

Повторні операції після раніше виконаної радикальної корекції атріовентрикулярної комунікації

Довгань О.М., Шаповал Л.А., Дзюрман Д.О.

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» (Київ)

Деяка кількість пацієнтів після радикальної корекції АВК потребує повторних хірургічних втручань у різні терміни після операції.

Повторно оперовані 24 пацієнти, яким раніше виконували радикальну корекцію АВК. Середній вік пацієнтів на час другого втручання становив $93,6 \pm 117,8$ міс. (від 3 до 432 міс.), середній інтервал між радикальною корекцією та реоперацією складав $61,8 \pm 86,2$ міс. (від 0,5 до 396 міс.). У 20 (83,3%) пацієнтів головною причиною повторної операції була недостатність мітрального клапана. Другу групу склали четверо (16,7%) пацієнтів із субаортальним стенозом.

Причинами виникнення мітральної недостатності були повторне розщеплення передньої стулки, порушення цілісності стулки в місці фіксації латок, структурні зміни клапана і неадекватна корекція вади. У 19 (95%) пацієнтів із мітральною недостатністю під час повторного втручання вдалося відновити його замикаючу функцію шляхом реконструктивних втручань.

Причиною виникнення субаортального стенозу після корекції АВК серед наших хворих була дисплазія папілярно-хордального апарату лівого АВ- клапана. В таких випадках залишається велика вірогідність декількох повторних втручань, що можуть закінчитись імплантацією штучного протеза клапана.

Ключові слова: атріовентрикулярна комунікація, недостатність мітрального клапана, субаортальний стеноз.

Атріовентрикулярна комунікація (АВК) є складною вродженою патологією серця, що характеризується різноманітністю анатомічних форм і зустрічається приблизно в 4% випадків у структурі вроджених вад серця [6]. На сьогоднішній день післяопераційна ле-

тальність під час первинної корекції вади знаходиться в межах 2–5% [1, 2, 6]. Такі дані свідчать про значне покращення результатів лікування АВК, але безпосередні та віддалені результати первинної корекції свідчать про вірогідність виникнення ускладнень, що потребу-

ють повторних хірургічних втручань. За літературними даними, частота реоперації після корекції АВК коливається від 15% до 25%. Найбільш частими причинами повторних втручань є прогресування недостатності мітрального клапана і розвиток обструкції виходу з лівого шлуночка [4, 5, 7]. Мітральна недостатність, що потребує реоперації, виникає в 3–18% випадків після корекції часткової форми АВК і в 6–14% – після повної форми [5, 7]. Обструкція виходу з лівого шлуночка є більш типовим ускладненням корекції часткової форми АВК і в 5–10% випадків є показанням до виконання повторного хірургічного втручання.

У вітчизняній літературі дуже мало повідомлень стосовно повторних хірургічних втручань після раніше виконаної радикальної корекції АВК, що визначає актуальність даного питання [3, 4].

Мега – на основі аналізу власного досвіду представити причини повторних втручань і результати операцій у хворих, які перенесли радикальну корекцію АВК.

Матеріали і методи. Матеріал становить власний досвід повторних операцій у 24 пацієнтів, яким раніше виконували радикальну корекцію АВК у різних кардіохірургічних центрах. Середній вік пацієнтів на час другого втручання становив $93,6 \pm 117,8$ міс. (від 3 до 432 міс.), середній інтервал між радикальною корекцією та реоперацією складав $61,8 \pm 86,2$ міс. (від 0,5 до 396 міс.).

На час первинної корекції вади у 5 (20,8%) випадках була часткова форма АВК, у 18 (75%) – повна форма і в одного (4,2%) хворого повна форма АВК поєднувалася з тетрадою Фалло.

У 20 (83,3%) пацієнтів головною причиною повторної операції була недостатність мітрального клапана. У 3 (15%) із них була ще недостатність тристулкового клапана, у 2 (10%) – решунт дефекту міжпередсердної перегородки (ДМПП), в одного (5%) – недостатність аортального клапана і в одного (5%) – фістула з лівого шлуночка в праве передсердя. У 18 (90%) хворих недостатність мітрального клапана виникла після радикальної корекції повної форми АВК і у 2 (10%) – після корекції часткової форми АВК.

Другу групу склали 4 (16,7%) пацієнти із субаортальним стенозом. У двох із них раніше була виконана радикальна корекція повної АВК і у двох – часткової форми.

У всіх пацієнтів показання до повторного втручання визначали за даними УЗД серця.

У хворих із мітральною недостатністю показаннями до операції був виражений зворотний потік. Регургітацію виявляли за допомогою імпульсно-хвильової доплерографії. Контрольний об'єм визначали у лівому передсерді та реєстрували турбулентний систолічний потік нижче базової лінії. Ступінь недостатності оцінювали за глибиною розповсюдження у лівому передсерді, яке умовно ділили на чотири частини. Контрольний об'єм імпульсного доплера переміщували від стулок мітрального клапана до основи лівого передсердя по

центру, вздовж міжпередсердної перегородки та бокової стінки, оскільки потік регургітації може мати ексцентричний напрямок. За виражений ступінь зворотного потоку вважали розповсюдження струменя до протилежної клапана стінки лівого передсердя. За допомогою двомірної ехокардіографії та М-режиму визначали розміри лівого шлуночка та його систолічну функцію.

В субкостальній і парастернальних позиціях у 10 (50%) хворих виявлено розщеплення передньої стулки. В 4 (20%) випадках визначали дилатацію лівого атріовентрикулярного отвору. Кінцевий діастолічний індекс лівого шлуночка коливався в межах від 76 до 142 мл/м^2 (в середньому $100,5 \pm 22,76 \text{ мл/м}^2$), а z-значення розмірів лівого передсердя складало від 1 до 7,43 (в середньому $2,9 \pm 1,8$).

У всіх чотирьох хворих із наявністю субаортального стенозу за даними УЗД виявлено диспластичні зміни папілярно-хордального апарату мітрального клапана і формування дискретної мембрани на міжшлуночкової перегородці та внутрішній поверхні передньої стулки. Систолічний градієнт між лівим шлуночком і висхідною аортою коливався від 75 до 105 мм рт. ст. (у середньому $88,5 \pm 12,5$ мм рт. ст.).

Всіх 24 хворих оперували в умовах штучного кровообігу і помірної гіпотермії (30–32 °С). Для захисту міокарда використовували розчин «Кустодіолу» в дозі 30 мл/кг, який прокачували одноразово в корінь аорти.

У хворих із недостатністю мітрального клапана корекцію виконували через розтин міжпередсердної перегородки. Починали з ретельної оцінки структур клапана і визначення причин, що призвели до порушення його компетенції.

В 9 (45%) випадках було виявлено наявність розщеплення передньої стулки на місці попередньо накладених швів, яке знову було зшити. У 5 із цих хворих перед зшиттям розщеплення відсікали вторинні хорди, що кріпилися до міжшлуночкової перегородки і обмежували рух частини передньої стулки. У трьох дорослих хворих із дилатацією атріовентрикулярного (АВ) отвору зшиття розщеплення поєднували з імплантацією опірною кільця.

У 6 (30%) пацієнтів недостатність мітрального клапана була зумовлена порушенням цілісності передньої стулки в місці прикріплення латок. У двох із них виявлено частковий відрив латки на міжпередсердній перегородці з наявністю скиду крові зліва направо. Цілісність стулки в трьох випадках була відновлена шляхом закриття отворів окремими швами, а в одному – нашиттям латки з аутоперикарда. Крім того, двом хворим решунт ДМПП закрито новою латкою.

В інших 4 (20%) хворих причиною недостатності замикаючої функції лівого АВ-клапана було порушення його будови, а саме: наявність додаткових ексцентричних розщелин і дефектів тканини стулок (два випадки), недорозвиток лівої латеральної стулки і відсутність комісури (один випадок), відсутність однієї з комісур і наявність

додаткової розщелини (один випадок). Трьом пацієнтам із цієї групи виконано реконструкцію клапана шляхом зшивання розщеплення і часткової шовної анулоплікації, в одного з них додатково укорочена хорда. Одному хворому зі значними структурними змінами стулок клапана виконали його заміну механічним протезом.

В одного (5%) хворого повторно хірургічне втручання із-за недостатності мітрального клапана виконували в ранньому післяопераційному періоді. Причиною незадовільної функції клапана в даному випадку стала неадекватна корекція під час першої операції. Тому для забезпечення позитивного результату пацієнту довелося повністю перешивати латку на міжшлуночковий дефект і по-іншому формувати АВ-клапани.

Хворим із субаортальним стенозом були виконані операції трьох типів: висічення фіброзної мембрани – у двох хворих, висічення фіброзної мембрани і реконструкція вихідного тракту лівого шлуночка шляхом вшивання латки в передню стулку мітрального клапана – в одного хворого, і ще в одного – висічення фіброзної мембрани доповнювали пластикою вихідного тракту лівого шлуночка шляхом вшивання однієї латки в передню стулку мітрального клапана і в інфундибулярну частину міжшлуночкової перегородки.

Результати та обговорення. З числа оперованих хворих одна особа померла в ранньому післяопераційному періоді, що склало 5%. Смерть стала наслідком гострої серцево-судинної недостатності через порушення технології захисту міокарда під час виконання протезування мітрального клапана у пацієнта після радикальної корекції повного АВК у поєднанні з тетрадою Фалло.

В інших 19 хворих, яких оперували з приводу недостатності лівого АВ-клапана, ранній післяопераційний період протікав без ускладнень, і всі вони виписані зі стаціонару. На час виписки, за даними УЗД серця, в 4 (21,05%) випадках зворотний потік на мітральному клапані був відсутній або мінімальний, в 11 (57,9%) – невеликий і в 4 (21,05%) – помірний.

У віддаленому періоді результати пластики мітрального клапана під час повторної операції вивчені у 17 пацієнтів (94,4% від кількості виписаних) у терміни від 2 до 6 років (у середньому $3,4 \pm 1,6$ року). Всі хворі залишаються живими без ознак серцевої недостатності. За даними УЗД серця у 4 (23,5%) осіб зворотний потік на мітральному клапані є мінімальним, у 8 (47,1%) – невеликим і у 5 (29,4%) – помірним.

У групі пацієнтів із субаортальним стенозом післяопераційний перебіг проходив значно складніше порівняно з попередніми, але хворі залишилися живими після перенесеної повторної операції. Як показав подальший розвиток подій, лише один хворий у даний час знаходиться без залишкових проблем. У трьох інших випадках у зв'язку з дисплазією папілярно-хордального апарату і прогресуванням фіброзу стулок довелося врешті-решт протезувати клапан.

Таким чином, як показує наш досвід, у більшості хворих із вираженою недостатністю лівого АВ-клапана після раніше виконаної радикальної корекції АВК вдалося досягнути відновлення його замикаючої функції шляхом реконструкції власних структур. Метод реконструкції вибирали залежно від механізму виникнення недостатності.

У більшості випадків мітральна недостатність виникала внаслідок рецидиву розщеплення передньої стулки. Причинами неспроможності швів можуть стати використання грубих ниток для зшивання тонкостінної тканини стулки під час першої операції, дефіцит тканини для формування передньої стулки, а також обмежений рух частини стулки внаслідок фіксації її вторинними хордами до міжшлуночкової перегородки. З огляду на ці причини ми використали такі методи повторної реконструкції, як укріплення швів стрічкою або прокладками з аутоперикарда та мобілізацію передньої стулки шляхом відсічення вторинних хорд від міжшлуночкової перегородки.

Другою за частотою причиною недостатності лівого АВ-клапана стало порушення цілісності стулки по лінії прикріплення латок унаслідок надриву. Для запобігання такому ускладненню після корекції АВК ми використовуємо деякі технічні прийоми, що дозволяють під час первинної операції надійніше фіксувати обидві латки до стулок АВ-клапана, а саме – намагаємось розраховувати розміри обох латок таким чином, щоб після корекції не було натягу тканин як у повздовжньому, так і в поперечному напрямку. Крім того, край аутоперикардальної латки, якою закриваємо ДМПП, фіксуємо до тканин стулок дублюатурним швом.

Найбільш складними для корекції стали випадки, де мітральна недостатність була наслідком порушень структури клапана. Однак, незважаючи на це, у трьох пацієнтів із чотирьох вдалося відновити функцію власного клапана шляхом комбінації шовної пластики з частковою анулоплікацією. Лише в одного хворого морфологічні особливості лівого АВ-клапана не дозволили провести його реконструкцію, і клапан замінено.

Особливу проблему в хірургічному лікуванні АВК становлять пацієнти з наявністю дисплазії папілярно-хордального апарату спільного АВ-клапана. Вони є потенціальними кандидатами на повторні втручання як з приводу виникнення субаортального стенозу, так і на заміну лівого АВ-клапана протезом.

Висновки

1. Найбільш частими причинами повторних втручань у хворих після радикальної корекції АВК є недостатність лівого АВ-клапана і виникнення субаортального стенозу.
2. Наш досвід показує, що основними причинами виникнення мітральної недостатності є повторне розщеплення передньої стулки, порушення цілісності стулки в місці фіксації латок, структурні зміни клапана і неадекватна корекція вади.

3. В переважній більшості пацієнтів із мітральною недостатністю під час повторного втручання вдається відновити його замикаючу функцію шляхом використання реконструктивних методик.
4. Основною причиною виникнення субаортального стенозу після корекції АВК серед наших хворих була дисплазія папілярно-хордального апарату лівого АВ-клапана. В таких випадках залишається велика вірогідність повторних втручань, що можуть закінчитись імплантацією протеза клапана.

Література

1. Вашкеба В. Ю. Опыт анатомической коррекции полного атриовентрикулярного септального дефекта / В. Ю. Вашкеба, А. М. Довгань, Л. В. Давидко, А. И. Кваща, О. А. Лоскутов, Б. М. Тодуров, Л. А. Шаповал, М. В. Шиманко, Н. А. Озерянский // Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. – 2010. – Випуск 18. – С. 84–89.
2. Григор'єва О. М. Безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування повного атріовентрикулярного септального дефекту / О. М. Григор'єва, В. А. Ханенова, А. А. Довгалюк, О. П. Бойко, Н. М. Руденко // Вісник серцево-судинної хірургії. – 2011. – Випуск 19. – С. 75–78.
3. Зиньковский М. Ф. Повторные вмешательства по поводу остаточного субаортального стеноза после коррекции первичного дефекта межпредсердной перегородки и атриовентрикулярного септального дефекта / М. Ф. Зиньковский, А. Г. Горячев, А. М. Довгань, Л. Р. Наумова // Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. – 2012. – Випуск 20. – С. 178–181.
4. Пророк С. Ю. Хірургічне лікування субаортального стенозу після радикальної корекції атріовентрикулярного септального дефекту / С. Ю. Пророк, Є. В. Сегал, О. М. Романюк, Б. Б. Серденко // Вісник серцево-судинної хірургії. – 2014. – Випуск 22. – С. 269–271.
5. TenHarkel A. D., Cromme-Dijkhuis A. H., Heinerman B. C., et al. Development of leftatrioventricular valve regurgitation after correction of atrioventricular septal defect // Ann Thorac Surg. – 2005. – Vol. 79. – P. 607–12.
6. Kirklin J. W. Cardiac surgery / J. W. Kirklin, B. G. Barratt-Boyes (eds). – Philadelphia: Elsevier Science, 2003. – P. 800–49.
7. Stulak J. M., Burkhart H. M., Dearani J. A., et al. Reoperations after reinitial repair of complete atrioventricular septal defect // Ann Thorac Surg. – 2009. – Vol. 87 (6). – P. 1872–77.

Повторные операции после ранее выполненной радикальной коррекции атриовентрикулярной коммуникации

Довгань А.М., Шаповал Л.А., Дзюрман Д.А.

Некоторые пациенты после радикальной коррекции АВК нуждаются в повторных хирургических вмешательствах в разные сроки после операции.

Повторно оперированы 24 пациента, которым ранее выполнена радикальная коррекция АВК. Средний возраст пациентов на время второго вмешательства составлял $93,6 \pm 117,8$ мес. (от 3 до 432 мес.), средний интервал между радикальной коррекцией и реоперацией – $61,8 \pm 86,2$ мес. (от 0,5 до 396 мес.). У 20 (83,3%) пациентов основной причиной повторной операции была недостаточность митрального клапана. Вторую группу составили четверо (16,7%) больных с субаортальным стенозом.

Причинами возникновения митральной недостаточности были повторное расщепление передней створки, нарушение целостности створки в месте фиксации заплат, структурные изменения клапана и неадекватная коррекция порока. У 19 (95%) пациентов с митральной недостаточностью во время повторного вмешательства удалось восстановить его запирательную функцию путем реконструктивных вмешательств.

Причиной возникновения субаортального стеноза после коррекции АВК у наших больных была дисплазия папиллярно-хордального аппарата левого АВ-клапана. В таких случаях остается большая вероятность нескольких повторных вмешательств, которые могут завершиться имплантацией искусственного протеза клапана.

Ключевые слова: AV-коммуникация, недостаточность митрального клапана, субаортальный стеноз.

Reoperations after Total Correction Atrioventricular Communication

Dovgan O.M., Shapoval L.A., Dzyurman D.O.

Certain number of patients after total correction of AVC require reoperation at a different times after surgery.

24 patients after previous total AVC correction undergone reoperations. The average age of patients at the time of the second operation was $93,6 \pm 117,8$ months (3 to 432 months). The average interval between radical correction and reoperation was $61,8 \pm 86,2$ months (0.5 to 396 months). In 20 (83.3%) patients the main reason for reoperation had been mitral valve dysfunction. The second group consisted of 4 (16.7%) patients with subaortic stenosis.

The common causes of mitral valve insufficiency: rupture of anterior leaflet, deterioration of the leaflet integrity at the patch fixation suture line and poor surgical technique during previous correction. In 19 (95%) patients with mitral insufficiency reconstructive surgery brought good results.

Mostly papillary-chordal apparatus dysplasia of left atrioventricular valve led to subaortic stenosis development after correction of AVC among our patients. In this particular cases there was potential possibility for the need of valve replacement procedure.

Key words: atrioventricular communication, mitral valve insufficiency, subaortic stenosis.