

А.М. Караськов, Ю.Н. Горбатых, Ю.С. Синельников, С.И. Железнев.
В.Г. Стенин, А.Н. Архипов, А.В. Богачев-Прокофьев, А.А. Иванов

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ КОРНЯ АОРТЫ

*Новосибирский научно-исследовательский институт патологии
кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина, г. Новосибирск*

A.M. Karaskov, Yu.N. Gorbatikh, Yu.S. Sinelnikov, S.I. Zheleznev,
V.G. Stenin, A.N. Arhipov, A.V. Bogachov-Prokofev, A.A. Ivanov

RECONSTRUCTIVE SURGERY ON THE ROOT OF THE AORTA

*Academician Meshalkin's Novosibirsk Research Institute of Circulation
Pathology Ministry of Health, Russian Federation*

Хирургическая анатомия корня аорты

“Корень аорты” – термин, наиболее полно отражающий морфофункциональные особенности дистального сегмента выводного тракта левого желудочка, аортального клапана и проксимального сегмента восходящего отдела аорты. Корень аорты включает пять компонентов: фиброзное кольцо аортального клапана, створки аортального клапана, синусы Вальсальвы, треугольные пространства Генле, синотубулярное соединение [22].

Фиброзное кольцо аортального клапана является центральной частью фиброзного скелета сердца и контактирует с миокардом конусной перегородки на протяжении 45% периметра и с фиброзными структурами (фиброзное кольцо митрального клапана и мембраннызная часть межжелудочковой перегородки) на протяжении оставшихся 55% периметра [21]. Таким образом, створки аортального клапана находятся в фиброзном контакте с передней створкой митрально-

го клапана, образуя митрально-аортальное продолжение (контакт) (рис. 1). Фиброзное кольцо аорты, состоящее из циркулярно ориентированных пучков коллагеновых волокон, по форме напоминает скорее “трехлучевую корону”, чем кольцо. Дело в том, что фиброзное основание клапана проецируется вдоль полулуциных линий крепления створок, а “базальное кольцо аортального клапана” – понятие виртуальное, поскольку анатомически вентрикуло-аортальное соединение расположено выше основания линий крепления створок, поэтому в своем основании коронарные створки крепятся не к стенке аорты и не к фиброзному кольцу, а к миокарду выводного тракта левого желудочка. Исключением является некоронарная створка, имеющая в своем основании фиброзный митрально-аортальный контакт (рис. 2) [3].

Створки аортального клапана ограничивают такие гемодинамические единицы как выводной тракт левого желудочка и восходящий отдел аорты. Каждая створка имеет полулуциную линию крепления, тело створки, несущее основную нагрузку, и свободный край, коаптирующий с соседними створками и имеющий утолщение в центре – араниев узелок, причем основание створки в 1,5 раза длиннее его свободного края [4, 5]. Как правило, аортальный клапан имеет три

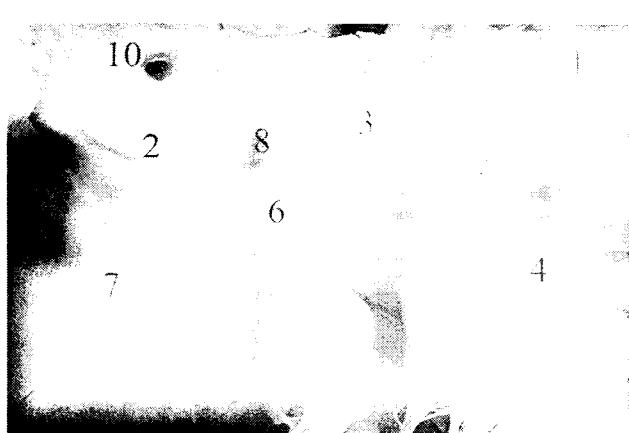


Рис. 1. Анатомия аортального клапана и выводного тракта левого желудочка:

- 1 – левая коронарная створка, 2 – правая коронарная створка,
- 3 – некоронарная створка, 4 – передняя створка митрального клапана, 5 – митрально-аортальный контакт, 6 – мембранизная часть межжелудочковой перегородки, 7 – конусная перегородка, 8 – мышечное пространство Генле между правой коронарной и некоронарной створками, 9 – фиброзное пространство Генле между левой коронарной и некоронарной створками, 10 – устье правой коронарной артерии

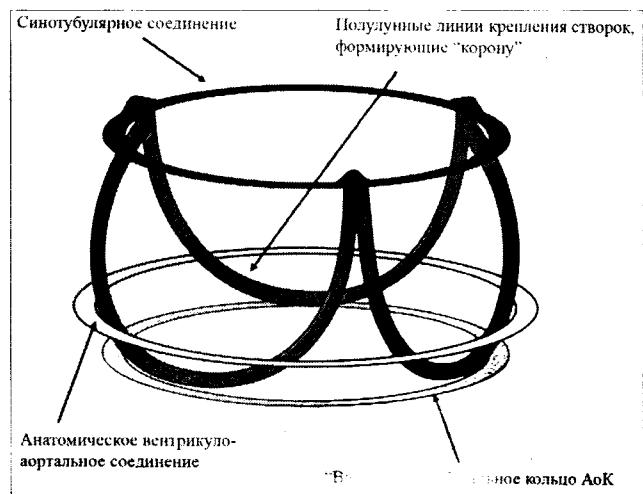


Рис. 2. Геометрия фиброзного кольца аортального клапана

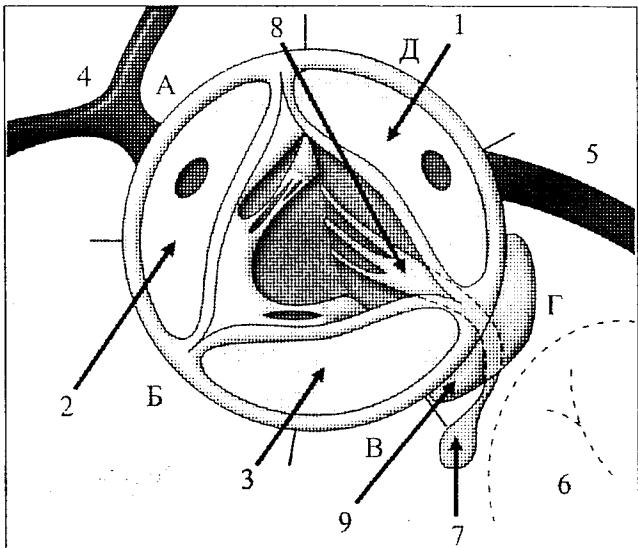


Рис. 3. Синтопия аортального клапана:

- 1 – правая коронарная створка, 2 – левая коронарная створка,
- 3 – некоронарная створка, 4 – левая коронарная артерия,
- 5 – правая коронарная артерия, 6 – трикуспидальный клапан,
- 7 – атриовентрикулярный узел, 8 – пучок Гиса,
- 9 – центральное фиброзное тело. А – стенка левого желудочка,
- Б – передняя створка митрального клапана, левое предсердие,
- В – межпредсердная перегородка, Г – мебразнозная часть
- межжелудочковой перегородки, Д – мышечная часть
- межжелудочковой перегородки

створки: правую, левую и заднюю, хотя у 1-2% популяции он состоит из двух створок [22].

На уровне створок аортальная стенка образует три шарообразных выхухания – синусы Вальсальвы. Каждый синус представляет собой пазуху, ограниченную створкой клапана медиально, аортальной стенкой латерально и имеющую в основании миокардиальную ткань левого желудочка, к которой собственно и крепятся аортальные створки [19]. Поскольку аортальные синусы являются местом отхождения коронарных артерий, они имеют соответствующие названия: левый коронарный, правый коронарный, некоронарный. Левый и правый коронарные синусы идентифицируются согласно месту расположения устья соответствующей коронарной артерии, причем устье левой коронарной артерии расположено ближе к фиброзному кольцу, чем устье правой коронарной артерии [2].

Высшая точка соединения двух створок называется комиссурой. За счет полуулунной формы створок аортального клапана под комиссурами образуются треугольные пространства, состоящие из фиброзной ткани (по обеим сторонам от некоронарной створки) и мышечной ткани (под комиссурой между коронарными створками) – пространства Генле [22]. Именно эти пространства, состоящие главным образом из тонкого слоя циркулярно ориентированных пучков коллагена и межклеточного вещества, и формируют лучи “короны” фиброзного основания корня аорты [3].

На уровне комиссур аортальных створок по внутренней поверхности аорты располагаются линейные утолщения, содержащие строго ориентированные эластиновые и коллагеновые волокна. Эти утолщения – арочные гребни – являются зоной синотубулярного соединения (аортального клапана и восходящего отдела аорты). Синотубулярное соединение часто называют вторым (или верхним) фиброзным кольцом аор-

тального клапана, поддерживающим периферические края створок [22]. Синтопия аортального клапана и окружающих анатомических образований представлена на рис. 3.

Корень аорты функционирует как отдельная сложная гемодинамическая система. Каждая створка имеет фиброзно утолщенный свободный край, коаптирующий с соседними створками, и линию крепления к стенке корня аорты, что можно сравнить со структурой подвесного канатного моста. Между этими канатоподобными тяжами находится тело створки, испытывающее основную гемодинамическую нагрузку. Во время систолы увеличение диаметра аорты на уровне комиссур способствует открытию створок за счет натяжения их свободных краев, а во время диастолы эти “канаты” выполняют функцию ригидного скелета створки, а давление на тело створки частично нивелируется за счет растяжения последнего и коаптации с соседними створками [15].

Таким образом, корень аорты имеет пружиноподобный коллагеновый каркас с анизотропными свойствами, состоящий из фиброзного кольца, включающего в себя межстворчатые треугольники Генле, и арочных гребней, составляющих синотубулярное соединение (верхнее кольцо аортального клапана), соединенных с основным фиброзным кольцом в области комиссур. В просветах этого каркаса располагаются синусы Вальсальвы. Жесткий скелет корня аорты и створки играют ведущую роль в поддержании замыкательной функции клапана, тогда как синусы Вальсальвы, обладая высокой эластичностью, также минимизируют механическую нагрузку на створки в процессе сердечного цикла.

Более узкий диаметр аорты на уровне арочных гребней обеспечивает формирование турбулентных потоков, направляющихся в аортальные синусы во время систолы. Эти потоки, удерживая створки в вертикальном положении, во-первых, препятствуют травматизации створок о стенку аорты, во-вторых, облегчают последующую коаптацию створок во время диастолы желудочка, а в-третьих, предотвращают возможность закрытия устья коронарной артерии телом створки во время сердечного выброса, что дополняется наличием пространства между створкой и стенкой аорты за счет выхухающего синуса Вальсальвы. Заполнение синусов кровью во время диастолы при закрытом клапане обеспечивает коронарный кровоток [3, 9, 11].

Варианты реконструктивных вмешательств на корне аорты на примере собственного опыта

Более чем 40-летний опыт выполнения клапаносохраняющих и клапанозамещающих процедур в хирургии аортального клапана определил их преимущества и недостатки, особенно в педиатрической группе. Это позволило большинству хирургов отнести клапаносохраняющие операции при патологии аортального клапана в разряд паллиативных, аргументируя эту позицию высокой частотой реопераций и поздних смертей у значительного числа пациентов [10, 23], поскольку в повторных вмешательствах (в среднем через 6 лет) нуждается три четверти пациентов этой группы, а частота поздних смертей составляет от 5,0 до 8,3%. Альтернативой клапаносохраняющим операциям выступает протезирование пораженного клапана механическими или биологическими протезами.

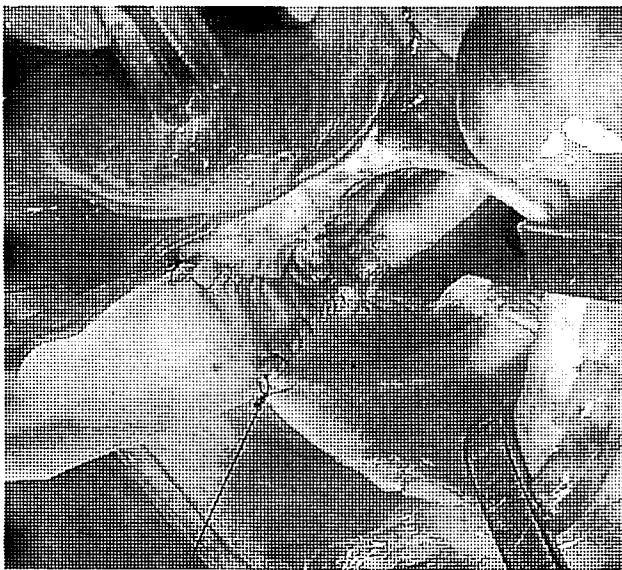
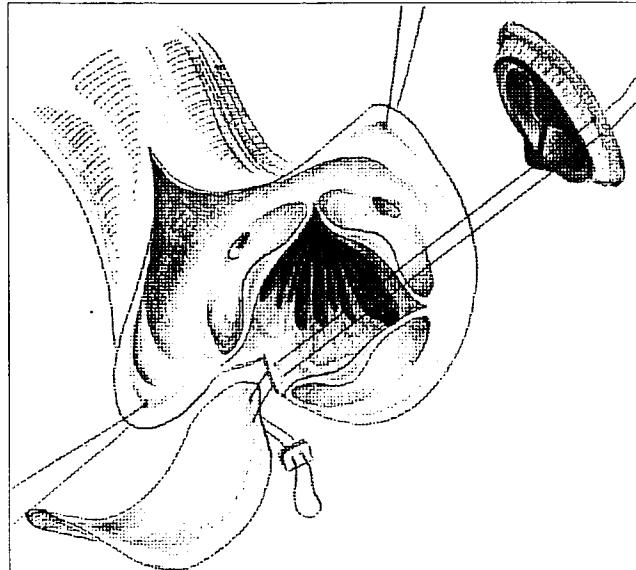


Рис.4. Аортаннупластика по Nicks-Nunez

Одной из наиболее актуальных проблем современной хирургии врожденных и приобретенных клапанных пороков сердца остается проблема узкого корня аорты, решением которой являются различные методики реконструкции корня аорты, которые дают оптимистичные результаты в раннем и отдаленном послеоперационном периодах [6, 7].

Основоположником реконструкции аортального корня при гипоплазии фиброзного кольца является R. Nicks, который в 1970 г. предложил метод, заключающийся в трансаннулярном рассечении аорты через середину некоронарной створки аортального клапана до основания передней створки митрального клапана. С целью расширения корня аорты использовалась дакроновая заплата с последующим протезированием аортального клапана. Метод позволяет расширить фиброзное кольцо аортального клапана на 2-4 мм и имплантировать протез на 1-2 размера больше [16]. В последующем L. Nunez несколько модифицировал методику, предложив рассекать фиброзное кольцо клапана через вершину комиссуры, между левой коронарной и некоронарной створками на глубину 15-20 мм, без рассечения митрального клапана (рис. 4), что позволяло снизить риск травмы проводящих путей. Этим приемом достигалось расширение аортального корня до 5-6 мм [17].



S. Manouguian и W. Seybold-Epting разработали и в 1976 г. внедрили технологию аортаннупластики (рис. 5). Методика отличалась тем, что трансаннулярный аортотомный разрез ведут через латеральную комиссур и зону митрально-аортального контакта, продлевая его через фиброзное кольцо на начальную порцию передней створки митрального клапана, а также вскрывая при этом крышу левого предсердия. В образовавшийся дефект корня аорты вшивают заплату косынкообразной формы. Этот метод позволяет расширить корень аорты на 7-8 мм, что дает возможность имплантировать протез в среднем на 2 размера больше [14].

Методика хорошо зарекомендовала себя и при аортально-митральных пороках, когда требовалось выполнить расширение корня аорты, протезирование аортального клапана и протезирование митрального клапана.

Технологию расширения корня аорты и выходного тракта левого желудочка методом аортовентрикулопластики разработал в эксперименте Soji Konno в 1969 г. и опубликовал в 1975 г. результаты 2 клинических случаев [8]. Позже H. Rastan и J. Koncz (1976) так же сообщили о клиническом применении этого метода и представили опыт 4 операций аортовентрикулопластики [18]. Несмотря на это, по непонятным причинам методика часто в литературе называется Konno-Rastan. Техника операции заключается в последовательном рассечении фиброзного кольца аор-

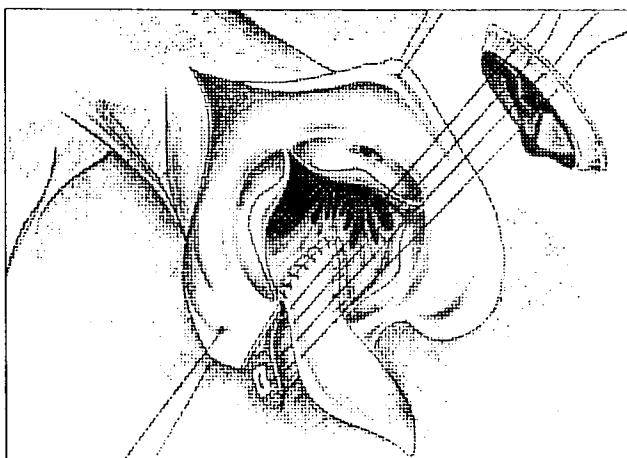


Рис. 5. Аортаннупластика по Manouguian — Seybold-Epting



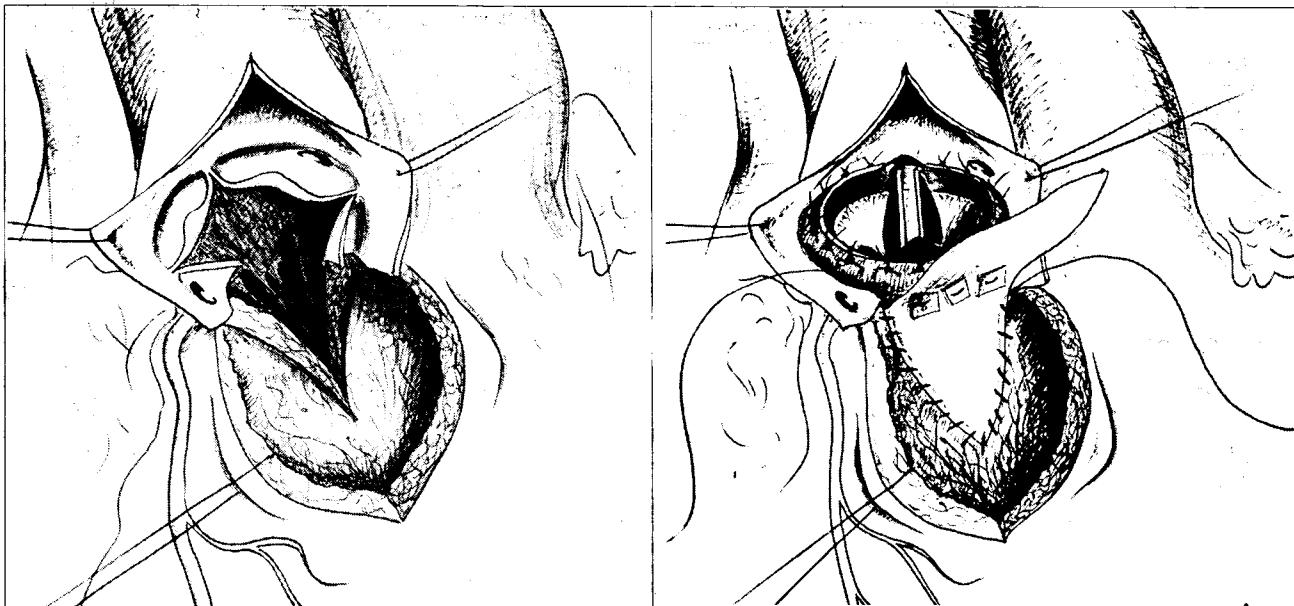


Рис. 6. АортоАнгулопластика по Rastan-Konno

тального клапана, выводного отдела правого желудочка и межжелудочковой перегородки (рис. 6). Рассечение межжелудочковой перегородки необходимо продлевать до адекватного устранения подклапанного стеноза отточного тракта левого желудочка. Затем в устье аорты имплантируется протез аортального клапана, часть которого фиксируется к фиброзному кольцу аорты. Следующим этапом заплатой из синтетической ткани закрывается созданный дефект межжелудочковой перегородки, и к ней подшивается оставшаяся свободная часть муфты протеза; после полной фиксации протеза в разрез стенки аорты вшивается веретенообразная заплата дакрона, за счет которой расширяется корень аорты.

Аортовентрикулопластика по Конно позволяет увеличить фиброзное кольцо аортального клапана на 40-50% [6]. Метод может быть с успехом применен у детей при обструкции выводного отдела левого желудочка, узком фиброзном кольце аортального клапана, врожденном аортальном стенозе, диффузном субаортальном стенозе.

В случаях выраженной гипоплазии фиброзного кольца, когда обычная техника "заднего" расширения не позволяет имплантировать протез необходимого размера, возможно использование варианта билатеральной аортоАнгулопластики, предложенной япон-

скими авторами [24]. Методика сочетает в себе процедуру расширения фиброзного кольца по Nicks и элементы аортовентрикулопластики по Konno (рассечение фиброзного кольца по комиссуре между коронарными створками с продолжением разреза практически на всю толщину межжелудочковой перегородки, но не попадая в полость правого желудочка), что позволило имплантировать протез на четыре размера больше, чем изначально позволяло нативное фиброзное кольцо (рис. 7).

За период с 1998 по 2005 г. в НИИ ПК им. Е.Н. Мешалкина выполнены 83 реконструктивные операции на аортальном корне у взрослых пациентов, страдающих аортальными пороками, с узким фиброзным кольцом аортального клапана. Средний возраст больных составил $41,1 \pm 16,8$ (от 16 до 69) лет.

Патология нативного аортального клапана диагностирована у 76 пациентов (91,6%). Этиологические факторы формирования порока следующие: ревматический генез порока был преобладающим – 45 (54,2%) больных, врожденные пороки – у 27 (32,5%), инфекционный эндокардит – у 4 (4,8%), степозирующий эффект протеза – у 3 (3,6%) и дисфункция протеза – у 4 (4,8%) больных. Среди пациентов с врожденной патологией аортального клапана бикуспидальное строение выявлено у 15 пациентов (18,1%).

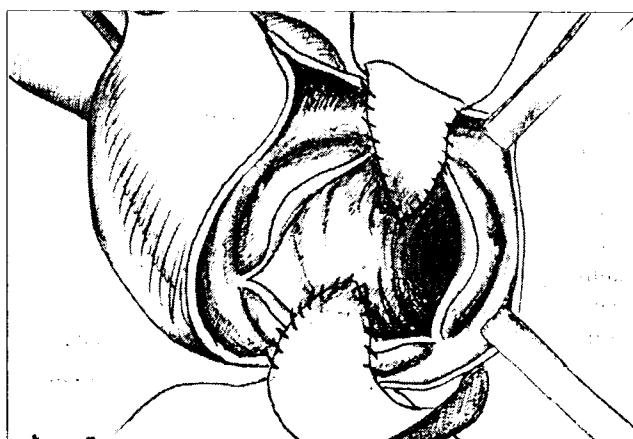


Рис. 7. Модифицированная билатеральная аортоАнгулопластика по Yamaguchi

Таблица 1

Динамика ЭхоКГ-показателей у пациентов с исходным стенозированием аортального клапана (группа аннупластики)

Параметр	До операции	После операции	Отдаленное наблюдение
КДР ЛЖ, см	4,7±0,7	4,6±0,6	4,7±0,5
КДО ЛЖ, мл	107,6±36,7	102,6±35,3	110,9±28,6
Ударный объем, мл	71,0±21,9	66,01±21,9	69,5±20,3
Индекс УО ЛЖ, мл/м ²	39,6±10,8	36,5±10,1	38,8±12,3
ФВ ЛЖ, %	66,8±11,0	65,4±9,4	66,7±8,8
Сердечный индекс, л/мин/м ²	3,07±0,94	2,75±0,73	2,92±0,68
Пиковый систолический градиент на уровне AoK, мм рт.ст.	90,6±25,3	22,1±9,8	21,3±7,6

Среди гемодинамических нарушений на аортальном клапане выявлено преобладание стенозирования клапана (стеноз аортального клапана, сочетанный порок с преобладанием стеноза) – 67 (80,7%), что свидетельствует о большей взаимосвязи стеноза и узкого фиброзного кольца аортального клапана.

Все оперативные вмешательства проводились по принятой в клинике стандартной методике. Хирургический доступ к сердцу осуществлялся через срединную продольную стернотомию. Оперативные вмешательства выполнялись в условиях гипотермической и в последние 1,5 г. – нормотермической перфузии. Для защиты миокарда от тепловой ишемии использовалась перфузия кардионлегического раствора в устья коронарных артерий в сочетании с наружным охлаждением сердца ледяной крошкой. При выполнении одноклапанного вмешательства и реконструкции корня по одной из методик заднего расширения, использовалась кристаллоидная фармакохолодовая кардиоплегия. При многоклапанной коррекции или сложной реконструкции аортального корня использовалась антеградная кровяная кардиоплегия или в последнее время раствор Бретшиайдера (кустодиол).

При хирургической коррекции пороков аортального клапана с узким корнем аорты нами выполнены все существующие на сегодняшний день технологии реконструктивных вмешательств: Nicks-Nunez – 43 (51,8%) пациента, Manouguian – Seybold-Epting – 23 (27,7%), Konno – 9 (10,8%), Yamaguchi – 8 (9,6%) пациентов.

Типы имплантированных протезов: МедИнж, МИКС, Карбоникс, Sorin Bicarbon, St. Jude Standart, АБ-Моно Кемерово, АБ-Композит Кемерово.

При анализе причин летальных исходов нами отмечена тесная корреляция со сложностью использованной методики: среди пациентов с аортовентрикулонпластикой по Konno летальность составила 22,2% (2 пациента); при выполнении билатеральной реконструкции – 12,5% (1 пациент); при расширении корня по Manouguian – 4,3% (1 пациент) и при использовании методики Nicks-Nunez – 6,9% (3 пациента).

Основными причинами летальных исходов явились: интраоперационное кровотечение (при выполнении аортовентрикулонпластики в модификации Ross-Konno), диссекция стенки аорты в проекции устья левой коронарной артерии, вследствие его низкого

Таблица 2

Динамика ЭхоКГ-показателей у пациентов с исходной недостаточностью аортального клапана (группа аннупластики)

Параметр	До операции	После операции	Отдаленное наблюдение
КДР ЛЖ, см	5,8±0,9	5,1±0,8	4,7±0,7
КДО ЛЖ, мл	172,6±56,2	129,2±50,4	111,3±47,1
Ударный объем, мл	109,1±31,6	83,2±26,0	75,1±22,3
Индекс УО ЛЖ, мл/м ²	62,2±10,9	48,7±13,1	44,2±10,6
ФВ ЛЖ, %	63,9±10,7	63,6±10,3	66,1±8,2
Сердечный индекс, л/мин/м ²	4,95±1,22	3,72±1,00	3,49±0,96
Пиковый систолический градиент на уровне AoK, мм рт.ст.	30,9±14,2	24,2±13,1	22,3±10,2

го расположения при имплантации бескаркасного ксенонпротеза с развитием периоперационного инфаркта миокарда (1 случай); синдром полиорганной недостаточности в (2 случая); периоперационный инфаркт миокарда (1 случай).

Среди неletalных осложнений госпитального периода наблюдались следующие: сердечная или сердечно-легочная недостаточность – 15 (18,1%) пациентов, AV-блокада, потребовавшая имплантации ЭКС, – 7 (8,4%), нарушения ритма (трепетание, фибрилляция предсердий, экстрасистолия) – 8 (9,6%), периоперационный инфаркт миокарда – 2 (2,4%), активация парапротезного ИЭ – 6 (7,2%), экссудативный перикардит, потребовавший пункции перикарда – 3 (3,6%), почечно-печеночная недостаточность – 6 (7,2%), гнойный передний медиастинит – 1 (1,2%), желудочно-кишечное кровотечение – 2 (2,4%), неврологические осложнения – 3 (2,4%) пациента.

Основные эхокардиографические показатели в дооперационном, ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах представлены в табл. 1 и 2.

Однако, хотя современные механические протезы и отличаются большой надежностью, но пациенты обречены на ложизненный прием антикоагулянтов. Механические клапаны в большей или меньшей степени обструктивны и являются причиной существенного трансвалвуллярного градиента, который значительно возрастает у пациентов с синдромом несоответствия. Протезирование аортального клапана механическими протезами связано с небольшим, но постоянным риском тромбозов, а также тромбоэмбологических и геморрагических осложнений [1]. Существует группа детей, которым в силу особенностей обмена трудно подобрать дозу и схему антикоагулянтов, позволяющих поддерживать МНО на необходимом уровне [12]. В группу риска также входят пациенты, у которых эффективная антикоагулянтная терапия затруднена из-за невозможности адекватного контроля МНО вследствие удаленности проживания от специализированного учреждения или социального статуса.

Другой не менее сложной для антикоагулянтной терапии группой является группа беременных женщин. Терапия варфарином может быть причиной эмбриопатий в первый триместр беременности и повышает

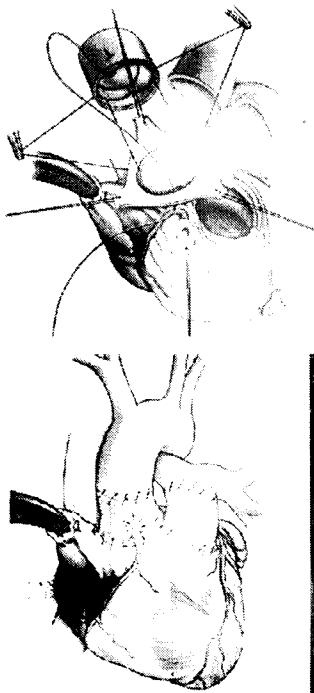


Рис. 8. Процедура Ross



Рис. 9. Процедура Ross-Konno

стрирует великолепные гемодинамические характеристики, сохраняя свою функцию в течение длительного времени, обладает потенциалом роста, бесшумен в работе, устойчив к инфекции, тромбоэмболиям и гемолизу, не нуждается в антигендепрессивной и антикоагулянтной терапии, являясь объектом выбора для растущих и ведущих активный образ жизни пациентов.

В НИИ ПК за период с сентября 1998 по март 2007 г. процедура Росса была выполнена 165 пациентам, 14 из них в связи с наличием комбинированного стеноза пути оттока из левого желудочка выполнена процедура Росса-Конно.

Средний возраст пациентов составил $28,1 \pm 16,8$ лет (от 5 мес. до 64 лет), средние антропометрические показатели: рост $150,9 \pm 25,1$ см; вес $54,1 \pm 24,4$ кг; площадь поверхности тела $1,4 \pm 0,5$ м².

Клинические диагнозы распределены следующим образом: изолированный стеноз аортального клапана документирован у 70 пациентов, изолированная аортальная недостаточность – у 53, сочетанный аортальный порок – у 42 пациентов.

Все операции выполнены в условиях гипо- и нормотермического искусственного кровообращения. У 10 пациентов выполнялась антеградная кристаллоидная кардиоплегия в устья коронарных артерий, у 109 пациентов – раствором Custodiol, у 46 пациентов – анте- и ретроградная (в устье коронарного синуса) кровяная кардиоплегия. Среднее время искусственного кровообращения составило $258,7 \pm 81,0$ мин, среднее время окклюзии аорты – $189,1 \pm 32,5$ мин.

Таблица 3

Динамика ЭхоКГ-показателей у пациентов с исходным стенозированием аортального клапана (группа процедуры Росса)

Показатель	До операции	После операции	Отдаленный период
Фракция выброса ЛЖ, %	$66,4 \pm 8,3$	$61,5 \pm 10,8$	$69,7 \pm 7,4$
Индекс КДР ЛЖ, см/m ²	$2,26 \pm 0,64$	$2,52 \pm 0,30$	$2,69 \pm 0,31$
Индекс КДО ЛЖ, мл/м ²	$60,0 \pm 15,2$	$47,5 \pm 14,8$	$55,2 \pm 10,4$
Индекс УО ЛЖ, мл/м ²	$42,5 \pm 10,73$	$32,6 \pm 7,2$	$38,3 \pm 6,1$
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	$215,8 \pm 61,0$	$209,4 \pm 67,3$	$187,5 \pm 64,5$
Систолический градиент давления на уровне аортального клапана, мм рт.ст.	$96,3 \pm 45,1$	$9,2 \pm 3,1$	$11,6 \pm 8,37$

Таблица 4

Динамика ЭхоКГ-показателей у пациентов с исходной недостаточностью аортального клапана (группа процедуры Росса)

Показатель	До операции	После операции	Отдаленный период
Фракция выброса ЛЖ, %	$63,1 \pm 11,6$	$62,1 \pm 8,8$	$68,1 \pm 6,9$
Индекс КДР ЛЖ, см/m ²	$3,47 \pm 0,72$	$3,04 \pm 0,40$	$2,93 \pm 0,33$
Индекс КДО ЛЖ, мл/м ²	$110,1 \pm 47,2$	$85,5 \pm 23,1$	$76,2 \pm 11,4$
Индекс УО ЛЖ, мл/м ²	$68,5 \pm 24,6$	$47,3 \pm 11,2$	$41,5 \pm 6,1$
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	$306,8 \pm 156,9$	$294,8 \pm 94,6$	$180,5 \pm 62,4$
Систолический градиент давления на уровне аортального клапана, мм рт.ст.	$26,5 \pm 9,6$	$13,5 \pm 8,2$	$12,4 \pm 7,5$

У всех пациентов операционный протокол включал выделение легочного аутографта со “сбиванием” конусной перегородки с целью предотвращения повреждения ствола левой коронарной артерии. У пациентов, которым была выполнена процедура Росса-Конно, легочный аутографт выделялся с лоскутом миокарда передней стенки выходного отдела правого желудочка, этим лоскутом затем осуществлялась вентрикулопластика выводного тракта левого желудочка. Имплантация легочного аутографта в аортальную позицию осуществлялась по типу “total root replacement” с фиксацией отдельными П-образными швами, непрерывным обвивным швом либо их комбинацией. Протезирование клапана и ствола легочной артерии осуществлялось с помощью ксенографтов (АБ-Моно-Кемерово, АБ-Композит-Кемерово, БиоЛаб) и гомографтов.

В исследуемой группе зарегистрировано 6 интраоперационных летальных случаев (4 – в результате острого нарушения коронарного кровообращения, 2 – в связи с тотальной сердечной слабостью на фоне длительно прогрессирующего аортального порока, выраженной гипертрофической кардиомиопатии и обширного кардиосклероза), 3 случая в раннем послеоперационном периоде (1 – кровотечение, 2 – острый инфаркт миокарда) и 2 случая в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов, потребовавших повторного оперативного вмешательства (через 2 и 7 мес.).

Эхокардиографические показатели исследуемых пациентов до и после операции представлены в табл. 3, 4.

К предпочтительным кандидатам для выполнения процедуры Росса мы относим пациентов при невозможности клапаноохраняющей операции, для которых характерны следующие особенности: противопоказания для антикоагулянтной терапии, трудности адекватного контроля антикоагулянтной терапии, а также относил пациентов, ведущих активный образ жизни, женщин детородного возраста, планирующих беременность.

Критериями возможности выполнения процедуры Ross-Konno считаем: изолированный аортальный порок, отсутствие патологических изменений клапана легочной артерии (клапан должен быть трехстворчатым), анатомическое соответствие диаметров корня аорты и клапана легочной артерии с известными допустимыми отклонениями, отсутствие патологии коронарного русла, адекватная контрактильная способность миокарда левого желудочка, отсутствие системных заболеваний соединительной ткани.

Процедура Росса является эффективным методом хирургической коррекции различной патологии аортального клапана у взрослых пациентов. Особенности выделения и имплантации легочного аутографта у взрослых пациентов позволяют восстановить архитектонику аортального корня вследствие его деструкции инфекционным процессом или выраженным кальцинозом, а также эффективно корrigировать комбинированную обструкцию выходного тракта левого желудочка. Использование легочного аутографта, обладающего оптимальными гемодинамическими характеристиками, и позволяет получить хорошие функциональные результаты. Опыт показывает, что

пациенты с длительно существующей многоуровневой обструкцией путей оттока из левого желудочка и, как следствие, выраженной гипертрофией миокарда, обширным кардиосклерозом, аритмологическими и коронарными нарушениями – кандидаты для трансплантации сердца. Однако несовершенство технологий и недостаток доноров ставят данную процедуру в настоящее время в России за пределы реальности. Учитывая недостатки искусственных клапанов сердца и преимущества аутотрансплантации легочного гrafta, мы позиционируем процедуру Росса-Конно на настоящий момент как альтернативу донорскому сердцу, позволяющую не только продлить, но и улучшить качество жизни данной категории больных.

Л и т е р а т у р а

1. Akins C.W. // Ann. Thorac. Surg. 1995. Vol. 60, P. 1836-1844.
2. Anderson R.H. // Heart. 2000. Vol. 84, P. 670-673.
3. Anderson R.H. // Multimed. Man. Cardiothorac. Surg. doi:10.1510/mmcts. 2006. 002527.
4. Brewer R.J., Deck J.D., Capati B. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976. Vol. 72, P. 413-417.
5. Clark R.E., Finke E.H. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1974. Vol. 67, P. 792-804.
6. Cobanoglu A., Thyagarajan G.K., Dobbs J. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1997. Vol. 12, P. 766-770.
7. Erez E., Kanter K.R., Tam V.K. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2002. Vol. 74, P. 122-126.
8. Konno S., Imai Y., Iida Y. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975. Vol. 70, P. 909-917.
9. Kunzelman K.S., Grande J., David T.E. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 107, P. 162-170.
10. Lambert V., Obreja D., Losay J. et al. // Cardiol. Young. 2000. Vol. 10, P. 590-596.
11. Lansac E., Lim H.S., Shomura Y. et al. // Eur. J. Cardiothoracic. Surg. 2002. Vol. 22, P. 497-450.
12. Lupinetti G.B., Warner J., Jones T. et al. // Circulation. 1997. Vol. 96, P. 321-325.
13. Magovern G.J., Olearchyk A.S., Maher T.D. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1982. Vol. 84, P. 149-150.
14. Manougian S., Seybold-Epting W. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979. Vol. 78, P. 402-412.
15. Mercer J.L., Benedicty M., Bahnsen H.T. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1973. Vol. 60, P. 511-518.
16. Nicks R., Cartmill T., Bernstein L. // Thorax 1970. Vol. 25, P. 339-346.
17. Nunez L., Aguado M.G., Pinto A.G. et al. // Texas Heart Institute J. 1983. Vol. 10, P. 301-303.
18. Rastan H., Koncz J. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976. Vol. 71, P. 245-249.
19. Robiscek F. // Ann. Thorac. Surg. 1991. Vol. 52, P. 328-335.
20. Ross D.N. // Lancet. 1967. Vol. 2, P. 956-958.
21. Sands M.P., Rittenhouse E.A., Mohri H. et al. // Ann. Thorac. Surg. 1969. Vol. 8, P. 407-414.
22. Sutton J.P., Ho S.Y., Anderson R.H. // Ann. Thorac. Surg. 1995. Vol. 59, P. 419-427.
23. Wheller J.J., Hosier D.M., Teske D.W. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. Vol. 96, P. 474-477.
24. Yamaguchi M., Ohashi H., Imai M. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1991. Vol. 102, P. 202-206.