост, см	141±36,4	135±34,4	108±36,5

Таблица 2
Исходные параметры по данным рентгенографии и эхокардиографии

Показатели	I группа, n=35	II группа, n=39	III группа, n=14
СЛК, %	61,5±7,5	63,4±8,1	64,2±5,8
ЛП, см	4,7±0,2 × 5,5±0,2	5,1±0,1 × 4,8±0,2	4,9±0,2 × 5,5±0,2
КДР ЛЖ, см	5,5±1,1	5,1±1,1	5,2±1,1
КСР ЛЖ, см	3,6±0,9	3,1±0,8	3,4±0,8
КДО ЛЖ, см	143,2±46,8	134,6±45,7	138±38,6
ФВ ЛЖ, %	65,5±12,2	66,8±8,2	67,2±5,2
ФУ ЛЖ, %	37,4±6,2	40,7±8,7	39,8±7,8
Площадь митрального отверстия, см ²	3,2±0,8	3,3±0,5	3,4±0,6
Пиковый (диастолический) градиент, мм рт. ст.	11,6±4,7	9,8±4,8	10,2±5,2

Таблица 3
Соотношение истинного, расчетного и имплантированного размеров фиброзного кольца митрального клапана

Показатели	I группа, n=35	II группа, n=39	III группа, n=14
Диаметр ФК МК, мм			
расчетный	21,1±2,3	20,1±3,6	18,6±2,1
истинный	30,4±5,1	29,2±4,8	28,1±3,4
Z-value (Daubene, 1999)	+5	+5	+6
Размер имплантированного протеза, мм	25,9±2,8	25,9±3,1	25,4±3,2

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Госпитальная летальность в общей группе составила 8 (9,1%) пациентов и была значительно выше в группе пациентов с полным иссечением клапанного аппарата – 6 (17,1%), по сравнению с группой пациентов, которым выполнялось частичное (2,6%) или полное сохранение (4,1%) клапанных структур. Еще одним фактором, увеличивающим летальность, можно назвать большие размеры имплантированных протезов – у 7 погибших пациентов диаметры имплантированного протеза превышали расчетный на 2–3 размера. Основной непосредственной причиной летальных исходов было прогрессирование сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. Из нелетальных осложнений раннего послеоперационного периода следует отметить нарушения ритма сердца по типу атриовентрикулярной блокады, что потребовало имплантации электрокардиостимулятора (6,9% – в I группе, 7,9% – у пациентов II группы и 20% – в III группе). В ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с полным иссечением хордально-папиллярного аппарата чаще наблюдалась сердечная недостаточность – 26,9%, в сравнении с пациентами II и III групп (20 и 16,8%, соответственно). В одном случае при полном сохранении МК мы столкнулись с дисфункцией искусственного клапана сердца, вызванной частичным блокированием запирающего элемента сохраненными подклапанными структурами, что было выявлено по завершении искусственного кровообращения при выполнении интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии. Выполнена хирургическая коррекция возникшего состояния путем иссечения передней створки МК и реимплантации клапана.

С целью сравнения выраженности дыхательной и сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде в трех группах мы оценили длительность нахождения больных на искусственной вентиляции легких и кумулятивную дозу введенных кардиотонических препаратов. Максимальные сроки ИВЛ (в среднем – 51 ч) отмечены в группе с полным устранением клапанного аппарата, а минимальные (в среднем – 38,8 ч) – в группе с полным сохранением структур МК. Дозы допмина и адреналина оказались значительно ниже у пациентов III группы (в среднем на 27,1%), по сравнению со сравнимыми по этому параметру I и II группами.

В раннем послеоперационном периоде у всех пациентов среднее значение транспротезного градиента на клапане было в пределах нормы, незначительно различалось в исследуемых трех группах (I – $4,3 \pm 2,4$ мм рт. ст., II – $4,5 \pm 2,7$ мм рт. ст., III – $4,8 \pm 2,1$ мм рт. ст.). Регургитации с протеза более 0–I ст. не выявлено ни в одном случае. Отдаленные результаты протезирования МК удалось оценить у 76 пациентов в сроки от 1 года до 11 лет (при повторном обследовании в ННИИПК).

Динамика изменения размеров сердца в раннем и отдаленном послеоперационном периоде оценивалась по данным обзорной рентгенографии органов грудной клетки (сердечно-легочный коэффициент), и по данным эхокардиографии (размеры левых отделов сердца, сократительная способность ЛЖ), по которым отмечена положительная динамика у всех обследованных пациентов (рис. 1–4).

К преимуществам имплантации МК с полным сохранением подклапанного аппарата мы отнесли то, что в условиях обеспечения аннуло-папиллярной непрерывности не изменяется геометрия и последовательность сокращения стенки левого желудочка, а также сохраняется сократимость миокарда в не-

Рис. 1. Динамика сердечно-легочного коэффициента.

Рис. 2. Динамика размеров КДР ЛЖ в отношении к площади поверхности тела.

Рис. 3. Динамика размеров КДО ЛЖ в отношении к площади поверхности тела.

Рис. 4. Динамика размеров ФВ ЛЖ.

посредственном и отдаленном послеоперационном периоде.

Следует отметить, что у большинства пациентов, оперированных в нашей клинике с митральными пороками, преобладала митральная недостаточность с расширенным фиброзным кольцом. В связи с этим почти всегда можно имплантировать протез больше расчетного для данного возраста и веса. Такое соотношение во всех случаях позволяет выполнить операции с сохранением подклапанных структур с имплантацией протеза диаметром больше расчетного без растягивания структур фиброзного кольца митрального клапана.

Полученные нами результаты обследования выявляют тенденцию к более быстрой и выраженной нормализации размеров ЛЖ и восстановление его сократительной функции в группе пациентов с полным сохранением подклапанного аппарата. Отдаленные результаты также показывают преимущества сохранения хордально-папиллярного аппарата: у пациентов обследованных через год после операции и более сохранялась более высокая фракция выброса левого желудочка, меньший конечный диастолический объем полости левого желудочка. Большинство пациентов (100% – во II и III группах, 97% – в I группе) перешло в I–II ФК по NYHA.

Из отдаленных осложнений следует отметить: тромбоэмболические осложнения (2), которые привели к летальному исходу через 2 года после операции; значимые гемодинамические изменения на искусственном протезе (1 – тромбоз протеза при погрешностях в антикоагулянтной терапии, 3 – малые размеры протеза в сочетании с изменениями по типу паннуса на запирательном элементе протеза, снижающем его подвижность или полностью блокирующим элементы створок и кальциноза), потребовавшие репротезирования в сроки от 1,5 до 6 лет после первичной операции.

Таким образом, сохранение хордально-папиллярного аппарата при протезировании митрального клапана у детей снижает летальность и сохраняет сократительную способность миокарда левого желудочка в непосредственном и отдаленном послеоперационном периоде. При полном сохранении подклапанного аппарата возможно применение расчетных размеров протезов митрального клапана, что не

ведет к повышению летальности и не вызывает обструкции выходного отдела левого желудочка.

ВЫВОДЫ

1. Результаты протезирования митрального клапана с сохранением аннуло-папиллярной непрерывности дают право рассматривать эту операцию как операцию выбора.
2. Протезирование митрального клапана с полным сохранением хордально-папиллярного аппарата незначительно увеличивает время окклюзии аорты и продолжительность ИК.
3. Сохранение створок и хордально-папиллярного аппарата митрального клапана обеспечивает лучшую сократительную функцию ЛЖ и его геометрию как непосредственно после операции, так и в отдаленном послеоперационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alexiou C., Galogavrou M., Chen Q. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2001. V. 20, № 1. P. 105–113.
2. Cingoz F., Gunay C., Kuralay E. // J. Card. Surg. 2004. V. 19, № 6. P. 528–534.
3. Dilip D., Chandra A., Rajashekhar D. // J. Heart Valve Dis. 2001. V. 10, № 3. P. 294–300.
4. Erez E., Kanter K.R., Isom E. // J. Heart Valve Dis. 2003. V. 12, № 1. P. 25–29; discussion 30.
5. Fiane A.E., Lindberg H.L., Saatvedt K. // J. Heart Valve Dis. 1996. V. 5, № 3. P. 337–342.
6. Filiberto Rodriguez, Frank Langer, Katherine B. // Circulation. 2004. V. 110. P. 115–122.
7. Kayacioglu I., Ates M., Sensoz Y. // Tohoku J. Exp. Med. 2003. V. 200, №3. P. 119–128.
8. Long C.Z., Zhou X.M., Hu J.G. et al. // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2005. V. 85, № 26. P. 1849–1852.
9. Muthialu N., Varma S.K., Ramanathan S. // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. 2005. V. 13, № 3. P. 233–237.
10. Okita Y., Miki S., Kusuhara K. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992. V. 104, №3. P. 786–795.
11. Raghuvveer G., Caldarone C.A., Hills C.B. et al. // Circulation. 2003. V. 9. P. 174–179.
12. Reiss N., Blanz U., Breyermann T. // ASAIO J. 2006. V. 52, № 5. P. 559–561.
13. Vohra H.A., Laker S., Stumper O. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2006. V. 29, № 5. P. 688–692.
14. Wada N., Takahashi Y., Ando M. et al. // Jpn. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. V. 53, № 10. P. 545–550.

Поступила в редакцию 24 декабря 2009 г.,
после доработки – 9 марта 2010 г.