

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Первый Московский государственный медицинский
университет имени И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Мьйо Све Хтэй

**Повторные операции на клапанах сердца после операции в условиях
искусственного кровообращения**

14.01.26 сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д.м.н., профессор В.А. Иванов

Москва
2015

Оглавление

Оглавление	2
Обзор литературы.....	7
Глава I	
Материалы и методы.....	22
Глава II.....	27
Методы проведения повторной операции.....	27
Глава III.....	39
Повторные операции после реконструкции клапанов сердца или при пороке неоперированных клапанов	39
Глава IV.....	56
Повторные операции после протезирования клапанов сердца	56
Парапротезная фистула	56
Дисфункция механических клапанов сердца	66
Повторные операции при протезном эндокардите.....	82
Повторные операции при дисфункции биопротезов.....	93
Глава V.....	100
Непосредственные результаты хирургического лечения	101
Обсуждение результатов	105
Выводы	118
Практические рекомендации.....	119
Список литературы	121

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	Артериальное давление
АИК	Аппарат искусственного кровообращения
АК	Аортальный клапан
АКШ	Аортокоронарное шунтирование
АЛТ	Аланинаминотрансфераза
АСТ	Аспартатаминотрансфераза
ВПЛВ	Верхняя правая легочная вена
ВПМК	Вальвулопластика митрального клапана
ВПС	Врожденный порок сердца
ДН	Дыхательная недостаточность
ЖКТ	Желудочно-кишечный тракт
ЗМК	Закрытая митральная комиссуротомия
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	Искусственная вентиляция легких
ИК	Искусственное кровообращение
ИМ	Ишемия миокарда
КА	Коронарная артерия
КГ	Коронарография
КДО	Конечный диастолический объем
КДР	Конечный диастолический размер
КСО	Конечный систолический объем
КСР	Конечный систолический размер
ЛА	Лучевая артерия
ЛЖ	Левый желудочек
ЛКА	Левая коронарная артерия
ЛКС	Левый коронарный синус
ЛП	Левое предсердие
ЛСК	Линейная скорость кровотока
МА	Мерцательная аритмия
МЖП	Межжелудочковая перегородка
МК	Митральный клапан
НК	Недостаточность кровообращения
ОНМК	Острое нарушение мозгового кровообращения
ОПН	Острая почечная недостаточность
ОРИТ	Отделение реанимации и интенсивной терапии
ОСН	Острая сердечная недостаточность

ПАК	Протезирование аортального клапана
ПКА	Правая коронарная артерия
ПКС	Правый коронарный синус
ПлМК	Пластика митрального клапана
ПлТК	Пластика трикуспидального клапана
ПМК	Протезирование митрального клапана
ППС	Приобретенные пороки сердца
ППФ	Парапротезная фистула
СН	Сердечная недостаточность
СПОН	Синдром полиорганной недостаточности
ТИАК	Транскатетерная имплантация аортального клапана
ТК	Трикуспидальный клапан
ФВ	Фракция выброса
ФК	Функциональный класс
ЭГДС	Эзофагогастродуоденоскопия
ЭКГ	Электрокардиография
ЭКС	Электрокардиостимулятор
ЭхоКГ	Эхокардиография
SAT _{O2}	Насыщение кислородом артериальной крови

Актуальность темы

1. **Актуальность темы.** Большие успехи были достигнуты в хирургии клапанов сердца с момента установки первого искусственного клапана в начале 60-х годов XX века [56]. Протезирование и пластика клапанов сердца в настоящее время выполняются рутинно. Улучшение выживаемости пациентов после операции на клапанах приводит к увеличению доли пациентов, которым со временем потребуется проведение повторной операции в результате дегенерации биопротеза или дисфункции механического клапана [47]. «Рестеноз» клапана после открытой комиссуротомии также требует проведения повторной операции [1]. Повторная хирургия сердца остается сложной проблемой для сердечно-сосудистых хирургов и несет в себе множество рисков. Повторные операции на клапанах технически намного сложнее и характеризуются большим объемом кровопотери и высоким уровнем госпитальной летальности. Согласно данным зарубежных и отечественных авторов, летальность после повторной операции остается высокой и составляет от 3% при миниинвазивном вмешательстве на митральном клапане до 31,6% при протезном эндокардите [21]. Следовательно, хирургическое лечение дисфункции клапанов сердца после операций в условиях ИК является актуальной проблемой кардиохирургии. Своевременное определение показаний к операции повышает возможность благоприятного исхода повторной операции и способствует снижению уровня осложнений. Анализ методики проведения повторной операции и ее результатов может быть полезным в выявлении оптимальной хирургической техники при повторных вмешательствах на клапанах. Исследование причин «рестеноза» реконструированного клапана сердца или дисфункции протеза поможет усовершенствовать хирургическую технику при проведении первичной операции для снижения риска повторной операции.

Цель исследования: Разработать оптимальную хирургическую тактику при повторных вмешательствах на клапанах сердца у пациентов, ранее перенесших операцию в условиях искусственного кровообращения

Задачи исследования

1. Проанализировать причины возникновения дисфункции протезов клапанов сердца или реконструированных клапанов после операции в условиях искусственного кровообращения.
2. Определить показания к повторной операции на клапанах сердца и сроки ее проведения.
3. Определить особенности хирургического лечения дисфункции протезов клапанов сердца и реконструированных клапанов.
4. Изучить непосредственные результаты повторных операций на клапанах сердца.
5. На основании изучения непосредственных результатов повторных операций на клапанах сердца выявить факторы риска периоперационных осложнений, госпитальной летальности и способы их профилактики.

Научная новизна исследования

1. Произведен анализ предоперационных и интраоперационных факторов риска повторной операции на клапанах сердца.
2. Предложены критерии отбора больных и сроки для проведения повторной операции на клапанах сердца.
3. Проведен анализ видов доступа к клапанам сердца при повторной операции для определения оптимального доступа.
4. Разработана хирургическая техника проведения повторных операций, позволяющая улучшить результаты хирургического лечения.
5. Предложены рекомендации по ведению больных в послеоперационном периоде для снижения риска повторной операции на клапанах сердца.
6. Выработаны рекомендации по методике проведения операции на клапанах сердца для снижения частоты повторных операций.

Обзор литературы

Развитие кардиохирургии за последние десятилетия позволило в значительной степени расширить показания к коррекции пороков сердца и улучшить выживаемость пациентов в отдаленные сроки после операций. На этом фоне отмечается рост числа повторных вмешательств, что связано с рецидивом порока после реконструктивных пластических операций, дисфункцией механического протеза, обусловленной эндокардитом или неадекватной антикоагулянтной терапией, дегенерацией биологических протезов и т.д. В то же время, повторные операции на клапанах сердца технически намного более сложные, что многими авторами рассматривается как независимый фактор риска [30, 73].

Частота повторных операций после пластики митрального клапана (МК) в долгосрочном периоде меньше, чем после протезирования МК. По данным Vogt P.R. et. al. в течение 15 лет наблюдения повторная операция на митральном клапане была проведена у $23\pm 5\%$ пациентов после первичного протезирования митрального клапана и у $16\pm 3\%$ пациентов после пластики митрального клапана [94]. По другим данным, частота повторных операций после пластических операций на клапанах достигает 19% [44, 57]. По данным Ruel M. et. al. необходимость в проведении повторного вмешательства возникла у 7% пациентов в отдаленном периоде после выполнения открытой митральной комиссуротомии [85].

Согласно последним рекомендациям Американского Колледжа Кардиологов/Американской Ассоциации Сердца (АСС/АНА), имплантация механических клапанов показана у пациентов моложе 65 лет и биопротезов у пациентов старше 65 лет, если нет факторов риска тромбоемболии. У пациентов моложе 65 лет механические протезы обеспечивают большую свободу от реопераций и увеличение продолжительности жизни. Механические протезы устанавливаются обычно у пациентов младшей возрастной группы вследствие их высокой долговечности [74]. Срок службы

механических клапанов может быть более 30 лет, в то время как биопротезы подвергаются дегенерации и имеют высокий риск развития дисфункции уже через 8-15 лет после их установки. В то же время механические протезы обладают более высоким риском тромбогенности, в большей степени шаровые протезы, и в меньшей – двухстворчатые дисковые протезы [20].

Свобода от реопераций на протяжении 15 лет для механических протезов аортального клапана составляет 94,1%, для биопротезов - 61,4%, для механических протезов митрального клапана 94,8%, и 63,3% для биопротезов в митральной позиции. Современные модели биопротезов в митральной и аортальной позиции имеют значительно более высокую продолжительность службы, чем биопротезы, снятые с производства [85].

Клинически дисфункция реконструированных или искусственных клапанов сердца проявляется прогрессирующим сердечной недостаточности (84,2%), негативной трансформацией аускультативной картины (79,6%), развитием синдрома полиорганной недостаточности (47,4%), подтвержденными эхокардиографическими (98%) и рентгенологическими (70,5%) критериями [8].

Клиническая картина острой дисфункции искусственного клапана обычно складывается из признаков острой прогрессирующей сердечной недостаточности в сочетании с регургитацией или обструкцией протеза по данным эхокардиографии. Другие проявления включают тромбоэмболию (церебральную или периферическую) [47], это характерно для тромбоза механического клапана [36] или протезного эндокардита [49]. При нормальном функционировании протеза клапана аускультативно выслушиваются щелчки открытия и закрытия, а также систолический и реже диастолический шум. Появление нового или изменение существующего шума, а также исчезновение или приглушение нормальных щелчков работы запирающего элемента, может быть признаком нарушения структуры и функции протеза клапана [20].

Достоверными методами диагностики дисфункции реконструированных или искусственных клапанов сердца являются трансторакальная и транспищеводная эхокардиография [11].

В настоящее время сочетание двухмерной и трехмерной эхокардиографической визуализации позволяет провести корректную неинвазивную оценку и локализацию парапротезных фистул и является золотым стандартом интраоперационной диагностической визуализации [1]. Традиционное двухмерное эхокардиографическое исследование может давать неточные данные, в особенности в случае затруднения визуализации парапротезной фистулы, следовательно, всегда должно быть подкреплено трехмерной эхокардиографией. Помимо своей диагностической ценности и точности, трехмерная эхокардиография играет важную роль в интраоперационной визуализации, облегчая выполнение определенных этапов операции [64].

Цветное доплеровское картирование имеет несколько важных точек приложения в диагностике дисфункции искусственных клапанов: 1) направление доплеровского курсора с непрерывной волной параллельно к потоку крови через стенозированный клапан позволяет более точно измерить трансвальвулярные скорость потока и градиент; 2) полуколичественное определение регургитации искусственного клапана, которое хорошо коррелирует с измерениями, полученными с помощью ангиографии [19, 88]; 3) дифференциальная диагностика парапротезных фистул [57].

По литературным данным, наиболее частыми показаниями для повторных операций являются дисфункция механических и биологических протезов клапанов сердца (45%), прогрессирование ревматического поражения ранее реконструированного клапана (27,2%), протезный эндокардит (19%) и присоединившиеся пороки неоперированных клапанов сердца (8,8%) [1, 11].

Необходимость в повторном хирургическом вмешательстве на ранее

реконструированном клапане в большинстве случаев возникает вследствие прогрессирования ревматической болезни сердца, а также погрешностей в технике операции при первичной операции или превышении показаний к пластической операции [1]. “Рестеноз” митрального клапана после открытой комиссуротомии является наиболее частой причиной реоперации. По данным Алиева Ш.М., для профилактики “рестеноза” митрального клапана важна адекватная ликвидация клапанных и подклапанных сращений при первичной операции [1].

При прогрессировании ревматического поражения ранее реконструированного клапана сердца методом выбора было признано протезирование [9]. В то же время некоторые авторы сообщают об успешном проведении повторной пластики клапана. По данным Reper et.al., после второй митральной комиссуротомии выживаемость была лучше ожидаемой, несмотря на более развернутую картину дегенерации клапана, наблюдаемую при повторной операции. По данным автора 5-, 10- и 15-летняя выживаемость после повторной открытой комиссуротомии составило 96%, 83% и 63% [60].

Развитие порока ранее неоперированных клапанов сердца обычно связано с прогрессированием ревматической болезни сердца и наиболее часто проявляется стенозом [1]. По данным Matsuyama K. et. al. 2003, повторные вмешательства после протезирования клапанов сердца в 1-6% случаев производятся по поводу присоединившегося порока другого клапана. Для коррекции присоединившихся пороков клапанов наиболее оправданным представляется протезирование клапанов. Одной из основных проблем повторных операций по поводу коррекции присоединившихся пороков является решение вопроса о замене ранее имплантированного протеза, либо его сохранение [58].

Одной из причин дисфункции искусственных клапанов сердца является образование парапротезных фистул. Возникновению парапротезной фистулы способствуют выраженные изменения фиброзного

кольца клапана (распространенная кальцификация, перианнулярный абсцесс) [5]; погрешности в хирургической технике (в том числе при выборе субоптимального метода фиксации клапана, недостаточная хирургическая обработка кальцифицированного фиброзного кольца); инфекционный процесс при первичном или вторичном эндокардите [1]. Отмечено влияние материалов, из которых изготовлен искусственный клапан, на частоту развития парапротезных фистул. Так, высокая частота парапротезных фистул была зарегистрирована в 1980 г. при использовании первого поколения клапанов Omniscience с дакроновой манжетой. По этой же причине был изъят из продажи в 2000 г. клапан Silzone, который имел манжету с пропиткой серебром для предотвращения инфекции. Частота возникновения гемодинамически значимых парапротезных фистул, требующих реоперации, достигала 5% [94].

Показания для повторного вмешательства у пациентов с выявленной парапротезной фистулой совпадают с таковыми при возникновении дисфункции и включают клинические проявления и выявление значительной парапротезной регургитации при эхокардиографии, ангиографии или методом термодилуции [9]. По данным Назарова В.М. и соавторов, абсолютным показанием к репротезированию и реконструкции фиброзного кольца, созданию экстрааортального опорного кольца было наличие парапротезной фистулы больших размеров, инфицированных парапротезных тканей, абсцессов фиброзного кольца, а также неблагоприятная анатомическая ситуация [8]. Скопин И.И. и соавт. считают методом выбора ушивание парапротезной фистулы. Необходимыми условиями, позволяющими осуществить подобное вмешательство, являются хороший доступ, небольшой размер фистулы, локализация фистулы вне «опасных зон» и отсутствие инфекции [9].

Эндоваскулярное закрытие парапротезной фистулы впервые описано в 1992 г и постепенно введено в рутинную практику в последующие годы,

представляя собой хорошую альтернативу открытой реоперации у пациентов высокого риска с подходящей геометрией фистулы [54]. Успешное эндоваскулярное закрытие парапротезной фистулы требует выполнения трех последовательных шагов: 1) постановка точного диагноза; 2) выбор оптимального устройства - окклюдера Vascular Plug 3, окклюдера артериального протока или спирали и т.д. и 3) определение приемлемого доступа для ушивания дефекта. По данным Lutz Buellesfeld et.al., эндоваскулярное закрытие парапротезной фистулы является доступной, безопасной и эффективной методикой при условии благоприятной геометрии фистулы. Частота успешных эндоваскулярных закрытий фистулы варьирует между 63% и 100% [64].

При невозможности репротезирования или закрытия парапротезной фистулы митрального клапана открытым способом ввиду тяжести состояния пациентов, García-Borbolla Fernández R et al. было предложено применять эндоваскулярное закрытие фистулы, что было выполнено у 7 пациентов с использованием окклюдера артериального протока Амплатцера (Amplazer). У 4 пациентов вмешательство было успешным и сопровождалось значительным снижением парапротезной регургитации и клиническим улучшением. У двух пациентов не удалось выполнить процедуру вследствие помехи со стороны запирающих элементов протеза, и еще у одного из-за невозможности провести окклюдер через фистулу. По мнению авторов, эндоваскулярное закрытие фистулы у пациентов с высоким операционным риском может являться технически приемлемым вмешательством, и имеет достаточный процент клинически благоприятных исходов [80].

По данным Белова Ю.В. и соавт., при неинфекционных фистулах протеза аортального клапана, расположенных в проекции некоронарного синуса, желательно выполнять ушивание с выведением П-швов с манжеты протеза наружу аорты. В случае прорезывания швов в области фиброзного кольца, необходимо выполнить репротезирование аортального клапана [2] .

Наиболее приемлемым методом вмешательства при протезном

эндокардите авторы большинства исследований считают репротезирование клапана [7, 17, 35, 74]. Согласно опубликованным данным, решающее значение для исхода операции имеют раннее определение показаний для реоперации, радикальность резекции инфекционного очага с последующей реконструкцией фиброзного кольца ксеноперикардом. Для улучшения выживаемости при выявлении активного протезного эндокардита следует минимизировать объем исследований и оперировать пациента в максимально короткие сроки [17, 35]. При этом по одним данным выбор протеза (механического или биологического) существенно не влияет на результат операции [7]. По данным других исследователей, бактериальный эндокардит рецидивирует при репротезировании механическим клапаном реже, чем при установке биопротеза. В исследовании S. Newton et al., у пациентов, оперированных по поводу бактериального эндокардита, протезный эндокардит возникает в 3-9% случаев при использовании механического клапана и 7-29% случаев при имплантации биопротезов. Также, по результатам проведенного анализа, авторы сделали вывод, что установка механических протезов у пациентов младше 65 лет обеспечивает лучшую долгосрочную выживаемость и большую свободу от реопераций. У пациентов старше 65 лет имплантация механических протезов не улучшала долгосрочную выживаемость; важное значение для успешного исхода при протезном эндокардите у пациентов данной возрастной категории имело использование корректных схем антибиотикотерапии и радикальное хирургическое иссечение нежизнеспособных тканей [74].

Сулайхмонов Х.М. с соавт., 2007, сообщили о результатах хирургического лечения активного протезного эндокардита митрального клапана. За период времени с 1993 по 2004 гг. было выполнено 44 повторных операции у 38 больных. В 39 (88,6%) случаях были имплантированы механические протезы, биологические протезы использованы в 5 случаях. Общая госпитальная летальность составила 31,6%, 10-летняя выживаемость - 75%. Факторами риска активного ПЭ в исследовании явились: ранний ПЭ,

низкая фракция выброса, рецидив ПЭ, грибковый ПЭ, поздние сроки госпитализации и реоперации [13].

В настоящее время есть данные о коррекции дисфункции протеза клапана с его сохранением. Некоторые авторы сообщают об успешном выполнении тромбэктомии при остром тромбозе протеза аортального клапана. При парапротезной фистуле небольших размеров возможно ушивание дефекта. Протезный эндокардит, недостаточность клапана, и парапротезные фистулы больших размеров являются показанием к репротезированию [100].

Сохранение связи между фиброзным кольцом и папиллярными мышцами при протезировании клапана полезно для функции миокарда в будущем. У большинства пациентов это легко достичь путем сохранения задней створки митрального клапана, и транслокации передней створки. Репротезирование митрального клапана также можно выполнять с сохранением или реконструкцией подклапанных структур с помощью нити ePTFE. Такой подход позволяет обеспечить физиологическую аннулопапиллярную связь, что улучшает регионарную и глобальную сократимость миокарда левого желудочка [1, 6].

Ghoreishi M. et al. предпочитают рнотомию при повторных вмешательствах на митральном клапане, но рекомендуют проводить перед операцией КТ органов грудной клетки для определения риска ранения крупных сосудов во время ее выполнения. В серии реопераций на митральном клапане авторы разделили больных на две группы по результатам КТ: низкого риска (крупные сосуды находились на расстоянии более 1 см от задней поверхности грудины) и высокого риска (крупные сосуды располагались на расстоянии менее 1 см от задней поверхности грудины). По данным авторов ранение крупных сосудов во время стернотомии оказывает существенное негативное влияние на результаты хирургического вмешательства. Авторы отмечали целесообразность

проведения канюляции периферических сосудов и выполнения рестернотомии на ИК больным, входящим в группу высокого риска [42]. В то же время, по данным Ellman P. I. et. al. установка ИК перед рестернотомией не снижала риск интраоперационного ранения крупных сосудов [37].

Nesham Z Saleh et. al., 2013, сообщают о безопасности применения возвратно-поступательной пилы для выполнения рестернотомии. В их серии повторных операций у 158 пациентов с 2003 по 2010 г. не было летальных случаев, связанных с рестернотомией; был один инцидент (0,6%) массивного кровотечения, которое потребовало экстренного подключения АИК через бедренные сосуды. В двух случаях наблюдались незначительные повреждения правого предсердия и желудочка, которые были ушиты стандартным способом [50].

На выбор доступа влияют такие факторы, как количество и вид предшествующих операций, временной интервал между операциями, наличие коронарных шунтов, степень ожидаемого поражения аортального клапана, риск ранения крупных сосудов и легких. Для проведения повторной операции на митральном клапане альтернативой рестернотомии может быть правосторонняя переднебоковая торакотомия. По данным Adams et. al., правосторонняя переднебоковая торакотомия обеспечивает хороший доступ к клапанам (митральному и трехстворчатому) с минимальной необходимостью выделения перикарда [19]. При минимально инвазивных повторных операциях на митральном клапане АИК обычно подключают путем канюляции бедренной артерии и бедренной вены [21, 25, 30, 32, 86]. Альтернативно отдают предпочтение канюляции восходящей аорты [25, 82, 87, 92,] или подключичной артерии [21, 93]. Дополнительными участками венозной канюляции могут быть полая вена (бикавальная канюляция) [25, 92] или яремная вена [21, 25].

Другим подходом, вызывающим дискуссии, является выполнение минимально-инвазивного доступа при повторных операциях. По мнению

авторов он позволяет избежать массивного кровотечения и ранения крупных сосудов. Минимально инвазивный доступ в основном применяется для изолированных реопераций на митральном клапане и после предшествующей операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) [33].

По данным Luca Votta et. al. преимуществом правосторонней малоинвазивной торакотомии является возможность избежать диссекции спаек, что минимизирует риск повреждения структур сердца или шунтов. Частота опасных осложнений и летальность при данном доступе значительно ниже [25], [33].

По данным Arcidi et. al., 2012, при минимально инвазивных повторных операциях на митральном клапане летальность составила 3%, частота раневых инфекций была 0,6%, инсульта – 2,4% и не было случаев перехода на стернотомию [21].

Casselmann F. et al. опубликовали результаты наблюдения 80 пациентов, которым провели эндоскопическую повторную операцию на митральном клапане через мини торакотомный доступ без разведения ребер. Госпитальная летальность в их серии составила 3,8% [30].

Соколов с соавт., 1998, сообщили о серии повторных операций на клапанах сердца из правостороннего доступа. По их данным, основной особенностью повторных вмешательств из правостороннего доступа явилась нетипичная защита миокарда: операции выполняли на фибриллирующем или сокращающемся сердце без пережатия аорты при сохраненном коронарном кровотоке. Госпитальная летальность составила 14,3% (2/14) после реопераций на митральном и 4,5% (1/22) после вмешательств на трикуспидальном клапанах, причем причины смерти не были связаны с методикой [12].

По данным исследования Umakanthan R. et. al., включившем 90 пациентов, минимально инвазивная правосторонняя торакотомия без пережатия аорты может быть хорошей альтернативой традиционной

рестернотомии при выполнении повторных вмешательств на митральном клапане. В своем исследовании авторы сделали выводы о безопасности и эффективности минимально инвазивного доступа, снижении операционной летальности у пациентов высокого риска [96].

В ретроспективном обзоре результатов P. Vallabhajosyula. et. al. повторных операций на митральном клапане в период 2002-2011 г, 287 пациентам выполнили более одной повторной операции на митральном клапане. Все первичные операции на митральном клапане были выполнены путем срединной стернотомии. Из них, у 67 пациентов повторная операция была проведена с использованием минимально инвазивной правосторонней торакотомии (МИПТ), и у 220 пациентов применяли повторную рестернотомию. По результатам исследования были сделаны выводы о безопасности доступа путем минимально инвазивной правосторонней торакотомии при реоперациях на митральном клапане без отрицательного влияния на показатели послеоперационной смертности и функцию митрального клапана [97].

В то же время, согласно результатам Murzi M. et. al., объем гемотрансфузии при повторных операциях на клапанах сердца выше при применении минимально инвазивного доступа по сравнению со стандартной рестернотомией (4,1 доза против 2,7 доза). Операционная летальность при минимально инвазивном доступе составила 5,7%, при рестернотомии 5,9% [73]. По данным Matsuyama K. et. al., частота перехода на стандартную рестернотомию во время выполнения минимально инвазивного повторного вмешательства на клапанах составила 1,7% [58].

Camboni D et al., 2015 сообщили о серии операций транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК) по методике Valv-in-Valv (ViV), то есть клапан в клапан, при дегенерации аортальных биопротезов у 31 пациента (возраст пациентов составлял 77.8 ± 6.3 лет; средний риск по шкале STS PROM составлял $20,9\% \pm 8,8\%$; ФК сердечной недостаточности по NYHA $3,0 \pm 0,6$). Среди биопротезов, подвергшихся дегенерации, были 24 Mitroflow, 6

Edwards Perimount и Cryo-Valve O' Brien с диаметром от 21 до 27 мм. Дисфункция биопротезов в основном проявлялась или изолированной аортальной недостаточностью, или ее сочетанием со стенозом (78%). 30-дневная выживаемость составила 77%, при этом отмечалась значительная положительная динамика функционального класса по NYHA до $1,79 \pm 0,58$. [28].

Своевременная диагностика дисфункции реконструированных и искусственных клапанов, а также соматический статус пациента имеют определяющее значение в исходах хирургического лечения при повторных операциях. Matsuyama K. et. al. сообщили о результатах серии повторных операций на клапанах у 58 пациентов с дисфункцией митрального клапана после открытой митральной комиссуротомии. Основной причиной неудовлетворительных результатов авторы считают возраст больных старше 60 лет и функциональный класс сердечной недостаточности IV по NYHA. Отдаленная выживаемость больных к 10-му году после повторной операции составила 69,5%. Госпитальная летальность составила 11%. [58].

Скопин И.И. с соавт., 2006, представили результаты хирургического лечения 12 больных с дисфункцией биологических протезов клапанов сердца любого типа. Общая госпитальная летальность составила 16,7%. Достоверно на уровень госпитальной летальности влияла дилатация полости левого желудочка (конечный диастолический размер более 70 мм) и низкая фракция выброса (менее 50%). Выбор протеза для реимплантации не влиял на результаты хирургического лечения больных с дисфункцией биопротезов [10].

По данным, полученным из 51 клиники, госпитальная летальность при протезировании клапанов сердца при повторных операциях в целом по России колебалась от 7,5 до 9,1% в период с 2004 по 2008 гг. При этом репротезирование клапанов сопровождалось более высоким уровнем летальности (минимальная - 10,2% в 2006 г., максимальная – 17,2% в 2008 г.),

что авторы связывали со случаями протезного эндокардита в данной группе пациентов [3]. По результатам повторных операций на клапанах сердца у 91 пациента в 2004 г госпитальная летальность была 25,3% . В 2005 г уровень госпитальной летальности составил 7,1% в группе из 28 пациентов, в 2011г - 15,3% у 313 пациентов [15]. Госпитальная летальность после хирургической коррекции митрального рестеноза в условиях ИК в нашем центре составляла $23,0 \pm 4,2\%$ после ПМК и $17,5 \pm 6,1\%$ после ВПМК в 1971-1986 гг. За период с 1987 по 1993 гг. госпитальная летальность снизилась до $10,5 \pm 3,5\%$ после ПМК и $6,8 \pm 3,8\%$ после ВПМК [14].

По данным литературы, большое влияние на исход операции оказывает экстренность повторного вмешательства и, соответственно, уровень предоперационной подготовки пациента. Плановое репротезирование при дисфункции биопротезов аортального клапана безопаснее, чем экстренное, которое сопровождается значительно большей летальностью [100]. В исследовании Vogt P.R. et. al., посвященном реоперациям при дегенерации биологических протезов аортального клапана, факторами риска экстренной реоперации были активный инфекционный эндокардит перед проведением первичной операции, послеоперационная пневмония после первичной операции, длительно существующая дисфункция биологического протеза, острая регургитация на биопротезе и легочная гипертензия. Общая летальность в течение 30 дней после репротезирования аортального клапана составила 5,2% (9 из 172 пациентов). При этом летальность в группе планового репротезирования была всего 1,4% (2 из 141 пациентов), тогда как экстренное репротезирование сопровождалось 22,6% летальностью (7 из 31) [100]. Независимыми факторами риска летальности при операции репротезирования биологического клапана были названы: экстренная операция, высокий трансальвулярный градиент при первичной операции и двух- или трехсосудистое поражение коронарных артерий.

По данным литературы, одновременное выполнение повторных

операций на двух клапанах отличается более высокой летальностью [8]. Основной причиной ранней госпитальной летальности при одномоментном репротезировании митрального и аортального клапанов является тяжелая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса [56]. При этом, по данным Железнева С.И. с соавт., 2011, после повторной хирургической коррекции клапанных пороков сердца с низкой ФВ ЛЖ происходит восстановление систолической функции ЛЖ уже в раннем послеоперационном периоде. Повторные операции не противопоказаны у пациентов с клапанной патологией и низкой ФВ ЛЖ даже при выраженной систолической дисфункции [4].

В 10-летнем одноцентровом исследовании Vohra H.A. et. al. провели анализ факторов риска госпитальной летальности и послеоперационных осложнений, среди которых наиболее значимыми были: фракция выброса левого желудочка менее 50%, необходимость выполнения многоклапанной коррекции и экстренность вмешательства [101].

Таким образом, можно предполагать о существенном влиянии на исход хирургического лечения экстренности повторной операции, необходимости одновременного вмешательства на нескольких клапанах, и наличия у пациента тяжелых сопутствующих заболеваний.

Хирургический доступ при повторном вмешательстве связан с повышенным риском интраоперационных осложнений в виде ранения крупных сосудов и органов грудной полости во время проведения рестернотомии и кардиолиза. В связи с этим в настоящее время исследуют альтернативные виды хирургического доступа к клапанам сердца [32, 70, 96]. В то же время показано, что при значительном опыте оперирующих хирургов и соблюдении хирургической техники частота осложнений при рестернотомии не выше, чем при минимально инвазивном доступе [32, 37, 50].

Важное значение для раннего выявления дисфункции клапана и

определения показаний к плановой реоперации имеет регулярное наблюдение пациента в долгосрочном периоде после первичной операции [100].

Учитывая отсутствие единого мнения по многим вопросам в отношении сроков и тактики проведения повторных вмешательств, проблема повторных операций на клапанах сердца не теряет свою актуальность. Детальный анализ показаний, хирургической тактики и непосредственных результатов реопераций может позволить улучшить результаты хирургического лечения и снизить частоту неблагоприятных исходов при повторных операциях.

Глава I

Материалы и методы.

За период с 2003 г. по 2012 г. в отделении хирургии пороков сердца ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского повторные вмешательства на клапанном аппарате сердца были выполнены 90 пациентам, что составило 6,8 % от общего числа оперативных вмешательств по поводу порока сердца (Рис.1). Первичная операция 51 пациенту выполнялась в других медицинских учреждениях, что составило 56,7% всех случаев.



Рис. 1. Структура операций на клапанах сердца за период с 2003 по 2012 г.

В исследование включены пациенты, поступившие для проведения повторного вмешательства после успешной первичной клапанной коррекции. Пациенты, которым проведение повторного вмешательства потребовалось в результате возникшего осложнения в течение их пребывания в стационаре после первичной операции, в исследование не включены.

Сроки между первой операцией и повторным вмешательством колебались от 2 месяцев до 36 лет, в среднем $11,6 \pm 8,5$ лет. Предоперационные данные пациентов указаны в таблице № 1,

распределение пациентов по функциональному классу сердечной недостаточности по NYHA – в таблице №2.

Таблица №1.

Предоперационные данные пациентов.

	Количество больных	%
Мужчины	33	36,7%
Женщины	57	63,3%
Средний возраст, г	54,6 ±9,5 (18-70)	
Средний интервал времени между первичным и повторным вмешательствами, г	11,6 ±8,5	
<i>Количество предшествующих операций</i>		
Однократное вмешательство	86	95,6%
Двукратное вмешательство	3	3,3%
Трехкратное вмешательство	1	1,1%
<i>Типы ранее имплантированных протезов</i>		
Механический протез	50	89,2%
Биопротез	6	10,8%

Среди первично выполненных вмешательств реконструктивные пластические операции на митральном клапане составили 37,8% (34

пациента); изолированное протезирование митрального клапана было

Таблица № 2.

Распределение пациентов по функциональному классу (NYHA)

Функциональный класс	Количество больных	%
II	16	17,8%
III	55	61,1%
IV	19	21,1%
Всего	90	100%

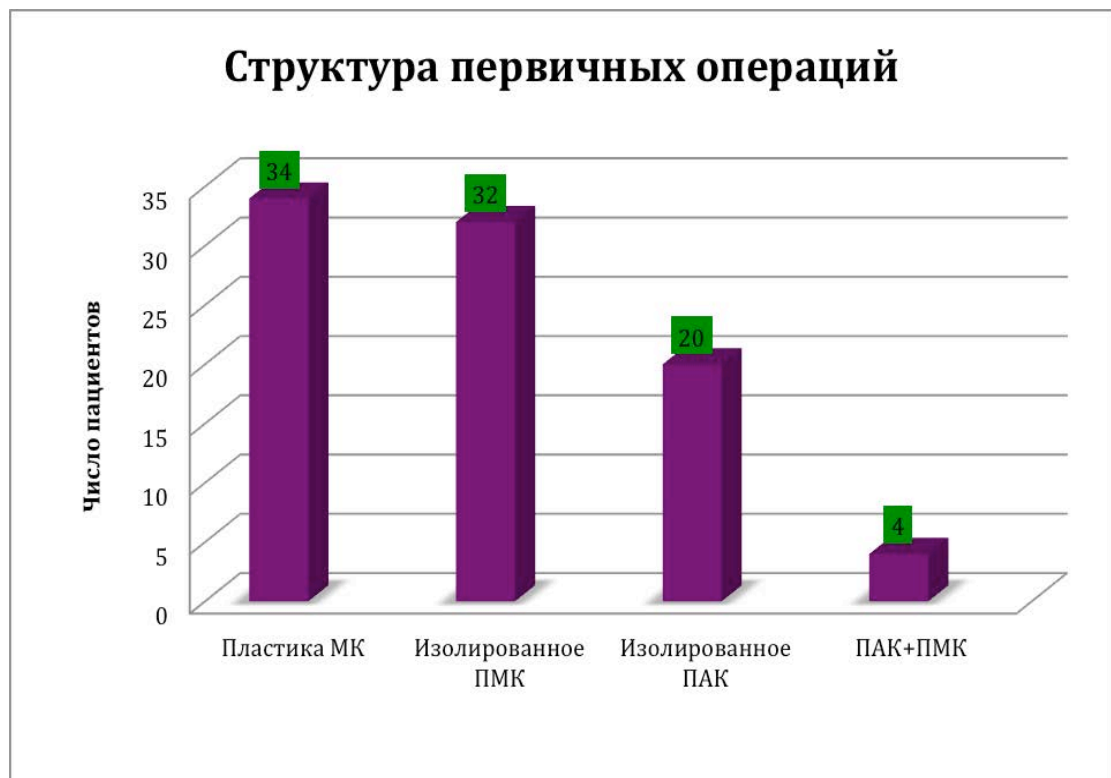


Рис.2. Структура первичных операций

выполнено 32 пациентам (35,6%); изолированное протезирование аортального клапана в 20 (22,2%) случаях; протезирование митрального и аортального клапанов сердца в 4 (4,4%) случаях (Рис .2.). У большинства пациентов при первичной операции использовались механические протезы клапанов сердца 89,2% (50 пациентов), биологические протезы были имплантированы в 10,8% случаев (6 пациентов).

Таблица № 3.

Показания к повторной операции

Показания к повторной операции	n	%
Рецидив порока оперированных клапанов	30	33,3
Формирование порока неоперированных клапанов	14	15,6
Дисфункция протезов клапанов сердца	46	51,1
- Формирование парапротезных фистул	10	11,1
- Дисфункция механических клапанов сердца	20	22,2
- Протезный эндокардит	10	11,1
- Дегенерация биопротезов	6	6,6
Всего	90	100

Показаниями к проведению повторной операции явились (Табл. 3): рецидив порока после реконструктивной клапаносберегающей операции (30 пациентов, 33,3%) или формирование порока на другом клапане сердца (14

пациентов, 15,5%), дисфункция механических протезов клапанов сердца (40 пациентов, 44,4%), дисфункция биологических протезов, вследствие дегенеративной инволюции в 6 наблюдениях (6,6%). Ревматическое поражение клапана было ведущей причиной реоперации по поводу рецидива порока реконструированного клапана и при присоединившемся пороке других клапанов после первичного протезирования (37 пациентов, 41,1%).

У 6 пациентов образование парапротезных фистул было связано с протезным инфекционным эндокардитом. Наибольший интервал между первичной операцией протезирования клапана и повторной операцией наблюдался у тех пациентов, у которых показанием к повторной операции была дегенерация биопротеза и дисфункция протеза вследствие нарастания паннуса.

Глава II

Методы проведения повторной операции

Анестезия

Анестезиологическое пособие включало проведение комбинированной эндотрахеальной анестезии, для мониторинга рутинно использовали прямое измерение АД с помощью катетеризации лучевой артерии, при необходимости мониторируют давление в легочной артерии и сердечный выброс с помощью катетера Сван-Ганса.

Хирургическая техника повторных операций на клапанах сердца после операции в условиях ИК

В нашей серии повторных операций мы применяли доступ путем рестернотомии. Рестернотомия выполнялась по стандартной методике с удалением проволочных лигатур и использованием сагиттальной пилы (Рис. 3) с осторожным рассечением задней пластины грудины прямыми ножницами. Этот этап операции был в значительной степени облегчен, если при первичной операции было выполнено ушивание перикарда на всем протяжении. Спаечный процесс в перикарде различной степени выраженности наблюдался у всех пациентов. Кардиолиз осуществляли тупым и острым путем. В первую очередь выделяли структуры, необходимые для подключения аппарата искусственного кровообращения.

Никогда не стремились к полному кардиолизу, при котором возрастает риск кровопотери, хотя это затрудняет удаление воздуха из полостей сердца после их герметизации. В связи с этим использовали ряд приспособлений, – в частности, специальную иглу с прорезью для пункции левого желудочка, левого предсердия, правого предсердия, легочной артерии. Удаление воздуха в обязательном порядке выполняли под контролем транспищеводной эхокардиографии.



Рис. 3. Сагиттальная пила



Рис. 4 . Рассечение передней пластины сагиттальной пилой.



Рис. 5. Рассечение задней пластины прямыми ножницами

Подключение аппарата искусственного кровообращения осуществлялось по схеме аорта – полые вены. В случае нарушений гемодинамики кардиолиз продолжали на параллельном ИК и осуществляли только в объеме, необходимом для проведения основного этапа операции, что позволяло минимизировать кровопотерю на этом этапе операции.

В нашем исследовании кровотечение на данном этапе операции возникло только у двух пациентов (2,2%). В этом случае во время кардиолиза была повреждена передняя стенка правого предсердия, что сопровождалось кровотечением. Повреждение было ушито П-образным швом с тефлоновыми прокладками.

Рестернотомия и кардиолиз являются важным этапом при повторном вмешательстве, успешное выполнение которого предопределяет успех всей операции. Этапы проведения рестернотомии:

- Рассечение передней пластины грудины (Рис. 4) выполняем с помощью сагиттальной костной пилы в осциллирующем режиме.
- Рассечение задней пластины выполняем прямыми ножницами, поскольку это обеспечивает лучший контроль, минимизирует риск повреждения структур средостения (Рис. 5).

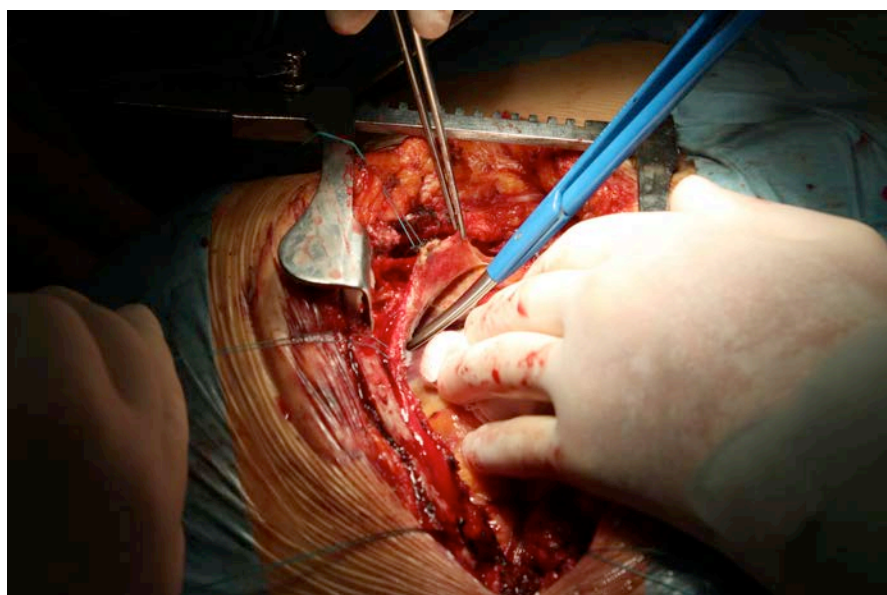


Рис. 6. Кардиолиз с помощью электрических коагулирующих ножниц

- После стернотомии мы выполняем ограниченный кардиолиз восходящей части аорты и правого предсердия для возможности экстренного подключения АИКа. Далее частично выделяем из спаек переднюю поверхность правого желудочка, верхнюю и нижнюю полые вены, верхнюю правую легочную вену. Кардиолиз мы осуществляем с помощью электрических коагулирующих ножниц, что позволяет минимизировать кровопотерю на этом этапе (Рис.6.).

Основной этап операции проводился в условиях гипотермической перфузии, с охлаждением до 28 – 30° С и фармакохолодовой кардиopleгии раствором «Консол» или «Кустодиол». Кардиopleгический раствор доставлялся через роликовый насос аппарата искусственного кровообращения антеградно в корень аорты, селективно в устья коронарных артерий или ретроградно через коронарный синус.

Выбор метода атриотомии при повторных операциях на митральном клапане

Для подхода к митральному клапану использовали 3 доступа:

- доступ через левое предсердие позади межпредсердной борозды.
- доступ через правое предсердие и межпредсердную перегородку без объединения линий разреза.
- расширенный двупредсердный доступ с единой линией разреза - доступ по Дюбосту.

У 14 пациентов для доступа к митральному клапану мы использовали левую атриотомию по старому шву параллельно межпредсердной борозде (Табл. 4). В случае малого размера левого предсердия или наличия плотных сращений в области межпредседной борозды, при больших размерах правого предсердия, а также при необходимости одновременной пластики трикуспидального клапана отдавали предпочтение доступу через правое предсердие и межпредсердную перегородку (в 47 наблюдениях).

Варианты доступа к митральному клапану при повторных операциях.

Доступ	Количество	%
Левая атриотомия	14	15,6
Доступ через правое предсердие и межпредсердную перегородку	47	52,2
Доступ по Дюбосту	5	5,6
Всего	66	73,3

При затруднении доступа к левому предсердию вследствие выраженного спаечного процесса, и ограниченном обзоре при доступе через правое предсердие у 5 пациентов мы использовали доступ по Дюбосту. Этот доступ обеспечивает оптимальную экспозицию митрального клапана в условиях неполного кардиолиза, но является более травматичным. В то же время, больший по протяженности разрез минимизирует возможность разрывов миокарда во время операции.

Для доступа к аортальному клапану во всех случаях мы производили поперечную аортотомию в типичном месте.

После выполнения основного этапа операции перикард ушивали на всем протяжении.

Ушивание грудины выполняли 4 или 5 «8»-образными проволочными лигатурами. Остеосинтез грудины по методике Робичек (Robicsek) был выполнен у 4 пациентов.

При проведении всех повторных вмешательств мы использовали систему для возврата аутологичной крови Cell Saver (Medtronic Bosti, USA), которая позволяет снизить объем перелитой донорской крови и избежать

ряда связанных с этим осложнений послеоперационного периода.

Клинико – инструментальные методы обследования пациентов.

В рамках предоперационного обследования всем пациентам выполняли общеклиническое исследование по стандартному протоколу (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация). Оценка состояния сердечно-сосудистой системы для определения дальнейшей тактики лечения проводили всем больным по данным инструментального обследования, включавшего электрокардиографию (ЭКГ), трансторакальную и транспищеводную эхокардиографию и ультразвуковую доплерографию сосудов. Функцию внешнего дыхания изучали с помощью спирометрии. Для оценки функции почек мы использовали данные УЗИ и результаты анализов биохимии крови. Оценка органов грудной клетки проводили путем рентгенографии в трех проекциях. По показаниям выполнялись коронарная ангиография, компьютерная томография.

Электрокардиографическое и фонокардиографическое исследование.

Электрокардиографическое и фонокардиографическое исследования проводили на аппарате Mingograf-82 фирмы Siemens (Германия). Запись ЭКГ осуществляли в 12-ти общепринятых отведениях, со скоростью движения ленты 50 мм/сек. Электрокардиографическое исследование проводили при поступлении в стационар, в динамике перед проведением КГ/операции, ежедневно в раннем послеоперационном периоде. В ОРИТ проводили постоянный мониторинг ЭКГ, АД_{О2}.

Диффузное поражение миокарда и вовлечение в процесс проводящей системы сердца обуславливают относительно частое нарушение предсердно-желудочковой проводимости, начиная от удлинения интервала P-Q до полной атриовентрикулярной блокады. При клапанных пороках сердца достаточно часто наблюдается блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка. Также часто наблюдаются электрокардиографические признаки перегрузки и гипертрофии всех отделов сердца, степень их

выраженности зависит от преобладания какого-либо порока в клинической картине заболевания.

Степень выраженности гипертрофии левого желудочка оценивалась по электрокардиографическим критериям, предложенным М. Sokolow и Т. Lyon. В соответствии с ними зарегистрированы три степени гипертрофии: I степень $RV_6 < RV_5$, II степень $RV_5V_6 + SV_1 > 35\text{мм}$ или $RV_5V_6 > 20\text{мм}$, III степень $RV_5V_6 + SV_1 > 35\text{мм}$ или $RV_5V_6 > 20\text{мм}$ при депрессии сегмента ST в V5V6 и инверсии зубца T в V5V6.

Фонокардиограмму регистрировали в 5 стандартных точках на поверхности грудной клетки, при необходимости использовали дополнительные точки. Анализировали характер и амплитуду имеющихся систолического и диастолического шумов. Амплитуда тонов и шумов считалась малой при отклонении от нулевой линии менее 10 мм, среднеамплитудной 1 – 12 мм и высокоамплитудной 12 – 25 мм и более.

Рентгенологическое исследование

У пациентов проводилось в трех проекциях: прямой и двух косых. Рентгенологическое исследование выполняли на аппарате IconosMD фирмы Siemens (Германия). Для исключения сопутствующей патологии лёгких, оценки размеров полостей сердца, состояния восходящей аорты и малого круга кровообращения была выполнена рентгенография органов грудной клетки с контрастированием пищевода. Рентгенографию в боковой проекции мы использовали с целью оценки риска ранения сердца и крупных сосудов при предстоящей рестернотомии. Также рентгенологическое исследование позволяло оценить степень кальциноза клапанов сердца, аорты и окружающих структур, сократимость миокарда.

При рентгенологическом исследовании больных с приобретенными пороками диагностическую ценность представляет выявление обызвествления внутри- и внесердечных структур. Наиболее четко кальциноз клапана обнаруживается в косых проекциях.

Эхокардиографическое исследование.

Эхокардиография является одним из наиболее информативных методов диагностики приобретенной патологии сердца и позволяет с большой вероятностью диагностировать дисфункцию клапана или протеза. Эхокардиографическое исследование проводили по общепринятой методике. Аппаратом и SSD-550, фирмы AlokaCoLTD (Япония) с электронным датчиком 3,5 МГц, углом сканирования 90⁰ и глубиной локации до 250 мм. Допплер-ЭхоКГ с цветным картированием кровотока проводили по общепринятой методике на эхокардиографах HewlettPackardSonos 5500 (USA), AlokaSSD-550 (Япония).

ЭхоКГ исследование проводилось при поступлении больного в стационар, после проведения медикаментозного лечения за 3 суток до операции, интраоперационно (интраоперационная транспищеводная эхокардиография) и через 4-10 суток после операции. При наличии различного рода нарушений ритма и проводимости (мерцательная аритмия, частая экстрасистолия, узловый ритм и т.д.), затрудняющих оценку структуры сердечного цикла и параметров гемодинамики, выполнялось исследование не одного сердечного цикла, а нескольких, с последующим усреднением полученных данных.

При технических проблемах с визуализацией внутрисердечных структур проводили транспищеводную ЭхоКГ (ТЭЕ) по общепринятой методике на аппаратах Sequoia C256 (Acuson), а так же Vivid 7 и Vivid-i (GeneralElectric), преимуществами которой являлись более точные локационные характеристики полостей сердца, состояния клапанных структур, давления в легочной артерии, фракции выброса и сегментарной сократимости. У всех пациентов использовали интраоперационную транспищеводную эхокардиографию, непосредственно перед хирургическим вмешательством для детального выявления патологических изменений и исследования внутрисердечной гемодинамики, и после выполнения

хирургической коррекции для оценки ее эффективности и контроля удаления воздуха из камер сердца. Интраоперационная транспищеводная эхокардиография позволяет контролировать фракцию выброса и зоны дискинезии после основного этапа операции, что помогает оптимизировать кардиотропную терапию и процесс отключения аппарата искусственного кровообращения.

Эхокардиографическое исследование включало одномерное и двухмерное сканирование, различные варианты доплеровского исследования (импульсно-волновое, цветное картирование и постоянно - волновое) с одновременной регистрацией одного стандартного отведения ЭКГ. При анализе эхокардиограмм оценивали основные параметры внутрисердечной гемодинамики, показатели глобальной и сегментарной сократимости миокарда, наличие структурных изменений клапанов сердца.

Для оценки функционального состояния сердца производились измерения размеров и объемов его полостей в систолу и диастолу, исследовались основные показатели внутрисердечной гемодинамики: фракция выброса левого желудочка, градиенты и состоятельность атриовентрикулярных клапанов.

Исследование левых отделов сердца осуществлялось из стандартной парастеральной позиции. По длинной оси в М-режиме измеряли КДР и КСР левого желудочка. В этом же режиме определяли размер левого предсердия. Для вычисления объемов и фракции изгнания ЛЖ использовали модифицированный алгоритм Симпсона (метод дисков).

Исследование правых отделов сердца осуществлялось из стандартной парастеральной позиции в М-режиме по длинной оси. КСО и КДО рассчитывали по формуле площадь-длина в модификации Simpson из апикальной позиции. Фракцию выброса рассчитывали по формуле: $ФВ = \frac{КДО}{КСО} \times 100\%$.

Максимальное систолическое давление в легочной артерии определялось по потоку трикуспидальной недостаточности. Определение

максимальной скорости регургитирующего потока позволяет вычислить транстрикуспидальный градиент. Сумма транстрикуспидального градиента и давления в правом предсердии равна максимальному систолическому

Таблица № 5.

Эхокардиографические показатели до операции.

Параметры ЭхоКГ	Значение
ЛП, мм	54,8±13,95
КСР, мм	38,7±4,5
КДР, мм	58,7±8,3
КСО, мл	67,5±34,5
КДО, мл	159,1± 62,5
ФВ, %	56,5±11
Пиковый градиент (мм.рт.ст) аортальные пороки	91,4±20,1
Пиковый градиент (мм.рт.ст) митральные пороки	19,4±7,0

давлению в легочной артерии. Давление в ПП принимают равным 5 мм.рт.ст. при условии, что коллабирование нижней полой вены после глубокого вдоха составляет более 50%, 15 мм.рт.ст. – при неполном коллабировании просвета, 20 мм.рт.ст. - когда просвет нижней полой вены

не реагирует на фазы дыхания. Среднее систолическое давление в легочной артерии определяли методом импульсной доплер-эхокардиографии по временным показателям систолического потока в выходном тракте правого желудочка как отношение времени ускорения кровотока к длительности изгнания из правого желудочка. Степень трикуспидальной регургитации оценивалась по отношению площади ее струи к площади правого предсердия. Данные эхокардиографического исследования пациентов представлены в таблице № 5.

Ангиографическое исследование.

Исследования выполняли на аппарате «AdvantxLC+» (GeneralElectric, США) по методике М. Judkins. Для выполнения селективной катетеризации и контрастирования правой и левой КА использовали стандартные катетеры после пункции одной из бедренных артерий по методике S. Seldinger. В качестве контрастного вещества использовали препарат «Omnipaque-300» или «Omnipaque-350» фирмы «Nycomed» (Норвегия). Изображение ЛКА фиксировали в 5-7 различных проекциях с обязательной регистрацией области стеноза или окклюзии в двух ортогональных проекциях, ПКА - в 2-4 проекциях. Коронарография выполнялась всем пациентам мужского пола старше 40 лет и женского старше 45 лет, а также во всех случаях при наличии указаний на возможную коронарную патологию. Коронарография по показаниям была выполнена 56 (62,2%) больным.

Лабораторные методы исследования.

Из лабораторных методов для всех пациентов обязательными были общеклинический и биохимический анализы крови: определение «С» – реактивного белка, титра антистрептолизина и антигиалуронидазы, ферментов сыворотки крови (АСТ, АЛТ, ЛДГ), протромбинового индекса, коагулограммы. Динамика этих показателей оценивалась также и после операции.

Методы статистического анализа полученных результатов.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с использованием пакета прикладных программ Microsoft Office, Microsoft Excel, статистических программ IBM SPSS Statistics 21.0.0.0. Все данные были представлены в виде средних значений и стандартных отклонений. Для сравнения групп по количественным показателям использовали t критерий Стьюдента, U-тест Манна Уитни, тест Крускала-Уоллиса, ранговый тест Вилкоксона, а по качественным – классический критерий χ^2 по Пирсону, χ^2 с поправкой Йетса, тест Фишера. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Глава III

Повторные операции после реконструкции клапанов сердца или при пороке неоперированных клапанов

За период с 2003 г. по 2012 г. в отделении хирургии пороков сердца ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, повторное вмешательство на клапанах сердца в условиях искусственного кровообращения было выполнено 44 пациентам. Из них 30 пациента были госпитализированы по поводу рецидива порока после реконструктивной клапаносберегающей операции (68,2%) и 14 пациентов с присоединившимся пороком неоперированного клапана (31,8%). Средний возраст пациентов составил $55,7 \pm 8,7$ лет (от 18 до 68 лет). Среди них было 12 мужчин (27,3%) и 32 женщины (72,7%). Интервал времени от появления симптомов сердечной недостаточности до повторной операции составил в среднем $2,0 \pm 2,2$ лет (от 2 месяцев до 10 лет), а между первичной и повторной операциями – $13,5 \pm 8,1$ лет (от 1 года до 36 лет).

Таблица № 6

Виды сопутствующих вмешательств при первичной операции на сердце в условиях ИК

Виды сопутствующих вмешательств	Кол-во	%
Вальвулопластика аортального клапана (АК)	6	13,6%
Аннулопластика трикуспидального клапана (ТК) по Де Вега	4	9,1%
Ушивание ДМПП	1	2,3%
Тромбэктомия из левого предсердия	1	2,3%
Вальвулопластика митрального клапана (МК)	1	2,3%

Порок аортального клапана стал причиной реоперации у 4 пациентов, порок митрального клапана – у 31 пациента, сочетание поражения митрального и аортального клапанов – у 6 больных, порок трикуспидального клапана – у 3 пациентов.

Исходной причиной порока клапана у 39 больных был ревматизм (88,6%), у 2 больных – соединительнотканная дисплазия (4,5%), и 3 пациентов ранее были оперированы по поводу врожденного порока сердца (6,8%). Первичная операция у части пациентов сопровождалась сопутствующими вмешательствами, наиболее частой из которых была вальвулопластика аортального клапана (Табл. №6).

Большинству пациентов при первичной реконструкции клапанов сердца выполняли открытую митральную комиссуротомию (28 пациентов, 63,6%) по поводу преобладающего стеноза митрального клапана. У 4 больных открытая митральная комиссуротомия была дополнена бипапиллотомией, у 2 – монопапиллотомией. У 4 пациентов была выполнена аннулопластика митрального клапана опорным кольцом для коррекции преобладающей митральной недостаточности (9,1%). Сочетанная вальвулопластика митрального и аортального клапанов была выполнена 5 больным (11,4%). Виды первичных реконструктивных вмешательств на клапанах сердца приведены в таблице №7.

Первичное протезирование клапанов сердца у пациентов с присоединившимся пороком другого клапана было выполнено в митральной позиции в 6 случаях (13,6%), в аортальной позиции – в 4 случаях (9,1%). У 6 больных протезирование одного клапана сочеталось с реконструкцией другого (13,6%). У 2 больных при протезировании митрального клапана выполнили вальвулопластику аортального клапана, у 2 больных – пластику трикуспидального клапана. Сочетанное протезирование аортального клапана и пластическое вмешательство на митральном клапане было проведено 2

больным (в одном случае открытую митральную комиссуротомию, в другом – аннулопластику митрального клапана опорным кольцом).

Таблица № 7

Виды первичных реконструктивных операций на клапанах сердца

Виды первичных реконструктивных вмешательств		Кол-во	%
Митральный клапан	Открытая митральная комиссуротомия (ОМК)	28	63,6
	ОМК + бипапиллотомия	4	9,1
	ОМК+Монопапиллотомия	2	4,5
	Аннулопластика опорным кольцом	4	9,1
	Вальвулопластика по Алфиери	1	2,3
Аортальный клапан	Открытая аортальная комиссуротомия (ОАК)	6	13,6
	Бикомиссуротомия с париетальной резекцией створок	1	2,3
Трикуспидальный клапан	Аннулопластика по Де Вега	4	9,1
	Бикуспидализация	1	2,3

Причиной повторного вмешательства после реконструктивных операций у большинства больных был рецидив порока вследствие ревматизма (28 пациентов, 63,6%), миксоматозная дегенерация митрального клапана – у 3 больных и вторичный инфекционный эндокардит – у 2 пациентов. Ревматическое поражение клапана также было ведущей причиной реоперации при присоединившемся пороке других клапанов после первичного протезирования (9 пациентов, 20,5%), миксоматозная дегенерация митрального клапана наблюдалась у одного больного.

Большинство больных относились к III ФК по NYHA (30 пациентов, 68,2%), 9 больных - к II ФК классу (20,5%), и 5 больных – к IV ФК (11,4%). Пациенты с недостаточностью кровообращения 2А стадии (НК 2А) составляли половину от общего числа больных (23 пациента, 52,3%), больные с недостаточностью кровообращения 2Б стадии (НК 2Б) – 45,5% (20 пациентов). У одного пациента 18 лет с недостаточностью кровообращения 1 стадии повторная операция была выполнена по поводу миксоматозной дегенерации митрального клапана после предшествующей пластики ДМПП заплатой из ксеноперикарда.

Синусовый ритм при поступлении был отмечен у 9 больных (20,5%), мерцательная аритмия наблюдалась у 29 больных (66%), трепетание предсердий – у 3 больных (6,8%), эктопический предсердный ритм – у 1 больного. У 2 больных ритм навязывался постоянным ЭКС.

По данным рентгенографического исследования венозный тип застоя в малом круге кровообращения был выявлен у 16 пациентов (36,4%), артериолярно-капиллярный – у 6 пациентов (13,6%), смешанный тип – у 16 пациентов (36,4%), и у 6 больных не было признаков застоя по малому кругу (13,6%).

По данным трансторакальной эхокардиографии преобладающий рестеноз митрального клапана был выявлен у 18 пациентов (40,9%), у 4 пациентов рестеноз и недостаточность митрального клапана были выражены практически в равной степени (9,1%), и у 14 пациентов преобладала митральная недостаточность (31,8%). Митральная недостаточность 4 степени была выявлена у 12 больных (27,3%), 3 степени – у 6 больных (13,6%). Пиковый градиент на митральном клапане составил $13,9 \pm 7,1$ мм.рт.ст. Средне-диастолический градиент на митральном клапане – $7,9 \pm 9,5$ мм.рт.ст.

Рестеноз аортального клапана был отмечен у 6 пациентов, у 2 пациентов преобладала аортальная недостаточность. Пиковый градиент на аортальном клапане у больных с аортальным пороком был $41,8 \pm 25,18$

мм.рт.ст. Средне-диастолический градиент на аортальном клапане –
19,3±15,5 мм.рт.ст.

Таблица №8

Эхокардиографические показатели у пациентов с рецидивом порока после пластики и пороком неоперированных клапанов до повторной операции

Показатель	Среднее±S.D.	Максимум	Минимум
Конечно-диастолический размер ЛЖ, см	5,0±0,7	6,9	3,5
Конечно-систолический размер ЛЖ, см	3,4±0,9	5,2	1,4
Размер левого предсердия, см	5,91±1,3	9,0	3,9
Фракция выброса, %	55,7±6,9	70	37,82
Пиковое давление в легочной артерии, мм.рт.ст.	39,9±12,3	80	23

Недостаточность трикуспидального клапана III-IV степени была выявлена у 18 пациентов (40,9%), что потребовало ее коррекции при повторной операции. Эхокардиографические показатели до операции отражены в таблице №8.

Отмечена связь выраженности недостаточности кровообращения и эхокардиографических показателей. Пиковое давление в легочной артерии и размеры ЛП были достоверно больше у пациентов с НК 2Б по сравнению с аналогичными показателями больных с НК 2А (45,4±13,8 против 34,6±6,6 мм.рт.ст., $p=0.001$ и 6,1±1,2 против 5,6±1,4 см, $p=0.048$, соответственно, по U-тесту Манна-Уитни). Фракция выброса левого желудочка была достоверно ниже у пациентов с сочетанным пороком клапанов сердца, кому потребовалось протезирование двух клапанов ($p=0,001$ по U-тесту Манна-

Уитни). Размер левого предсердия до операции был меньше у больных с изолированным пороком клапана сердца ($p = 0,022$ по U-тесту Манна-Уитни).

Коронарографию в предоперационном периоде выполнили 38 пациентам. Гемодинамически значимые стенозы ($>50\%$) были обнаружены у 2 пациентов, что было показанием для проведения сочетанного коронарного шунтирования при повторной операции. У одного больного был 70% стеноз передней нисходящей артерии и 85% стеноз правой коронарной артерии, у другого – 80% стеноз передней нисходящей артерии.

Хирургическое лечение рецидива порока после реконструктивной клапаносберегающей операции или впервые возникшего порока неоперированного клапана

Повторная операция во всех случаях была выполнена в условиях искусственного кровообращения, фармакохолодовой кардиopleгии и умеренной гипотермии ($28-32\text{ }^{\circ}\text{C}$). Среднее время искусственного кровообращения составило $102,7 \pm 31,4$ мин (от 50 до 173 мин), среднее время ишемии миокарда – $74,6 \pm 27,2$ мин (от 32 до 151 мин).

У всех больных была выполнена срединная рестернотомия с канюляцией по схеме аорта-полые вены. Полный кардиолиз был проведен у 2 больных, что было связано с необходимостью мобилизации сердца для выполнения шунтирования коронарных артерий. В 35 случаях выполняли антеградную кардиopleгию в корень аорты (79,5%), в 3 случаях – селективную в устья коронарных артерий. У 3 больных кардиopleгию проводили последовательно в корень аорты и в устья коронарных артерий, у 3 – антеградно в корень аорты и ретроградно через коронарный синус.

Протезирование митрального клапана было проведено 37 больным (84,1%). Доступ к митральному клапану путем левой атриотомии использовали у 9 пациентов (20,5%). У 27 пациентов (30%) доступ

осуществляли через правое предсердие и межпредсердную перегородку, что было связано с выполнением ревизии или с сочетанным вмешательством на трикуспидальном клапане. У одного больного мы использовали расширенный доступ к митральному клапану по Дюбосту.

В митральную позицию 34 больным были имплантированы механические протезы (77,3%), 3 больным – биологические клапаны. У большинства пациентов при ревизии митрального клапана были выявлены грубые фиброзные изменения створок с их деформацией и сращением по комиссурам, сращением хорд и папиллярных мышц, кальциноз фиброзного кольца. По возможности мы старались сохранить подклапанные структуры для обеспечения физиологической непрерывности аннуло-папиллярного контакта. Протезирование митрального клапана с полным сохранением фиброзно-папиллярного контакта было выполнено 4 больным. У 12 больных было выполнено протезирование митрального клапана с частичным сохранением фиброзно-папиллярного контакта (27,3%). У 6 пациентов удалось полностью сохранить заднюю створку, у 3 больных была сохранена часть задней створки с хордами. При грубых изменениях створок и относительно сохранных хордах, мы иссекали свободный край створок с выкраиванием пучков с хордами и подшивали их к фиброзному кольцу в области передней и задней комиссур.

У 23 пациентов при протезировании митрального клапана была выполнена коррекция сопутствующей патологии (Табл. 9): протезирование аортального клапана проведено 6 больным, репротезирование – 1 пациенту.

У двух больных при протезировании митрального клапана была выполнена реваскуляризация миокарда: у одного больного – маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), у другого – аортокоронарное шунтирование ПМЖА и правой коронарной артерии (ПКА).

Изолированное протезирование аортального клапана было проведено 3 больным. У 1 больного при протезировании аортального клапана была

выполнена аннулопластика трикуспидального клапана по Де Вега. При протезировании аортального клапана во всех случаях использовали

Таблица № 9.

Виды повторных операций на митральном клапане в сочетании с коррекцией сопутствующей патологии

Виды повторных вмешательств	Кол-во (n=23)	%
Протезирование митрального клапана (ПМК) + аннулопластика трикуспидального клапана по Де Вега (ПлТК)	10	22,7
ПМК+ПАК+ ПлТК	3	6,8
ПМК + протезирование аортального клапана (ПАК)	3	6,8
ПМК + репротезирование аортального клапана (реПАК)	1	2,3
ПМК+протезирование трикуспидального клапана (ПТК)	1	2,3
ПМК+маммарокоронарное шунтирование (МКШ) ПМЖА	1	2,3
ПМК+ПлТК+тромбэктомия из ЛП	1	2,3
ПМК+ тромбэктомия из ушка ЛП	1	2,3
ПМК+левая атриопластика	1	2,3
ПМК+ПлТК по Де Вега+аорто-коронарное шунтирование (АКШ) ПМЖА и ПКА	1	2,3

механические протезы. Коррекция недостаточности трикуспидального клапана была выполнена 20 больным. Аннулопластика по Де Вега была проведена у 16 пациентов (36,4%). Протезирование трикуспидального клапана биологическим протезом было выполнено 4 больным. При протезировании трикуспидального клапана мы стремились полностью сохранить подклапанный аппарат, что удалось сделать у 3 больных.

Непосредственные результаты хирургического лечения рецидива порока реконструированного клапана или впервые возникшего порока неоперированного клапана

Гладкое течение послеоперационного периода было отмечено у 27 больных (60%). Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила $31,8 \pm 9,6$ суток (от 16 до 62 суток), продолжительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии – $2,3 \pm 1,3$ суток (от 1 до 6 суток). Продолжительность госпитализации и пребывания в ОРИТ были достоверно ниже у пациентов, кому выполнили протезирование одного клапана, по сравнению с пациентами, которым выполняли сочетанное вмешательство ($28 \pm 7,5$ против $36,6 \pm 10$ сут., $p=0,004$ и $p=0,008$, соответственно, по U-тесту Манна-Уитни, Рис.7 и Рис.8). Не было найдено зависимости длительности госпитализации, пребывания в ОРИТ, частоты осложнений в послеоперационном периоде и эхокардиографических показателей от интервала времени между началом симптомов и проведением повторной операции. Также не было выявлено зависимости этих параметров от пола пациентов.

При проведении контрольной эхокардиографии после повторной операции было отмечено значительное уменьшение размеров левого предсердия ($4,7 \pm 1,0$ против $6,1 \pm 1,3$ см, $p=0,0001$). По данным рентгенографического исследования, проводимого перед выпиской, у всех пациентов наблюдалось уменьшение признаков застоя в малом круге кровообращения.

Из 44 больных на госпитальном этапе умерла одна больная с митрально-аортальным пороком.

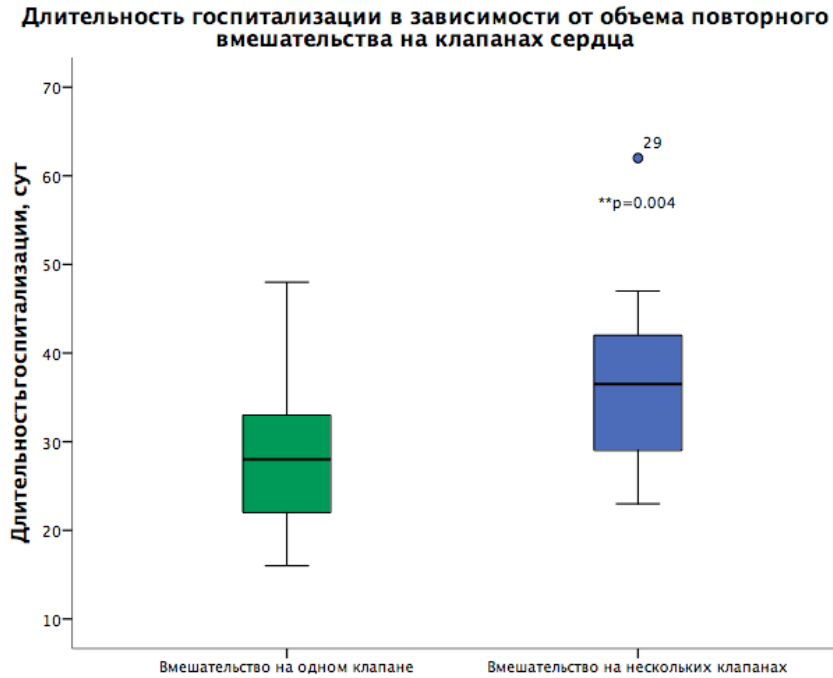


Рис.7. Длительность госпитализации в зависимости от объема повторного вмешательства на клапанах сердца

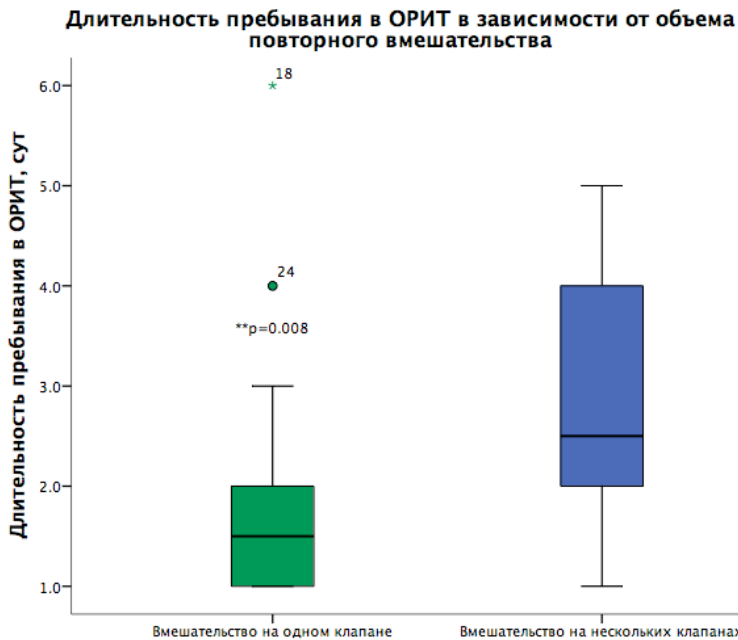


Рис. 8. Длительность пребывания в ОРИТ в зависимости от объема повторного вмешательства на клапанах сердца

Больная С., 57 лет, состояние после вальвулопластики митрального и аортального клапана в 1990 г. Состояние после курса химио- и лучевой терапии по поводу лимфогранулематоза в 1991 г. Состояние после имплантации ЭКС в 2008 г. Митральный порок III группы IV стадии нарушения кровообращения. Комбинированный аортальный порок с преобладанием стеноза. Узкий корень аорты. III ФК, НК 2Б.

В 2009 г. больная была госпитализирована для повторного хирургического лечения. По данным трансторакальной эхокардиографии при поступлении выявлен митральный порок 3 группы (по Б.В. Петровскому), градиент митрального клапана 21/8,2 мм.рт.ст., S_{mo} 1,5см², митральная регургитация 3-4 степени. Фиброз, кальциноз створок митрального клапана, выраженные подклапанные сращения. Диаметр фиброзного кольца митрального клапана 40 мм. Аортальный клапан: градиент 38/20 мм.рт.ст. Фиброзное кольцо АК 21мм. Кальциноз аортального клапана 3 степени. Диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы 2,8 см, восходящей аорты 2,9 см. ФИ- 41%, ЛП- 5,4см (апикальная позиция 5,5 x 7,9 см). По данным транспищеводной эхокардиографии до операции фракция изгнания левого желудочка была 39%.

В условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии выполнено протезирование аортального клапана (Карбоникс-22), протезирование митрального клапана (МИКС- 31). ИМ- 94 мин, ИК- 119 мин. При ревизии: аортальный клапан представлен тремя створками, умеренное сращение створок по комиссурам, с утолщением в краевой зоне до 5 мм., створки ригидные. Интрамуральное включение кальция во всех створках аортального клапана. При ревизии митрального клапана: выраженная аннулоэктазия, пролапс передней створки МК, умеренное сращение створок по комиссурам, фиброзное утолщение обеих створок до 5 мм в краевой зоне, выраженные подклапанные сращения. Задняя створка уменьшена в размерах, в виде валика. Ушко ЛП свободно от тромбов. В

митральную позицию на 18 отдельных швах имплантирован протез МИКС-31. Сердечная деятельность восстановлена дефибрилляцией (8 разрядов). После восстановления сердечной деятельности отмечались явления умеренной сердечной недостаточности. В ближайшем послеоперационном периоде гемодинамика была стабильна при инотропной поддержке допамином в дозе 5-6 мкг/кг/мин, больная была экстубирована. На первые сутки после операции на фоне относительного удовлетворительного состояния, отмечена внезапная потеря сознания. На ЭКГ – асистолия, начаты реанимационные мероприятия, включая интубацию трахеи, ИВЛ, непрямой массаж сердца, неоднократно дефибрилляция, восстановился сердечный ритм – узловая брадикардия с трифасцикулярной блокадой, отмечено ненавязывание ритма имплантированным ЭКС. Мероприятия по сердечно-легочной реанимации в течение 30 мин, без эффекта. Констатирована смерть больной. Причина смерти – острая сердечная недостаточность. Необходимо отметить, что имеется явная связь между тяжестью состояния больной (тяжелый сочетанный порок клапанов сердца, сниженная сократимость левого желудочка, 2Б степень нарушения кровообращения, необходимость в неоднократной дефибрилляции интраоперационно для восстановления сердечного ритма) и неблагоприятным исходом повторного хирургического вмешательства.

Осложнения различной тяжести отмечались у 16 (36,4%) пациентов (Табл. 10).

Наиболее частым осложнением были различные нарушения ритма и проводимости сердца (11 пациентов, 25%). При этом брадиформа мерцательной аритмии возникла у 4 пациентов, пароксизмы мерцательной аритмии – у 2 больных, узловой ритм, требующий временной электрокардиостимуляции – у 4 больных и трепетание предсердий – у 1 больного. В последнем случае для купирования трепетания потребовалась сверхчастая стимуляция предсердий. Дисфункция синусового узла потребовала имплантации постоянного ЭКС у 2 пациентов.

Нелетальные осложнения в послеоперационном периоде после хирургического лечения рецидива порока реконструированного клапана и присоединившихся пороков других клапанов

Виды осложнений	Кол-во (n=44)	%
<i>Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы</i>		
Сердечная недостаточность	5	11,4
Узловая брадикардия	4	9,1
Трепетание предсердий	1	2,3
<i>Осложнения со стороны ЦНС</i>		
Энцефалопатия	4	9,1
<i>Осложнения со стороны органов дыхания</i>		
Пневмоторакс	2	4,5
Гидроторакс	1	2,3
Пневмония	1	2,3
<i>Осложнения со стороны ЖКТ</i>		
Желудочное кровотечение	1	2,3

У 5 пациентов в раннем послеоперационном периоде наблюдались явления умеренной сердечной недостаточности, что потребовало

кардиотонической поддержки (допамин 5-7 мкг/кг/мин, добутамин 5-8 мкг/кг/мин) в течение первых 2-3 суток послеоперационного периода. Сердечная недостаточность в послеоперационном периоде отмечалась исключительно у пациентов, которые имели недостаточность кровообращения 2Б до операции, у больных с НК 2А послеоперационный период протекал без явлений сердечной недостаточности.

У 4 больных в раннем послеоперационном периоде отмечались различные осложнения со стороны органов дыхательной системы. У двух пациентов на первые сутки послеоперационного периода был выявлен правосторонний пневмоторакс, выполнен торакоцентез с дренированием плевральной полости. На контрольных рентгенограммах легкое расправлено. У одной больной в послеоперационном периоде наблюдался правосторонний гидроторакс, при выполнении плевральной пункции было получено 400 мл, затем 1000 мл серозно-геморрагической жидкости, в дальнейшем гидроторакс не нарастал. Развитие правосторонней нижнедолевой пневмонии осложнило течение послеоперационного периода у одного больного, на фоне антибиотикотерапии пневмония разрешилась.

Энцефалопатия отмечалась в раннем послеоперационном периоде у 4 пациентов. На фоне проводимой терапии явления энцефалопатии регрессировали.

У одной больной наблюдалось развитие желудочного кровотечения на вторые сутки послеоперационного периода. Была выполнена экстренная ЭГДС, выявлена острая язва, прикрытая свежим тромбом. Под дно язвы введен гипертонический раствор с 1 мл 1:10 адреналина, кровотечение остановилось. На трех контрольных ЭГДС рецидива кровотечения нет. У другой больной в первые сутки послеоперационного периода отмечалась макрогематурия, связанная с антикоагулянтной терапией. При цистоскопии выявлен сгусток в мочевом пузыре. Источник кровотечения не визуализировался, макрогематурия не рецидивировала.

Анализ результатов хирургического лечения рецидива порока реконструированного клапана или впервые возникшего порока неоперированного клапана

В нашей серии повторных операций ревматизм был основной причиной рецидива порока клапана после пластического вмешательства и порока неоперированных клапанов. Показанием к повторной операции было появление и нарастание признаков сердечной недостаточности, выявление порока клапана при проведении эхокардиографического исследования. У всех пациентов повторное вмешательство было проведено в плановом порядке. Во всех случаях рецидива порока после пластики клапанов мы выполняли протезирование, что было обусловлено выраженностью поражения структур клапана и нецелесообразностью повторной пластики.

Коррекция трикуспидальной недостаточности была проведена почти у половины больных (45,5%). Показанием для вмешательства на трикуспидальном клапане явилась выраженная регургитация 3-4 степени за счет расширения фиброзного кольца и неадекватной кооптации створок клапана. С целью коррекции трикуспидальной недостаточности мы применяли аннулопластику по методике Де Вега, при необходимости проводили бикуспидализацию или комиссуротомию. При выраженных морфологических изменениях структур трикуспидального клапана, выполняли протезирование трикуспидального клапана биопротезом (у 4 пациентов).

При протезировании аортального клапана во всех случаях мы использовали механические протезы. При протезировании митрального клапана мы также отдавали предпочтение механическим протезам, биопротезы были имплантированы в митральную позицию у трех больных. Показаниями к установке биопротезов в этих случаях были пожилой возраст пациентов, эпизоды тромбоэмболий в анамнезе. При протезировании трикуспидального клапана во всех случаях мы использовали биологические клапаны. При протезировании клапанов мы стремились к максимальному

сохранению подклапанного аппарата при технической возможности его осуществления.

Доступ к митральному клапану у большинства пациентов осуществляли через правое предсердие и межпредсердную перегородку. Это позволяло выполнить коррекцию трикуспидальной недостаточности и давало возможность адекватной визуализации митрального клапана при вовлечении левого предсердия в спаечный процесс или его малых размерах. При анализе результатов хирургического лечения не было выявлено различий по частоте нарушений ритма и сердечной недостаточности в послеоперационном периоде при разных видах доступа к митральному клапану.

Мы стремились к сохранению фиброзно-папиллярного контакта при протезировании клапанов сердца. В то же время, у большинства больных грубые изменения подклапанных структур вследствие прогрессирования ревматического процесса не позволяли полностью его сохранить. Наиболее частыми изменениями клапанного аппарата были фиброз створок с их укорочением и утолщением, кальцификация створок и фиброзного кольца митрального клапана. В этом случае мы оставляли заднюю створку или ее часть с хордами.

Наиболее частым осложнением в послеоперационном периоде было развитие сердечной недостаточности. При анализе полученных данных, было выявлено, что сердечная недостаточность осложняла течение послеоперационного периода только у больных со стадией нарушения кровообращения 2Б при поступлении. Среди пациентов с НК 2А не было случаев сердечной недостаточности в послеоперационном периоде. Таким образом, следует ставить показания к повторному хирургическому вмешательству в более ранние сроки.

Не было выявлено связи между частотой возникновения нарушений ритма и проводимости от тяжести состояния пациентов по степени нарушения кровообращения ($p=0,185$ по тесту Фишера). Нарушения ритма в

послеоперационном периоде также не были связаны с размерами левого предсердия до операции. Аннулопластика трикуспидального клапана и его протезирование не увеличивали частоту развития нарушений ритма и проводимости в раннем послеоперационном периоде.

Летальный исход был зарегистрирован только в одном случае (2,3%). Неблагоприятному исходу способствовало наличие сочетанного порока митрального и аортального клапанов, сниженная фракция выброса (ФВ=39,9%) левого желудочка до операции и тяжелое состояние больной при поступлении (НК 2Б).

Таким образом,

- Прогрессирование ревматизма является основной причиной рецидива порока ранее реконструированного клапана и порока неоперированных клапанов.
- Оптимальный доступ при повторном вмешательстве на митральном клапане должен определяться интраоперационно в зависимости от размеров левого и правого предсердий, необходимости коррекции трикуспидальной недостаточности.
- В нашей серии реопераций были получены хорошие результаты оперативного лечения пороков реконструированных клапанов и присоединившихся пороков других клапанов после протезирования. Был отмечен низкий уровень госпитальной летальности (2,3%).
- Развитие сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде связано со степенью недостаточности кровообращения 2Б при поступлении в стационар. Большинство пациентов этой категории нуждаются в предоперационной подготовке, что предопределяет результат операции.
- Следует ставить показания к реоперации в более ранние сроки, не допуская развития тяжелой степени недостаточности кровообращения.

Глава IV

Повторные операции после протезирования клапанов сердца

За период с 2003 г. по 2012 г. в отделении хирургии пороков сердца было выполнено повторное вмешательство 46 пациентам с дисфункцией протезов клапанов сердца. Среди них было 24 мужчины и 22 женщины. Средний возраст пациентов составил $54,4 \pm 9,2$ (от 22 до 70 лет). Интервал между первичной и повторной операциями составил $10,8 \pm 7,9$ лет (от 2 месяцев до 27 лет). Показаниями к повторной операции после протезирования клапанов сердца были:

- парапротезная фистула
- дисфункция механических клапанов сердца
- протезный эндокардит
- дисфункция биопротезов

Парапротезная фистула

Клиника и диагностика парапротезных фистул

Парапротезная фистула (ППФ) явилась показанием к повторному вмешательству после первичного протезирования клапана у 10 пациентов. Среди них было 5 мужчин и 5 женщин. Средний возраст пациентов составил $55,2 \pm 7,8$ (от 42 до 70 лет). Интервал между первичной и повторной операциями составил в среднем $10,0 \pm 7,3$ лет (от 1 года до 20 лет). III ФК класс по NYHA был у 5 пациентов, IV ФК – у 4 пациентов, и II ФК – у одного. Большинство пациентов имели 2Б стадию недостаточности кровообращения (НК) (n=6), 4 пациента – НК 2А.

Фистула митрального протеза была выявлена у 8 пациентов, аортального протеза – у 2 пациентов.

Первичное протезирование клапана было выполнено по поводу ревматического порока у 7 пациентов, у 2 пациентов по поводу миксоматозной дегенерации, у одного – ВПС: стеноза двустворчатого аортального клапана.

У 6 пациентов ППФ возникла как осложнение протезного эндокардита (60%), у 3 из них наблюдалась типичная клиника инфекционного эндокардита с субфебрильной и фебрильной лихорадкой, прогрессированием сердечной недостаточности. У двух пациентов с протезным эндокардитом, осложненным ППФ, выявлено нарастание паннуса на желудочковой поверхности протеза. У 4 из 6 пациентов на эхокардиографическом исследовании были выявлены вегетации на протезе клапана. У одного пациента признаки протезного эндокардита были обнаружены при гистологическом исследовании операционного материала. У 4 пациентов возникла ППФ неинфекционного генеза, при этом клинических, эхокардиографических, интраоперационных и гистологических признаков эндокардита выявлено не было. У одного пациента было выявлено сочетание ППФ с тромбозом задней створки протеза митрального клапана и нарастанием паннуса по его окружности.

Клиническая картина парапротезной фистулы связана с возникновением дисфункции протеза и включает в себя прогрессирование сердечной недостаточности, нарастание одышки и утомляемости, негативную динамику эхокардиографических параметров. Парапротезную фистулу можно выявить при проведении трансторакальной эхокардиографии, более точную визуализацию фистулы обеспечивает транспищеводная эхокардиография. Наиболее постоянные эхографические критерии фистулы – выявление парапротезной струи регургитации и расширение левых отделов сердца. Мы выполняли транспищеводную эхокардиографию всем пациентам интраоперационно – непосредственно перед операцией и после хирургической коррекции. Транспищеводная эхокардиография обеспечивает хорошую визуализацию клапанного аппарата

сердца перед хирургическим вмешательством и позволяет оценить эффективность проведенной коррекции клапанного порока.

У 8 из 10 пациентов ППФ была выявлена при проведении трансторакальной эхокардиографии, у 2 пациентов – при интраоперационной транспищеводной эхокардиографии. Эхокардиографические показатели пациентов представлены в таблице № 11.

Таблица № 11

Эхокардиографические показатели у пациентов с ППФ до повторной операции (n= 10)

Показатель	Среднее±SD	Максимум	Минимум
Размер левого предсердия, мм	56.2±11.6	72	37
Конечно-диастолический объем ЛЖ, мл	156.9±50.0	240	80
Конечно-систолический объем ЛЖ, мл	64.0±19.6	86	30
Фракция выброса %	57.7± 6.8	69	47

В нашем исследовании у большинства пациентов (9 из 10) была нормальная фракция выброса ЛЖ, только у одного больного наблюдалось снижение фракции изгнания до 47%.

Хирургическое лечение парапротезной фистулы

Показанием для повторной операции при наличии парапротезной фистулы были появление клинической картины дисфункции протеза клапана и обнаружение ППФ при эхокардиографии.

Все повторные операции по поводу ППФ выполнены в плановом порядке, в условиях искусственного кровообращения. Всем больным производили срединную рестернотомию. Обычно мы выполняли ограниченный кардиолиз правых отделов сердца, аорты, полых вен, ВПЛВ вследствие обширного спаечного процесса для снижения возможности травматизации структур сердца и уменьшения времени ИК. У одного пациента кардиолиз был затруднен в связи со спаечным процессом крайней степени выраженности, при выделении правых отделов произошло ранение правого желудочка, которое было ушито. Полный кардиолиз был выполнен у одного пациента при репротезировании митрального клапана с сочетанным АКШ. У двух пациентов с ППФ аортального клапана кардиоплегию проводили селективно антеградно в устья коронарных артерий. У четырех пациентов кардиоплегия проводилась антеградно в корень аорты. У остальных пациентов (n=4) сочетали антеградную кардиоплегию в корень аорты и ретроградную кардиоплегию через коронарный синус. Среднее время пережатия аорты составило $89,0 \pm 28,6$ мин (от 42,0 до 132,0 мин), время искусственного кровообращения было $122,3 \pm 30,8$ мин (от 55,0 до 157,0 мин).

У 7 пациентов были выполнены сочетанные вмешательства: у 5 – аннулопластика трикуспидального клапана по Де Вега, у 2 пациентов – репротезирование аортального клапана в сочетании с ушиванием ППФ митрального клапана или репротезированием митрального клапана, у одного пациента – репротезирование митрального клапана с АКШ. При выполнении пластики трикуспидального клапана по методике Де Вега полукисетные швы затягивали на шаблоне 30-32 мм, что позволяло получить предсказуемый результат (Рис. 9). При ревизии (гидравлической пробе) кооптация створок хорошая.

Наиболее часто парапротезные фистулы митрального клапана обнаруживались в области митрально-аортального контакта, в проекции 10-11 часов условного циферблата со стороны хирурга (Рис. 10). Фистула

аортального протеза, возникшая вследствие опорожнения парапротезного

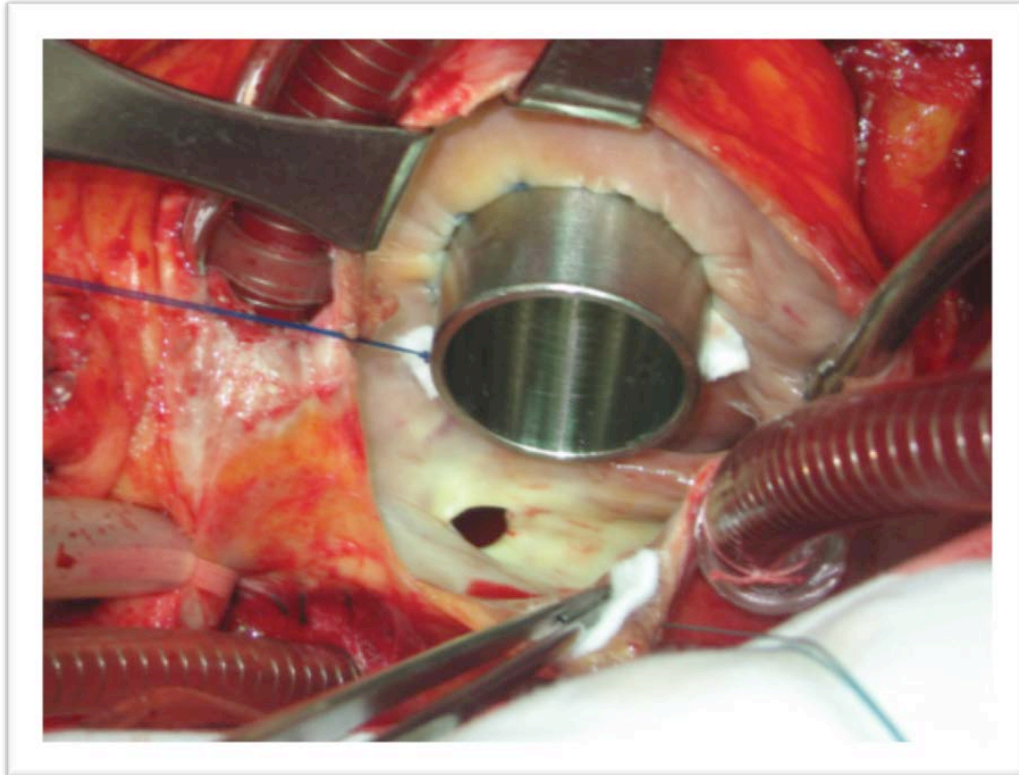


Рис .9. Пластика трикуспидального клапана с моделированием фиброзного кольца на шаблоне.

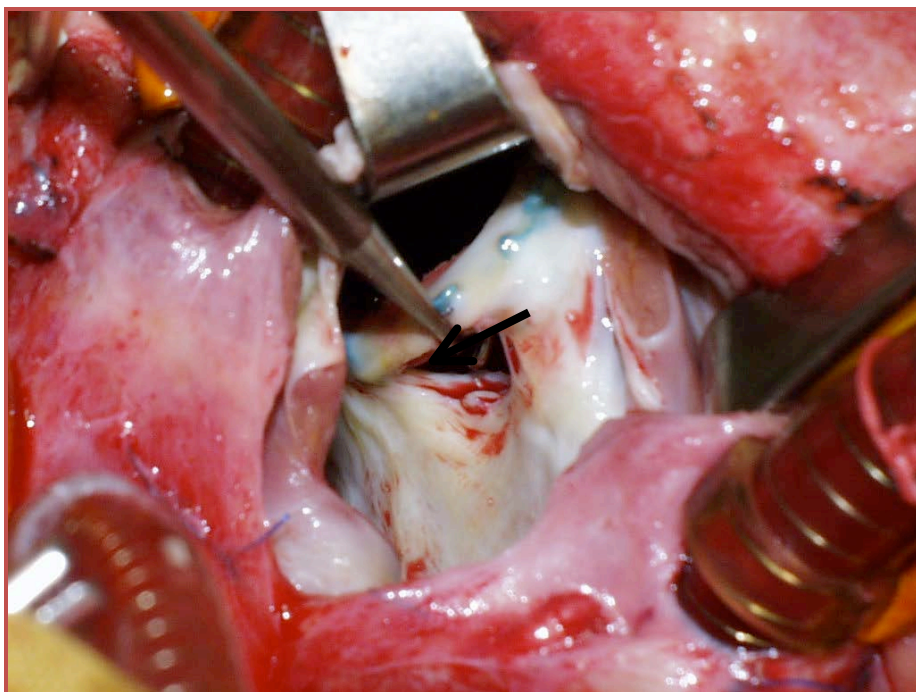


Рис.10. Парапротезная фистула (указана стрелкой)

абсцесса, располагалась на протяжении от середины ЛКС и до середины ПКС, у другого пациента фистула аортального протеза неинфекционного генеза находилась в области некоронарного синуса. Размер фистул, образовавшихся вследствие инфекционного эндокардита, составлял $9,7 \pm 3,5$ мм (от 5 до 15 мм), размер неинфекционных фистул – $4,7 \pm 2,5$ мм (от 2 до 8 мм). Парапротезные фистулы при инфекционном эндокардите были достоверно больше фистул неинфекционного генеза, которые обычно формировались вследствие прорезывания узлового шва нитью этибонд в слабых местах фиброзного кольца ($p=0,038$ по U-тесту Манна-Уитни).

При малых размерах фистулы неинфекционной этиологии (до 5 мм) или при отсутствии признаков активного эндокардита и удовлетворительной функции протеза клапана мы выполняли ушивание фистулы П-образными швами на тефлоновых прокладках. При фистулах протеза митрального клапана фистулы ушивали на прокладках со стороны левого предсердия.

При больших размерах фистулы (более 5 мм), сложности ее экспозиции, признаках активного эндокардита и дисфункции протеза клапана (нарушении кооптации створок, тромбозе, нарастании паннуса на протезе) было выполнено репротезирование. При репротезировании митрального клапана укрепляли слабые места фиброзного кольца швами на прокладках – в области 1 и 7 часов.

Непосредственные результаты хирургического лечения парапротезной фистулы

У всех пациентов были получены хорошие результаты операции с нормализацией гемодинамики, компенсацией кровообращения по большому и малому кругам. Субъективно больные ощущали улучшение общего состояния.

Гладкое течение послеоперационного периода было отмечено у 7 пациентов. У 3 пациентов в раннем послеоперационном периоде развились

различные осложнения (Табл. №12).

Таблица №12

Нелетальные осложнения у пациентов с ППФ в послеоперационном периоде

Виды осложнений	Кол-во (n=10)	%
<i>Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы</i>		
Сердечная недостаточность	2	20
Узловая брадикардия, с временной ЭКС	2	20
Имплантация временного эндокардиального электрода в правый желудочек для временной электростимуляции	1	10
<i>Осложнения со стороны органов дыхания</i>		
Гидроторакс, пневмоторакс	1	10
Гемоторакс	1	10

Умеренная сердечная недостаточность, потребовавшая инфузии добутамина в течение 2-3 суток после операции, наблюдалась у 2 пациентов. Нарушения ритма и проводимости сердца в виде узловой брадикардии развились у двух пациентов, что потребовало проведения временной ЭКС.

У одного пациента с репротезированием аортального клапана по поводу парапротезной фистулы АК на фоне инфекционного эндокардита послеоперационный период осложнился развитием двустороннего гидроторакса в объеме 950 мл слева и 1150 мл справа, была выполнена

пункция плевральных полостей, получено серозно-геморрагическое отделяемое. На контрольной рентгенограмме – левосторонний пневмоторакс. Проведен торакоцентез, дренирование левой плевральной полости. Дальнейший послеоперационный период протекал без осложнений.

У другой больной в послеоперационном периоде после репротезирования митрального клапана на контрольной рентгенограмме выявлено округлое затемнение в проекции верхней и средней долей правого легкого размерами 8x10 см (гематома?), на контрольном Эхо-КГ исследовании отмечается жидкость в правой плевральной полости объемом до 400 мл со сгустками фибрина. Заподозрено кровотечение, было принято решение о проведении рестернотомии с ревизией средостения и плевральной полости. Интраоперационно в полости средостения и перикарда незначительное количество сгустков и крови. При ревизии правой плевральной полости по задней поверхности легкого и у верхушки тромб, также около 200 мл жидкой крови. Тромб удален (около 300 мл). Рана многократно промыта 0,02% раствором хлоргексидина. При ревизии полостей источника кровотечения не выявлено. Имелась небольшая гематома у верхушки легкого, возможно место отрыва спайки. Выявлен двойной перелом правого края грудины. Был выполнен ре-остеосинтез грудины по Робичеку (прошито по межреберьям продольно с обеих сторон проволокой, грудина сведена и фиксирована 4-мя 8 – образными проволочными лигатурами). Установка системы для лаважа. При поступлении в стационар у пациентки была синусовая брадикардия. После операции репротезирования возникла умеренная сердечная недостаточность, потребовавшая инотропной поддержки инфузией добутамина в дозе до 5 мкг/кг/мин в течение 2 суток после операции, узловая брадикардия, пароксизмальная форма мерцания-трепетания предсердий, преходящая блокада левой ножки пучка Гиса. В связи с сохраняющимися нарушениями ритма больной была выполнена имплантация эндокардиального электрода в правый желудочек для временной электростимуляции.

У 7 пациентов была постоянная форма мерцательной аритмии, которая сохранялась после операции. У одного пациента с нормосистолической формой мерцательной аритмии послеоперационный период осложнился умеренной сердечной недостаточностью, нарушениями ритма и проводимости миокарда в виде пароксизмов тахисистолической формы мерцательной аритмии, самостоятельно переходящей в узловую брадикардию. На протяжении первых двух суток послеоперационного периода проводилась временная электрокардиостимуляция с частотой 80, при возникновении пароксизмов мерцательной аритмии проводилась инфузия кордарона. Исходная нормосистолическая форма мерцательной аритмии восстановилась на 3-и сутки послеоперационного периода.

У двух пациентов при поступлении в стационар был синусовый ритм, который восстановился после операции.

В группе больных, оперированных по поводу парапротезной фистулы, не было случаев госпитальной летальности.

Анализ результатов хирургического лечения парапротезной фистулы

В нашем исследовании доля парапротезных фистул по отношению к другим причинам реопераций составила 11,1%. У трех пациентов с фистулой неинфекционного генеза первичное протезирование клапана сердца было выполнено по поводу ревматического порока сердца, у одного – по поводу миксоматозной дегенерации. Фистулы неинфекционного генеза у наших пациентов формировались вследствие прорезывания узлового шва нитью этибонд в области митрально-аортального контакта, латеральной комиссуры, – слабых местах фиброзного кольца митрального клапана. Образованию фистулы способствовало изменение тканей фиброзного кольца вследствие инфекционного эндокардита, либо кальциноза и дегенеративных изменений при ревматическом процессе, слабость фиброзного кольца при миксоматозной дегенерации. При протезном эндокардите преимущественно образуются парапротезные фистулы больших размеров, с более

выраженным влиянием на гемодинамику по сравнению с неинфекционными фистулами.

В нашем исследовании были получены хорошие результаты при ушивании парапротезных фистул небольших размеров. Это возможно при небольших размерах фистулы и отсутствии других причин дисфункции протеза клапана. При больших размерах фистулы, сложности ее экспозиции и дисфункции протеза клапана мы выполняли репротезирование клапанов сердца. При активном эндокардите также выполняется репротезирование после иссечения измененных тканей.

Для своевременной диагностики парапротезной фистулы необходимо динамическое наблюдение пациента после протезирования клапана. Выявление эхокардиографических признаков парапротезной фистулы в сочетании с клинической картиной прогрессирования сердечной недостаточности является абсолютным показанием к повторному вмешательству. При выявлении незначительной парапротезной регургитации без расширения левых отделов и без клинических признаков недостаточности кровообращения рекомендуется динамическое наблюдение пациента с целью определения показаний к реоперации.

Таким образом, опираясь на полученные результаты, можно выделить основные моменты:

- Фистулы инфекционного генеза главным образом возникают вследствие прорезывания фиксирующих швов в зоне воспаления, отличительным признаком таких фистул является их большой размер.
- Фистулы неинфекционного генеза имеют обычно небольшие размеры и чаще возникают вследствие прорезывания одного из швов в области слабых мест фиброзного кольца.
- Для профилактики образования парапротезных фистул следует укреплять фиброзное кольцо швами на прокладках при имплантации протеза клапана.

- В случае фистул малого размера (до 5 мм) при отсутствии признаков воспаления и дисфункции протеза хорошие результаты дает ушивание фистул.
- При большом размере (больше 5мм) парапротезной фистулы, сложности ее экспозиции, признаках активного воспаления и выявлении дисфункции протеза следует выполнять репротезирование клапана.

Дисфункция механических клапанов сердца

За период с 2003 г. по 2012 г. в отделении хирургии пороков сердца, находилось 20 пациентов с выявленной обструкцией механического протеза клапанов сердца. Среди пациентов было 6 мужчин и 14 женщин, возраст которых колебался от $53,3 \pm 6,5$ лет (от 46 до 65 лет).

Клиника и диагностика дисфункции механических клапанов сердца

У 6 пациентов дисфункция протеза была вызвана тромбозом (30%), у 7 – сочетанием паннуса и тромбоза (35%). Изолированное нарастание паннуса привело к дисфункции протеза у 7 пациентов (35%). При тромбозе протеза интервал между операциями составил $7,1 \pm 7,3$ лет (2,5 месяцев до 22 лет), при сочетании паннуса и тромбоза – $5,7 \pm 4,8$ лет (от 1 года до 12 лет). При дисфункции протеза вследствие нарастания паннуса интервал был $20,5 \pm 8,3$ лет (от 6 месяцев до 25 лет), достоверно больше, чем при тромбозе и сочетании паннуса с тромбозом ($p=0,002$ по U-тесту Манна Уитни), табл. №13. Интервал между операциями был достоверно меньше при экстренных реоперациях ($4,9 \pm 3,8$ против $12,5 \pm 9,0$ лет, $p=0,043$).

Интервал времени между появлением признаков дисфункции механического протеза вследствие его тромбоза или сочетания тромбоза с паннусом и декомпенсацией кровообращения составил от 10 дней до 3 лет

($0,6 \pm 0,8$ лет, в среднем), вследствие нарастания паннуса – от 4 месяцев до 5 лет (2,1+1,6 лет).

Причинами первичной операции на клапане в большинстве случаев был ревматический порок сердца (n=17, 85%). Виды вмешательств на предшествующей операции представлены в таблице №14.

Таблица №13

Сроки от первичной операции до появления признаков дисфункции в зависимости от позиции протеза (n= 20)

Срок	Позиция протеза n (%)			Количество
	М	А	МА	
От 30 дней до 1 года	3 (15%)	1(5%)	-	4 (20%)
От 1 года до 2 лет	2 (10%)	1(5%)	-	3 (15%)
Более 2 лет	7 (35%)	5 (25%)	1	13 (65%)
Всего	12 (60%)	7 (35%)	1 (5%)	20 (100%)

Примечание: М-А- митрально-аортальная, М- митральная; А- аортальная; Т- трикуспидальная.

У одного пациента в отдаленном периоде после коррекции ВПС, коарктации аорты развился инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана, в связи с чем было выполнено протезирование АК. Через 25 лет возникла дисфункция протеза клапана, на повторной операции выявлено нарастание паннуса, нарушающее движение створок. У другой больной, которой ранее выполнили протезирование АК по поводу аортального стеноза, в отдаленном периоде развился тромбоз протеза, в нашем отделении выполнили репротезирование АК. В нашем исследовании

Виды вмешательств на предшествующей операции

Виды вмешательств	Кол-во, n = 20	%
Протезирование митрального клапана (ПМК)	8	40
ПМК+ПлТК	2	10
Протезирование аортального клапана (ПАК)	6	30
ПМК+ПАК	1	5
ПМК + открытая аортальная комиссуротомия	1	5
ПАК + пластика корня аорты	1	5
РеПМК	1	5

2 пациента были оперированы в третий раз, - до протезирования клапана они перенесли закрытую митральную комиссуротомию и открытую пластику митрального клапана, соответственно.

Дисфункция митрального протеза была выявлена у 12 пациентов (60%), дисфункция аортального протеза – у 7 пациентов (35%), сочетание обструкции аортального и митрального протезов – у одной больной.

Среди оперированных пациентов к IV функциональному классу по NYHA было отнесено 9 пациентов (45%), к III функциональному классу – 10 пациентов (50%), ко II ФК – 1 пациент. Среди пациентов IV ФК было 5 больных с тромботической обструкцией и 4 пациента с сочетанием паннуса и тромбоза, и не было случаев дисфункции клапанов, вызванной изолированным нарастанием паннуса. У 18 пациентов была 2Б стадия недостаточности кровообращения (НК) (90%), у 2 пациентов – НК 2А.

Неадекватная антикоагулянтная терапия была отмечена у 10 пациентов (50%), при этом у 4 больных были значительные перерывы в приеме антикоагулянтов.

Синусовый ритм до операции был у 7 больных (35%), у 10 пациентов была нормоформа мерцательной аритмии (50%), у 1 пациента – тахисистолическая форма мерцательной аритмии, и у двух пациентов был имплантирован постоянный ЭКС. Тромбоэмболический синдром, сопровождавшийся развитием ОНМК, был отмечен у двух больных. При этом у одного пациента был выявлен тромб в левом предсердии, у второй – тромботические наложения на створках митрального и аортального протезов, в этом случае отмечались повторные эмболии, приведшие к развитию трех эпизодов ОНМК.

У 9 пациентов тромбоз протеза был выявлен в митральной позиции, у 6 из них – обнаружен тромб в левом предсердии. У двух из них операция была выполнена в третий раз, в обоих случаях было проведено репротезирование митрального клапана. У 3 пациентов был тромбоз протеза аортального клапана. У одной больной был тромбоз протезов в митральной и аортальной позиции.

При поступлении в стационар средние значения МНО составляли $1,8 \pm 0,4$ (от 1,2 до 2,7). Низкий уровень МНО (меньше 2,0) при поступлении был у 13 пациентов (65%). У пациентов с тромбозом протеза и сочетанием тромбоза и паннуса МНО составляло $1,9 \pm 0,4$, и достоверно не отличалось от этого показателя при паннусе ($1,4 \pm 0,2$).

Эхографические признаки обструкции протеза тромбом включали дополнительные эхосигналы (у 10 пациентов, 50%), нарушение движения запирающего элемента, визуализацию аномальной транспротезной регургитации. В сомнительных случаях мы выполняли транспищеводную эхокардиографию в предоперационном периоде. У всех пациентов интраоперационно проводилась транспищеводная эхокардиография.

Пиковый градиент на аортальном протезе составил $71,8 \pm 39,0$ (максимум – 126), среднедиастолический градиент на аортальном протезе – $41,3 \pm 25,7$ (максимум – 80), пиковый градиент на митральном протезе –

23,0±14,7 (максимум – 50,5), среднедиастолический градиент на митральном протезе – 11,3±9,4 (максимум – 32,0).

По данным трансторакальной эхокардиографии размеры левого предсердия в среднем составляли 5,7±1,5 см (от 3,2 до 8,5 см), давление в легочной артерии в среднем было 43,0±20,4 мм.рт.ст (Табл. 15).

Таблица № 15

Эхокардиографические показатели у пациентов с дисфункцией механических клапанов до повторной операции (n= 20)

Показатель	Среднее±SD	Максимум	Минимум
Размер левого предсердия, см	5,7±1,5	8,5	3,2
Конечно-диастолический размер ЛЖ, см	4,9±0,8	6,4	3,4
Конечно-систолический размер ЛЖ, см	3,6±0,9	5,0	2,0
Давление в ЛА, мм.рт.ст.	43,0±20,4	92	16
Фракция выброса, %	55,5± 6,3	70	44

При этом у 4 пациентов определялись нормальные значения давления в легочной артерии (16,0-25,0 мм.рт.ст), у 4 пациентов была легкая степень легочной гипертензии (26,0-34,0 мм.рт.ст), у 5 – умеренная легочная

гипертензия (38,5-45,0 мм.рт.ст), тяжелая легочная гипертензия у 3 пациентов (49,0-70,0 мм.рт.ст), и у 4 пациентов – крайней степени выраженности (71,0-92,0 мм.рт.ст). У пациентов, реоперированных по поводу дисфункции протеза в митральной позиции пиковое давление в легочной артерии было достоверно больше, чем у пациентов с дисфункцией аортального протеза ($49,0 \pm 20,5$ против $33,0 \pm 16,9$ мм.рт.ст. ($p=0,048$ по U-тесту Манна-Уитни), соответственно). Легочная гипертензия была менее выражена у пациентов с дисфункцией протеза вследствие паннуса по сравнению с пациентами с тромбозом протеза или сочетанием тромбоза и паннуса ($35,3 \pm 19,3$ против $49,5 \pm 19,8$, $p=0,035$ по U-тесту Манна-Уитни).

У пациентов, тяжесть состояния которых требовала экстренной хирургической коррекции, давление в легочной артерии было достоверно выше, чем у плановых больных ($63,7 \pm 22,5$ против $37,5 \pm 16,45$, $p=0,019$ по тесту Манна-Уитни).

Коронарография была выполнена 18 больным (90%). Гемодинамически значимых стенозов выявлено не было.

Хирургическое лечение дисфункции механических клапанов сердца

Среднее время пережатия аорты было $87,5 \pm 36,7$ мин (53-172 мин). Время искусственного кровообращения составило $130,7 \pm 39$ мин (85-212 мин).

На операции макроскопически причиной дисфункции был тромбоз протеза – у 6 больных (30%), тромбоз в сочетании с паннусом – у 7 (35%), изолированный паннус – у 7 (35%). Дисфункция протеза аортального клапана вследствие нарастания паннуса была причиной реоперации у 4 пациентов (20%), паннус протеза митрального клапана был у 3 пациентов (15%). Дисфункция протеза в митральной позиции вследствие тромбоза или сочетания тромбоза с паннусом наблюдалась намного чаще, чем в аортальной позиции (9 случаев против 3). Одна больная была реоперирована по поводу сочетанной дисфункции митрального и аортального протезов.

Кальциноз фиброзного кольца клапана был выявлен у 8 пациентов. У пациентов с кальцинозом достоверно увеличивалось время ишемии миокарда ($104,4 \pm 40,7$ против $76,8 \pm 18$ мин, $p=0,023$), и объем интраоперационной кровопотери (1260 ± 321 против 1030 ± 353 мл, $p=0,037$).

Всем пациентам с дисфункцией протеза выполнили репротезирование клапана. При наличии сопутствующей патологии других клапанов сердца, производили ее коррекцию (Табл. 16).

Таблица № 16

Характер выполненных повторных вмешательств

Виды вмешательств	Кол-во (n=20)	%
Репротезирование митрального клапана (РеПМК)	6	30
Репротезирование аортального клапана (РеПАК)	6	30
РеПМК+ протезирование трикуспидального клапана	1	5
РеПМК + пластика трикуспидального клапана	4	20
РеПМК+РеПАК	1	5
РеПМК + ПАК	1	5
РеПАК + пликация аневризмы овального окна с ушиванием открытого овального окна	1	5

У 3 пациентов одновременно была выполнена пластика трикуспидального клапана по Де Вега, у одного пациента проведена реаннулопластика по Де Вега. В одном случае выполнили репротезирование митрального и аортального клапанов, в другом – сочетанное репротезирование клапана в митральной позиции и протезирование аортального клапана. Одному пациенту было проведено протезирование трикуспидального клапана биологическим протезом при репротезировании митрального клапана.

Девять пациентов поступили в стационар в крайне тяжелом состоянии, они относились к IV ФК по NYHA (45%). Экстренное вмешательство по жизненным показаниям было выполнено 6 пациентам (30%), у остальных 3 пациентов удалось добиться компенсации гемодинамики и операция была проведена в плановом порядке. Показаниями к экстренной операции были быстрое прогрессирование сердечной недостаточности, с признаками критической обструкции протеза тромботическими массами по данным эхокардиографии, в большинстве случаев с развитием клинической и рентгенографической картины отека легких. В группе пациентов с паннусом (Рис.11) не было экстренных операций. Экстренное вмешательство было выполнено 4 пациентам с сочетанием тромбоза и паннуса (Рис.12) и 2 пациентам с тромбозом протеза (Рис.13).



Рис. 11. Нарастание паннуса на дисковом протезе

У двух пациентов с ранее сохраненной задней створкой митрального клапана при репротезировании мы подшивали часть задней створки с хордами к фиброзному кольцу с фиксацией протеза узловыми П-образными швами на прокладках со стороны желудочка для сохранения фиброзно-папиллярного контакта (Рис. 14.).

У трех пациентов мы выполнили остеосинтез грудины по методике Робичека.

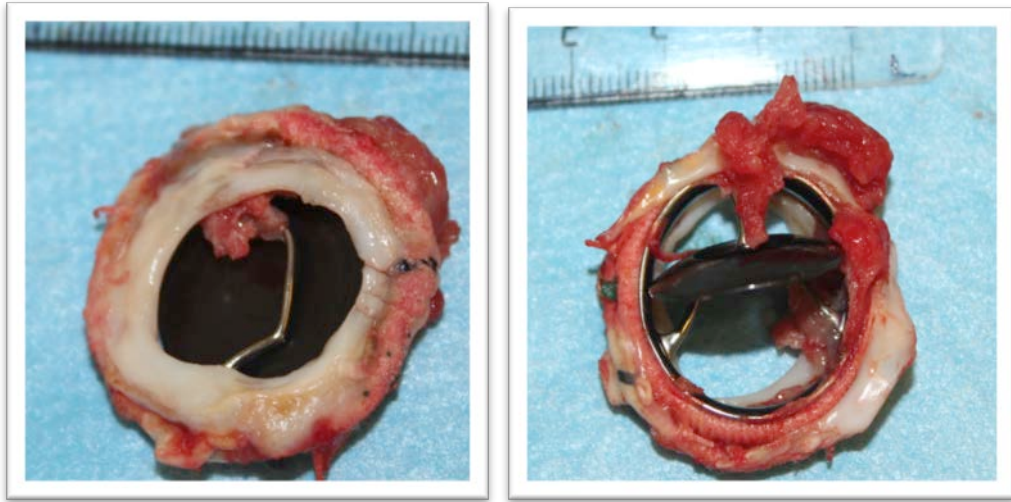


Рис. 12. Аортальный протез. Нарастание паннуса со стороны ЛЖ, вегетации, тромб на аортальной поверхности протеза.

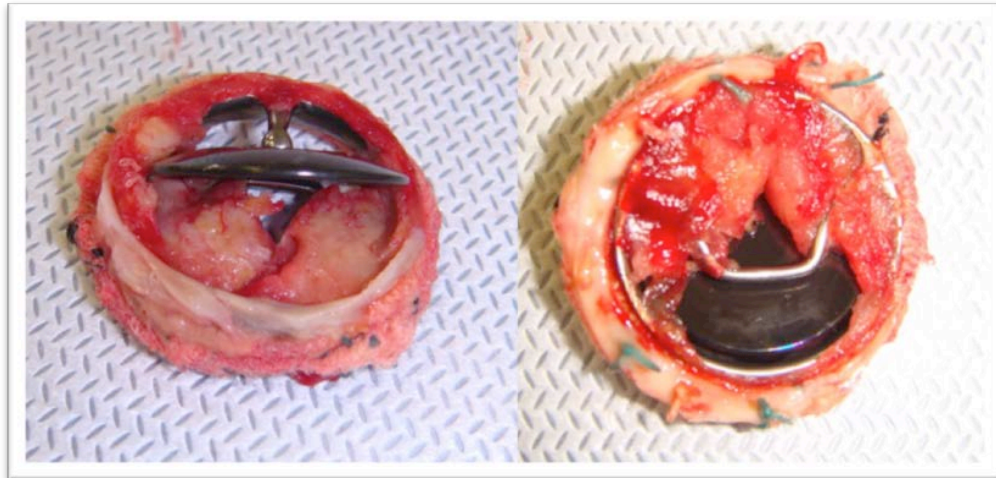


Рис. 13. Митральный протез. Нарастание тромба на поверхности протеза.

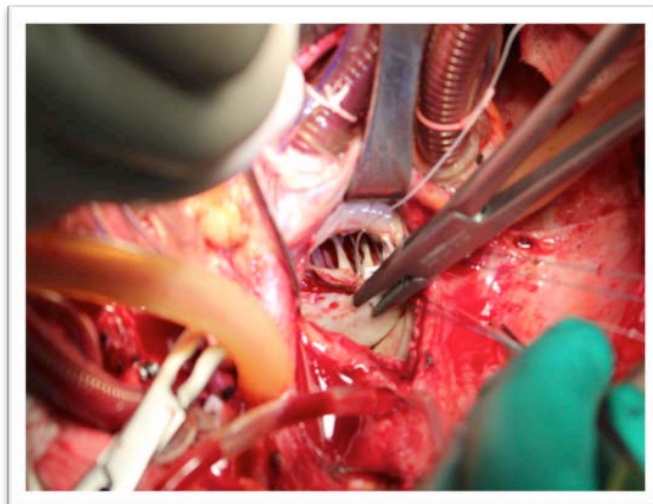


Рис. 14. Подшивание части задней створки митрального клапана с хордами к фиброному кольцу после иссечения протеза.

Непосредственные результаты повторных операций по поводу дисфункции протезов клапанов

Хорошие результаты хирургического вмешательства были получены у 18 пациентов (90%). У них отмечалось улучшение общего состояния, компенсация кровообращения клинически и по данным рентгенографического и эхокардиографического контроля.

При эхокардиографическом исследовании перед выпиской выявлено достоверное уменьшение размеров левого предсердия ($4,2 \pm 0,8$ против $5,6 \pm 1,3$ см, $p=0,002$ по U-тесту Манна-Уитни).

У одной больной IV ФК по NYHA с признаками декомпенсации кровообращения по большому и малому кругу (отеки нижних конечностей, гепатоспленомегалия, одышка в покое), нарастающими в течение 6 месяцев, в послеоперационном периоде возникла стойкая узловатая брадикардия, что потребовало постановки эндокардиального электрода для временной электрокардиостимуляции, сохранялись отеки нижних конечностей и увеличение печени (+3 см). По данным эхокардиографии в послеоперационном периоде функция протезов митрального и трикуспидального клапанов удовлетворительная, внутрисердечная гемодинамика компенсирована. Пациентка была выписана из отделения с последующей госпитализацией для имплантации двухкамерной частотно-адаптивной электрокардиостимулирующей системы.

Наблюдался один случай госпитальной летальности. Больная поступила для репротезирования клапанов сердца в крайне тяжелом состоянии, было выполнено экстренное вмешательство. Причиной смерти был спонтанный разрыв миокарда левого желудочка в раннем послеоперационном периоде.

Больная К, 57 лет, поступила для повторного хирургического вмешательства на клапанах сердца в 2004 г. В 1998 г ей было выполнено протезирование митрального клапана (St. Jude Med- 27) и аортального клапана (St. Jude Med- 23). Вторичный инфекционный эндокардит.

Дисфункция протеза (тромбоз) аортального клапана. Тромбоэмболический синдром. ОНМК в системе правой среднемозговой артерии за неделю до поступления. По данным транспищеводного ЭхоКГ: дисфункция (тромбоз) протеза АК, градиент 30/13 мм.рт.ст. Движение створок на протезе АК ограничено свежими тромбами размерами 8 x 10 мм со стороны восходящей аорты. Митральный клапан: градиент 14/6,0 мм.рт.ст. Smo 3,6 кв см. ЛП 4,4 см. Мелкие вегетации на створках протеза МК. По жизненным показаниям, обусловленным остро возникшей дисфункцией протеза аортального клапана, вследствие тромбоза протеза и угрозой повторной тромбоэмболии головного мозга, выполнено репротезирование аортального клапана протезом ATS- 23 и митрального клапана (МИКС- 27). ИМ 151 мин, ИК 192 мин. Доступ к сердцу осуществлялся путем срединной рестернотомии. При вскрытии перикарда отмечался выраженный спаечный процесс. Был выполнен частичный кардиолиз с выделением правых отделов сердца, восходящей аорты, полых вен, ВПЛВ, частично левых отделов сердца. Доступ к митральному клапану осуществляли путем правой атриотомии через межпредсердную перегородку. При ревизии митрального протеза – выявлена отечность, воспаление тканей в области 7-11 часов со свежими тромботическими наложениями на стойках протеза. Имеется нарастание паннуса на каркас протеза, больше выраженное на желудочковой поверхности. После иссечения протеза митрального клапана выявлен кальциноз в стенке левого желудочка в проекции середины задней створки митрального клапана. При ревизии аортального протеза отмечаются тромботические наложения в месте крепления створок со стороны левого желудочка, с переходом на аортальную поверхность, ограничивающие подвижность запирающих элементов. Выполнено репротезирование митрального и аортального клапанов. Интраоперационно гемодинамика поддерживалась: добутрекс в дозе от 6 до 3 мкг/кг/мин. Через 30 мин после перевода в отделение реанимации отмечено профузное кровотечение по дренажам: до 1600 мл в течении 5 мин, сопровождающееся выраженной

гипотензией, перешедшей в неэффективное кровообращение. Реанимационные мероприятия в полном объеме, выполнено разведение грудины, начат прямой массаж сердца, при котором отмечается поступление крови из-под задней поверхности сердца. В течение 5 минут гемодинамика оставалась неэффективной: АД 20-30 мм.рт.ст., зрачки расширены, без реакции на свет. Видимого источника кровотечения при ревизии полости перикарда не выявлено, кровотечение остановить не представлялось возможным. Констатирована смерть больной. При патологоанатомическом исследовании выявлен спонтанный разрыв миокарда задней стенки левого желудочка. Вероятно, это было связано с выраженными изменениями миокарда левого желудочка (воспаление тканей, кальцинаты в задней стенке левого желудочка), тем более что мы применяли ограниченный кардиолиз и не выделяли левый желудочек из спаек. Следует отметить, что на наружной поверхности сердца разрыв не превышал 1 см, в то время как на внутренней поверхности он составил 3 см, почти на всю глубину. Наблюдение показывает, почему сложно остановить кровотечение наложением швов снаружи (Рис. 15).

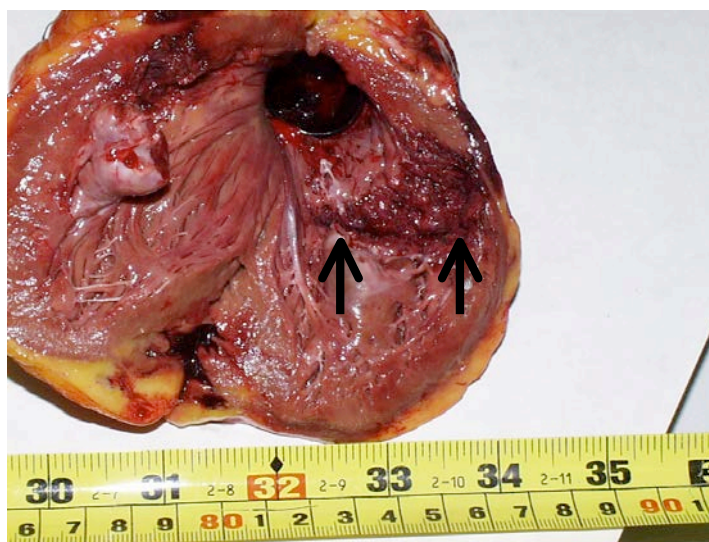


Рис. 15. Разрыв левого желудочка на патологоанатомическом исследовании

Гладкое течение послеоперационного периода отмечалось у 10 пациентов (50%). У 10 больных (50%) в раннем послеоперационном периоде были диагностированы различные осложнения, при этом у 3

пациентов в послеоперационном периоде возникли осложнения, потребовавшие длительного пребывания (от 4 до 16 суток) в условиях кардиохирургической реанимации. Средняя продолжительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии составила $2,2 \pm 1,3$ суток (от 1 до 7 суток). Среднее время нахождения в стационаре составило $15,5 \pm 9,4$ дней (от 8 до 45 дней). Объем интраоперационной кровопотери составил $983,3 \pm 98,3$ мл (800-1100 мл), кровопотеря по дренажам в первые сутки пребывания в отделении реанимации составила $227,1 \pm 76,7$ мл (100 ± 300 мл). Виды осложнений в послеоперационном периоде представлены в таблице № 17.

Таблица № 17

Нелетальные осложнения в послеоперационном периоде после повторной операции по поводу дисфункции механических клапанов

Виды осложнений	Кол-во, n=20	%
<i>Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы</i>		
Нарушения ритма	12	60
Сердечная недостаточность	4	20
<i>Осложнения со стороны органов дыхания</i>		
Гидроторакс	2	10
Гемоторакс	1	5
Пневмоторакс	1	5
Пневмония	1	5
<i>Церебральные осложнения</i>		
ОНМК	1	5

Наиболее частыми осложнениями были нарушения ритма и проводимости сердца (у 60% больных, $n=12$). В структуре нарушений ритма на первом месте по распространенности была узловая брадикардия ($n=8$), требовавшая проведения временной кардиостимуляции и инфузии добутамина. У большинства больных ($n=10$) исходный ритм восстановился на 2-3 сутки послеоперационного периода. Пароксизм мерцательной аритмии развился у 2 пациента, были купированы инфузией кордарона. У двух больных возник пароксизм трепетания предсердий (10%). У одного больного эндокардиальная сверхчастая стимуляция предсердий позволила восстановить синусовый ритм, у другого была выполнена кардиоверсия. Установка постоянного ЭКС была выполнена 2 пациентам, показаниями являлись полная поперечная блокада ($n=1$) и дисфункция синусового узла ($n=1$). Как правило, мерцательная аритмия наблюдалась у больных с митральным пороком сердца в предоперационном периоде ($n=10$, 50%), и в подавляющем большинстве случаев сохранялась после операции ($n=9$, 45%). У одного больного в послеоперационном периоде отмечена конверсия в синусовый ритм (5%). При анализе доступа к митральному клапану путем правой и левой атриотомии не было выявлено достоверных различий по частоте возникновения аритмии в послеоперационном периоде ($p=0,73$).

На втором месте по частоте была сердечная недостаточность, которая развилась в послеоперационном периоде у 4 больных (20%). При этом явления умеренной сердечной недостаточности были у 3 больных, у одного пациента развилась выраженная сердечная недостаточность, сопровождавшаяся снижением венозной оксигенации и потребовавшая существенной кардиотонической поддержки (адреналин более 70 нг/кг/мин, допамин более 8 мкг/кг/мин, добутрекс 10 мкг/кг/мин). Частота возникновения сердечной недостаточности после операции была достоверно выше у пациентов, имевших IV ФК по NYHA ($p=0,04$ по тесту Фишера). Осложнения со стороны органов дыхательной системы возникли у 4

больных (20%). Частота сердечно-сосудистых и легочных осложнений в послеоперационном периоде была достоверно больше у пациентов с тромбозом протеза и сочетанием тромбоза с паннусом по сравнению с изолированным паннусом ($p=0,024$ и $p=0,022$, соответственно, по тесту Фишера).

У одной больной был выявлен правосторонний гемоторакс. При рестернотомии и ревизии средостения источника кровотечения не выявлено. Кровотечение не рецидивировало.

У двух пациентов после операции отмечали умеренный плевральный выпот. Левосторонний пневмоторакс осложнил течение послеоперационного периода у одного пациента, был выполнен торакоцентез с дренированием левой плевральной полости. У двух пациентов в послеоперационном периоде развились пневмония. Частота развития осложнений со стороны органов дыхательной системы была достоверно больше у пациентов, оперируемых в экстренном порядке ($p=0,015$ по тесту Фишера).

У одной больной на 2-е сутки после операции развилось острое нарушение мозгового кровообращения (спутанное сознание, нарушение речи). На фоне проводимой терапии наблюдался быстрый регресс симптомов, через сутки незначительные остаточные явления.

Анализ результатов лечения дисфункции механических протезов

В нашем исследовании основной причиной критической обструкции протезов клапанов сердца, приводившей к операции по жизненным показаниям, был тромбоз протеза или его сочетание с паннусом. Развитие паннуса приводит к ограничению подвижности запирающего элемента протеза. У двухстворчатых протезов нарастание паннуса вызывает заклинивание одной из створок. При этом создаются условия для тромбообразования. В нашем исследовании паннус относительно чаще наблюдался на протезе аортального клапана (4 против 3). В случае

образования паннуса на митральном протезе, он в большинстве случаев нарастал с желудочковой стороны протеза, и только у одного пациента – с желудочковой и предсердной сторон. В то же время, особенности внутрисердечной гемодинамики объясняют более частое развитие тромбоза митрального клапана по сравнению с аортальным. В нашей группе больных частота тромбоза митрального протеза была в 3 раза больше, чем аортального. У наблюдаемых нами пациентов мерцательная аритмия до операции не влияла на частоту развития тромбоза протеза ($p=0,981$). В то же время увеличение левого предсердия было связано с достоверно большей частотой развития тромбоза митрального протеза.

У пациентов с дисфункцией протеза вследствие изолированного нарастания паннуса наблюдались наиболее благоприятное течение послеоперационного периода, более компенсированное кровообращение, большой временной промежуток между первичной и повторной операцией.

Летальный исход наблюдался в одном случае и был связан со спонтанным разрывом левого желудочка у больной с митрально-аортальным пороком, выраженной кальцификацией задней стенки левого желудочка и крайне тяжелым состоянием при поступлении.

Развитие сердечной недостаточности в послеоперационном периоде достоверно чаще наблюдалось у пациентов с крайне тяжелым состоянием при поступлении, имевших IV ФК по NYHA. Осложнения со стороны легких в раннем послеоперационном периоде были связаны с экстренностью реоперации. Таким образом, можно отметить, что тяжелое состояние пациента при поступлении связано с большей частотой осложнений в раннем послеоперационном периоде.

У большинства пациентов в нашем исследовании при поступлении в стационар был неадекватный уровень антикоагуляции (65%). Адекватная антикоагулянтная терапия имеет важное значение в предотвращении развития протезного тромбоза.

Таким образом, анализ полученных результатов позволяет заключить, что:

- Динамическое наблюдение за пациентами после протезирования клапанов сердца позволяет своевременно диагностировать дисфункцию протеза и определить показания к повторному оперативному лечению.
- Контроль адекватности антикоагулянтной терапии имеет первостепенное значение в профилактике тромбоза механических клапанов.
- Репротезирование представляется наиболее надежным методом лечения обструкции протезов клапанов, позволяющим получить предсказуемые результаты лечения и корректировать сопутствующую патологию.

Повторные операции при протезном эндокардите Клиника и диагностика протезного эндокардита

За период с 2003 г. по 2012 г. в отделении хирургии пороков сердца ФГБУ РНЦХ имени академика Б.В. Петровского РАМН, находилось 10 пациентов с выявленным протезным эндокардитом. Все пациенты были мужского пола, возраст колебался от $51,7 \pm 13,6$ лет (от 22 до 70 лет).

Наиболее частой причиной первичной операции был порок клапана вследствие ревматического процесса (6 пациентов), первичный инфекционный эндокардит наблюдался у 3 пациентов, и одному пациенту первичная операция была произведена по поводу порока врожденного двустворчатого аортального клапана. При предшествующей операции у всех пациентов были имплантированы механические клапаны, у 3 пациентов – в аортальную позицию, у 5 пациентов – в митральную позицию, и у двух пациентов было выполнено протезирование митрального и аортального клапанов. Один пациент был оперирован четвертый раз после предшествующих операций открытой комиссуротомии, протезирования и

репротезирования митрального клапана, причиной первичной и последующих операций был инфекционный эндокардит. Виды первичных вмешательств на клапанах сердца указаны в таблице № 18.

Таблица № 18

Виды вмешательств на предшествующей операции (n=10)

Виды вмешательств	Кол-во	%
Протезирование митрального клапана (ПМК)	4	40
Протезирование аортального клапана (ПАК)	3	30
ПМК+ПАК+ пластика трикуспидального клапана по Де Вега	1	10
ПМК+ПАК	1	10
Репротезирование митрального клапана	1	10
Всего	10	100

В клиническом анализе крови у всех пациентов выявляли анемию (Hb $105,6 \pm 12,7$ г/л, от 86 до 127 г/л), снижение гематокрита (Hct $32 \pm 3,1\%$, от 27 до 36%), признаки активного воспалительного процесса: лейкоцитоз ($17,9 \pm 1,2$), сдвиг в сторону незрелых форм, увеличение СОЭ, увеличение концентрации С-реактивного белка.

Всем пациентам выполняли посевы крови и операционного материала с определением чувствительности к антибиотикам. Мы проводили посевы крови для микробиологического исследования при пике температуры на фоне лихорадки у всех пациентов, а также трижды на фоне отмены антибиотикотерапии. Только у одного пациента была получена положительная гемокультура *Enterococcus faecalis*.

При поступлении синусовый ритм был у 5 пациентов, у двух из них – синусовая тахикардия, у одного – синусовая брадикардия. У 4 пациентов была нормоформа мерцательной аритмии, и у одного больного – трепетание предсердий. При рентгенологическом исследовании у трех пациентов не было выявлено патологических изменений, у двух больных наблюдались

признаки капиллярно-артериального типа застоя, у пяти больных – венозного застоя в малом круге кровообращения.

Эхокардиография является одним из основных методов диагностики протезного эндокардита, и в некоторых случаях дает возможность выявить эндокардит еще до появления развернутой клинической картины. Эхокардиография позволяет визуализировать вегетации на протезе в виде подвижных линейных эхосигналов (Рис. 16), увеличение транспротезного градиента и нарушение подвижности запирающего элемента протеза, парапротезную регургитацию при фистулах, возникших в результате опорожнения абсцессов. Кроме того, можно оценить в динамике наличие и выраженность легочной гипертензии, размеры сердца и сократительную функцию.

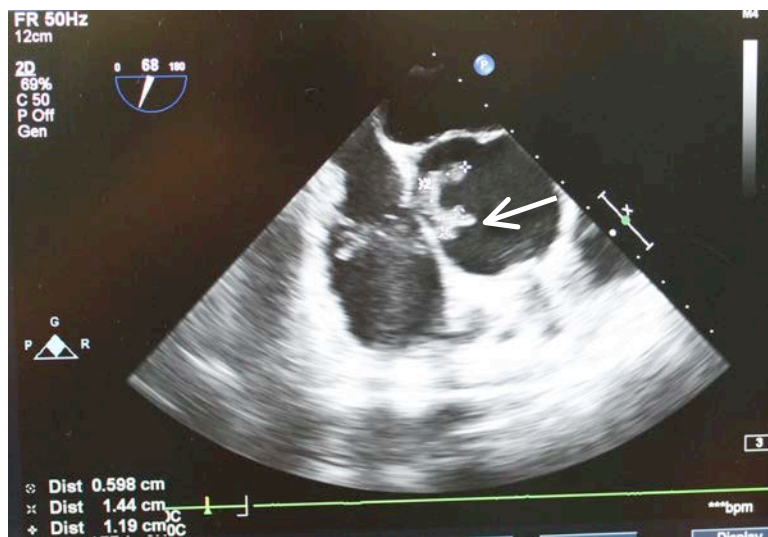


Рис. 16. Транспищеводная эхокардиография: протезный эндокардит с вегетациями (отмечены стрелкой).

Трансторакальная и транспищеводная эхокардиография были выполнены у всех больных. Парапротезные фистулы были обнаружены у 8 из 10 пациентов, у 6 из них фистула была со значительным сбросом. Абсцессы фиброзного кольца аорты были выявлены у 2 больных, сочетание абсцессов фиброзного кольца аорты и ПМК у 1 пациента, и абсцесс корня аорты – у одного больного. У 5 пациентов были выявлены вегетации на створках протезов. У двух пациентов наблюдалось общее снижение

сократимости левого желудочка ($\leq 50\%$). Эхографические показатели до операции представлены в таблице № 19.

Коронарография была выполнена у 6 больных. У одного больного выявлен гемодинамически значимый стеноз ветви тупого угла (85%) и стеноз передней межжелудочковой артерии (50%).

Таким образом, среди пациентов с протезным эндокардитом было 3 больных с ранним выявлением дисфункции протеза, которые имели II ФК по NYHA, и 7 больных, госпитализированных с выраженными нарушениями гемодинамики (III и IV ФК по NYHA).

Таблица № 19

Эхокардиографические показатели у пациентов с протезным эндокардитом до повторной операции (n=10)

Показатель	Среднее \pm SD	Максимум	Минимум
Размер левого предсердия, см	5.38 \pm 1.04	6.8	3.8
Конечно-диастолический размер ЛЖ, см	5.4 \pm 0.9	6.9	4.0
Конечно-систолический размер ЛЖ, см	3.83 \pm 0.64	4.2	3.1
Пиковое давление в легочной артерии, мм.рт.ст.	49.2 \pm 17.7	75	26
Фракция выброса, %	55.5 \pm 7.5	69	44

Хирургическое лечение протезного эндокардита

На этапе предоперационной подготовки всем больным проводилась антибиотикотерапия, которую продолжали в периоперационном периоде. В схему антибактериальной терапии включали комбинацию препаратов с широким спектром действия, в том числе активных в отношении грамположительных кокков. Коррекцию антибактериальной терапии

осуществляли с учетом результатов микробиологического исследования гемокультуры и клинико-лабораторных данных.

Показания для реоперации включали клиническую картину дисфункции протеза в сочетании с клиникой или анамнестическими данными эпизодов субфебрильной или фебрильной лихорадки, тромбоэмболический синдром, с подтверждением дисфункции протеза клапана с признаками инфекционного эндокардита при проведении эхокардиографии (вегетации и наложения на протезе, парапротезная регургитация). При достоверных признаках дисфункции протеза вследствие активного протезного эндокардита по данным транспищеводной эхокардиографии, особенно в сочетании с лабораторно-клиническими данными и положительной гемокультурой, повторную операцию выполняли не дожидаясь появления признаков декомпенсации кровообращения. При возможности проведения операции по плановым показаниям мы выполняли хирургическую коррекцию после стабилизации состояния пациента и снижения активности инфекционного процесса. Плановая реоперация была выполнена у 9 из 10 больных. Экстренная реоперация по жизненным показаниям, обусловленным декомпенсацией гемодинамики с появлением и нарастанием отека легких была выполнена у одного больного с тромбоэндокардитом протеза митрального клапана.

Повторную операцию у всех пациентов проводили в условиях искусственного кровообращения, фармакохолодовой кардиopleгии (Консол или Кустодиол) и умеренной гипотермии 28-30 °С. Среднее время пережатия аорты было 110,5±30,7 мин (92-169 мин). Среднее время искусственного кровообращения составило 131,0±32,4 мин (98-192 мин). У всех больных доступ к сердцу осуществляли путем срединной рестернотомии. У пациента, оперированного по жизненным показаниям, выполнили канюляцию бедренной артерии, но из-за малого диаметра артерии не удалось выйти на расчетные параметры ИК. Бедренная артерия была деканюлирована, подключение АИК по схеме аорта-полые вены. У всех остальных пациентов

подключение ИК производили по схеме аорта-полые вены. У 90% больных (n=9) выполняли ограниченный кардиолиз вследствие выраженного спаечного процесса. В одном случае провели полный кардиолиз при одновременном аортокоронарном шунтировании (АКШ).

При повторной операции удаляли инфицированный протез, вегетации, иссекали измененные ткани и стенки абсцессов. При необходимости выполняли реконструкцию фиброзного кольца. Фиброзное кольцо и полости абсцессов обрабатывали растворами антисептиков. После тщательной обработки и удаления пораженных тканей имплантировали протез. У одного больного интраоперационно была выявлена фистула в мембранозной части МЖП под створкой клапана легочной артерии (размером около 6 мм в диаметре). В этом месте ткани с признаками воспаления, выполнено иссечение тканей. Фистула была ушита 3 проленовыми швами на прокладках.

При репротезировании клапанов в большинстве случаев мы использовали механические протезы (n=9), у одного больного в митральную позицию был имплантирован биопротез. При необходимости при повторном вмешательстве корригировали сопутствующую патологию (Табл. № 20).

Таблица № 20.

Характер выполненных повторных вмешательств (n=10)

Виды вмешательств	n	%
Репротезирование митрального клапана (РеПМК)+ пластика трикуспидального клапана (ПлТК)	3	30
Репротезирование аортального клапана (РеПАК)	2	20
РеПМК+ ПАК+ тромбэктомия из левого предсердия	1	10
РеПМК+ АКШ ВТК ОА и ПМЖА	1	10
РеПМК+РеПАК+ПлТК	1	10
РеПАК+ушивание фистулы протеза митрального клапана	1	10
РеПАК + ушивание аорто-легочной фистулы	1	10

Реимплантацию протезов осуществляли по стандартной методике с фиксацией П-образными швами, у всех пациентов при фиксации протезов использовали швы на прокладках.

В послеоперационном периоде антибактериальную терапию продолжали с учетом микробиологического исследования операционного материала и крови в течение 4-6 недель. Для улучшения иммунного статуса применяли иммуномодуляторы, такие как полиоксидоний, иммунофан, пентаглобин.

Непосредственные результаты хирургического лечения протезного эндокардита

У всех пациентов наблюдались хорошие результаты проведенного лечения, проявляющиеся в стабилизации гемодинамики, улучшении общего состояния. В группе больных, реоперированных по поводу протезного эндокардита, не было случаев госпитальной летальности.

Гладкое течение послеоперационного периода отмечалось у 4 больных. В раннем послеоперационном периоде различные осложнения наблюдались у 6 больных (Табл. №21).

Наиболее частым осложнением в раннем послеоперационном периоде были нарушения ритма и проводимости миокарда. У четырех больных развились пароксизмы мерцательной аритмии с переходом в узловой ритм, у трех из них проводилась временная электрокардиостимуляция, у одного больного ритм восстановился самостоятельно. Двум пациентам, вследствие сохраняющихся нарушений ритма, был имплантирован постоянный электрокардиостимулятор (ЭКС). У одного больного, у которого при поступлении в стационар наблюдалось трепетание предсердий, после операции возникли нарушения проводимости в виде узлового ритма, после временной электрокардиостимуляции в течение 6 дней отмечалось восстановление синусового ритма.

Нелетальные осложнения в послеоперационном периоде после реоперации по поводу протезного эндокардита (n=10)

Виды осложнений	Кол-во	%
<i>Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы</i>		
Нарушения ритма	5	50
Сердечная недостаточность	2	20
<i>Осложнения со стороны системы органов дыхания</i>		
Гидроторакс	1	20
Пневмоторакс	2	20
<i>Осложнения со стороны ЦНС</i>		
Энцефалопатия	1	10

На втором месте по частоте были осложнения со стороны органов дыхания. У одного больного в послеоперационном периоде наблюдался правосторонний гидроторакс, была выполнена плевральная пункция, удалено 1000 мл серозной жидкости. У двух больных отмечалось развитие пневмоторакса, был выполнен торакоцентез с дренированием плевральной полости.

Сердечно-сосудистая недостаточность, потребовавшая проведения инотропной поддержки, возникла в раннем послеоперационном периоде у 2 больных. У одного из них в дальнейшем проводилась инфузия левосимендана. К моменту выписки у обоих пациентов гемодинамика была компенсирована, не было признаков сердечной недостаточности по большому и малому кругам кровообращения.

Сердечная недостаточность и осложнения со стороны легких отмечались исключительно у пациентов III и IV ФК по NYHA, у пациентов

II ФК подобных осложнений не было зарегистрировано. У пациентов II ФК длительность пребывания в отделении реанимации была достоверно меньше, чем у больных III и IV ФК ($p=0,039$ по тест Крускала-Уоллиса), рис. 17.

В первые сутки после операции у одного больного наблюдалось повышенное поступление геморрагического отделяемого по дренажам. По показателям свертывающей системы крови была выявлена умеренная гипокоагуляция. Кровотечение удалось остановить консервативным путем (трансфузия эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы и тромбоцитарной массы, трасилол, аминокaproновая кислота).

У одного пациента в послеоперационном периоде развились эпизоды психомоторного возбуждения с утратой адекватности и дезориентированностью. На фоне медикаментозной терапии явления энцефалопатии полностью регрессировали.

Анализ результатов лечения протезного эндокардита

Протезный эндокардит является грозным осложнением в хирургии клапанов сердца и связан с высокими уровнем госпитальной летальности и частотой осложнений. В нашей серии реопераций не было отмечено летальных исходов. У всех пациентов с протезным эндокардитом были получены хорошие результаты хирургического лечения, заключающиеся в стабилизации гемодинамики и исчезновении клинических и рентгенологических признаков недостаточности кровообращения к моменту выписки из стационара.

У 30% пациентов с протезным эндокардитом причиной возникновения порока клапана был первичный инфекционный эндокардит. У одного из пациентов репротезирование митрального клапана было выполнено во второй раз после рецидива протезного эндокардита.

Показаниями для реоперации при протезном эндокардите были возникновение и прогрессирование сердечной недостаточности, выявление

дисфункции протеза по данным эхокардиографического исследования. При этом заподозрить протезный эндокардит позволяли данные анамнеза пациента, эпизоды субфебрильной или фебрильной лихорадки в сочетании с признаками недостаточности кровообращения, признаки воспалительного процесса по лабораторным данным и выявление вегетаций и/или парапротезной регургитации при проведении эхокардиографии.

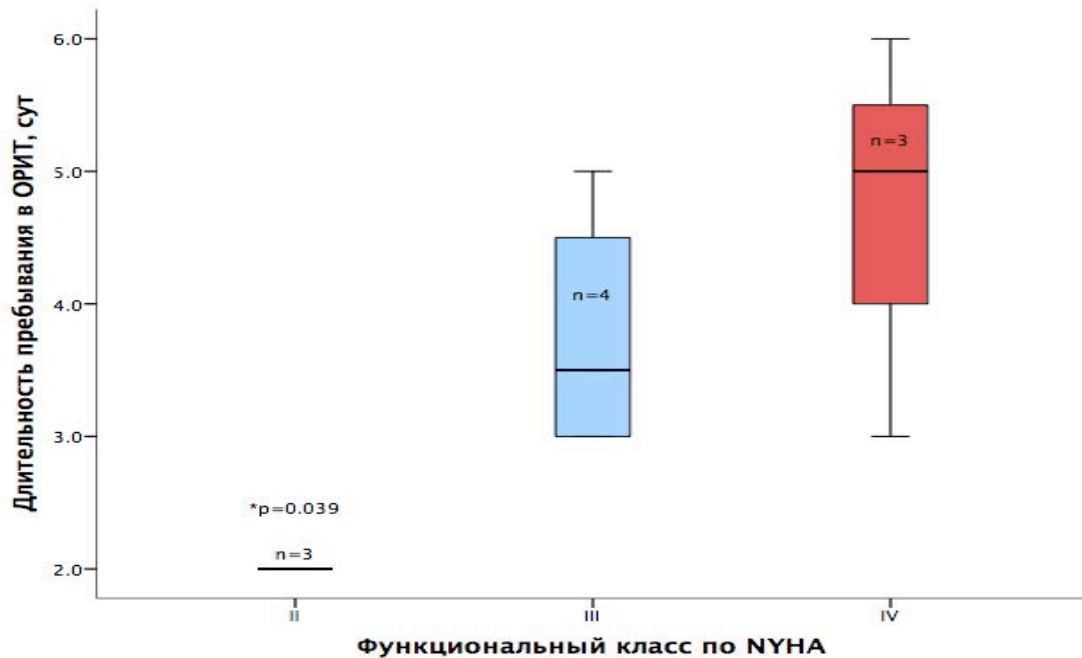


Рис. 17. Зависимость длительности пребывания больных с протезным эндокардитом в ОРИТ от функционального класса по NYHA.

По результатам нашей серии операций также отмечалось существенное влияние выраженной сердечной недостаточности на уровень осложнений в послеоперационном периоде. В нашем исследовании была выполнена реоперация по поводу протезного эндокардита у трех пациентов II ФК по NYHA, НК 2А. При динамическом наблюдении после первичного протезирования у них была выявлена дисфункция клапана, выраженная парапротезная регургитация, фебрильная температура с ознобами в течение месяца. В то же время признаков тяжелой недостаточности кровообращения по клиническим данным и данным инструментальных исследований выявлено не было. У одного больного при посеве крови был выявлен

Enterococcus faecalis, определена чувствительность к антибиотикам. Больным была проведена адекватная предоперационная подготовка, терапия антибиотиками широкого спектра действия у двух пациентов, у больного с верифицированным возбудителем – в соответствии с чувствительностью к антибиотикам. У всех них интраоперационно была выявлена парапротезная фистула, у двух из них – абсцессы корня аорты. У двух пациентов операционный период протекал без осложнений. У одного больного развился пароксизм мерцательной аритмии с переходом в узловой ритма с последующей имплантацией постоянного ЭКС. Длительность пребывания в ОРИТ и частота осложнений в послеоперационном периоде у всех пациентов II ФК была достоверно меньше, чем у больных II и IV ФК.

Во всех случаях протезного эндокардита мы выполняли репротезирование клапана с иссечением стенок абсцессов и пораженных тканей. У большинства больных (90%) мы использовали механический протез при репротезировании клапана. У одного больного в митральную позицию был имплантирован биопротез. В этом случае мы отдали предпочтение установке биопротеза, учитывая пожилой возраст больного и несоблюдение им антикоагулянтной терапии в течение длительного времени после первичного протезирования.

Мы проводили курс антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия в предоперационном периоде у всех больных, реоперированных в плановом порядке.

Таким образом,

- Для улучшения результатов хирургического лечения протезного эндокардита представляется важным динамическое наблюдение пациентов после первичного протезирования для раннего выявления признаков дисфункции протезов и проведения своевременного хирургического вмешательства.
- Особое значение для успешного исхода операции и снижения частоты осложнений имеет адекватная периоперационная

антибиотикотерапия и компенсация недостаточности кровообращения.

- Важную роль следует отводить профилактике протезного эндокардита.

Повторные операции при дисфункции биопротезов

Клиника и диагностика дисфункции биопротезов

За период с 2003 г. по 2012 г. в отделении хирургии пороков сердца ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, было проведено повторное хирургическое вмешательство по поводу дисфункции биологических протезов клапанов сердца у 6 пациентов. Средний возраст пациентов составил $61,7 \pm 9,7$ лет (43-70 лет). Среди пациентов было 2 мужчин и 4 женщины. Средний интервал между первичной и повторной операциями составил $11,8 \pm 2,7$ лет (от 8 до 15 лет). Время от начала симптомов недостаточности кровообращения до повторной операции было в среднем $1,6 \pm 1,5$ лет (от 1 месяца до 4 лет). Репротезирование аортального клапана было выполнено у 2 пациентов, митрального клапана – у 4 пациентов. Время ишемии миокарда – $110,5 \pm 30,8$ мин (92-169 мин), время искусственного кровообращения составило $131 \pm 32,4$ мин (98-192 мин). В таблице № 22 представлена общая характеристика пациентов в зависимости от позиции биопротезов.

У двух пациентов при первичной коррекции порока аортального клапана был имплантирован бескаркасный аллографт, при протезировании МК одной больной был установлен каркасный биопротез КемКор, остальным трем пациентам – биопротезы БАКС. Первичное протезирование клапанов сердца было связано с ревматическим поражением клапана у 4 больных, с вторичным инфекционным эндокардитом на фоне хронической ревматической болезни – у одной больной. Один пациент поступил для повторного репротезирования аортального клапана вследствие дисфункции

аллографта на фоне инфекционного эндокардита. Первичное протезирование аортального клапана с имплантацией механического протеза было произведено ему по поводу аортального порока после перенесенного инфекционного эндокардита, впоследствии возникла дисфункция протеза из-за развития раннего протезного эндокардита.

Таблица № 22

Общая характеристика больных в зависимости от позиции биопротезов

Общая характеристика больных		Аортальная позиция		Митральная	
		Кол-во (%)		Кол-во (%)	
Мужчины		1 (16,7%)		1 (16,7%)	
Женщины		1 (16,7%)		3 (50%)	
Функциональный класс по NYHA	III	1 (16,7%)		3 (50%)	
	IV	1 (16,7%)		1 (16,7%)	
Недостаточность кровообращения	IIA	1 (16,7%)		1 (16,7%)	
	PIB	1 (16,7%)		3 (50,0%)	

При поступлении в стационар у большинства пациентов отмечалась нормоформа мерцательной аритмии (n=5), у одной больной – синусовый ритм. По данным трансторакальной эхокардиографии дисфункция биопротезов в митральной позиции у всех больных проявлялась сочетанием митрального стеноза и митральной недостаточности разной степени (II степени у 2 больных, и III-IV степени у 1 больной). У одного больного с дисфункцией аортального аллографта наблюдался аортальный стеноз, у другого – аортальная недостаточность IV степени в сочетании с недостаточностью митрального клапана IV степени. У половины больных по данным эхокардиографии была выраженная легочная гипертензия (от 69 до 90 мм.рт.ст.), дилатация полости левого предсердия была отмечена у 5 больных (от 5,8 до 7,8 см). У всех больных была удовлетворительная

фракция выброса левого желудочка (Табл. 23). Всем больным была выполнена коронарография. У одной больной был выявлен гемодинамически незначимый стеноз передней нисходящей артерии.

Таблица № 23

Эхокардиографические показатели у пациентов с дисфункцией биопротезов до операции (n=6)

Показатель	Среднее±SD	Максимум	Минимум
Размер левого предсердия, см	6.03±1.22	7.8	4.0
Конечно-диастолический размер	5.2±1.3	7.6	3.9
Конечно-систолический размер	4.5±1.3	5.9	3.6
Пиковое давление в легочной	55.7±25.5	90	30
Фракция выброса %	59.5± 4.5	64	54.4

Хирургическое лечение дисфункции биологических протезов клапанов сердца.

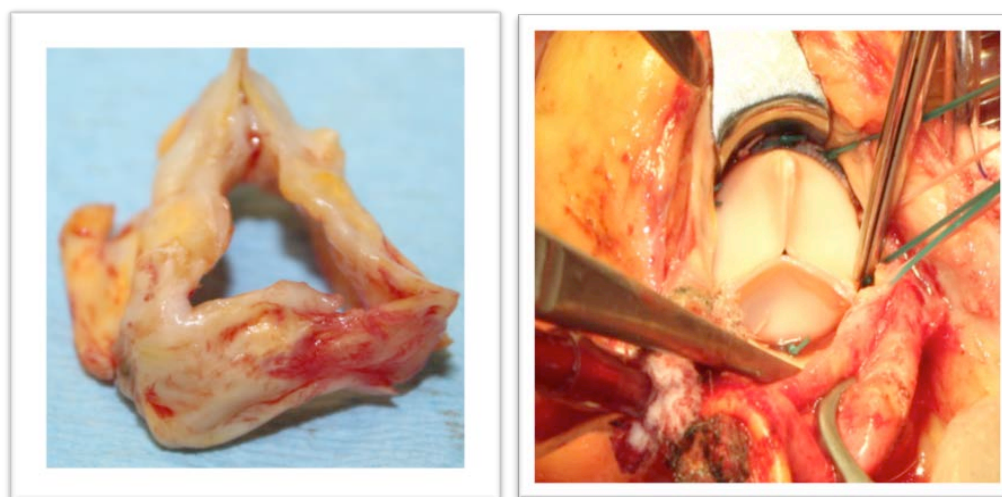
Показанием к реоперации была дисфункция протеза с клиническими признаками сердечной недостаточности, подтвержденная эхокардиографией. У большинства больных повторное вмешательство было проведено в плановом порядке, у одного больного было выполнено экстренное вмешательство по жизненным показаниям. Причиной экстренной операции была дисфункция аортального аллогraftа в сочетании с митральной недостаточностью 4 степени на фоне инфекционного эндокардита.

Повторная операция у всех пациентов выполнялась в условиях искусственного кровообращения, фармакохолодовой кардиopleгии (Консол или Кустодиол) и умеренной гипотермии 28-30С. Среднее время пережатия аорты было 110.5±30.7 мин (92-169 мин). Среднее время искусственного

кровообращения составило $131.0 \pm 32,4$ мин (98-192 мин). У всех больных была выполнена срединная рестернотомия. Подключение ИК с канюляцией бедренной артерии было выполнено у одного больного. При репротезировании аортального клапана у двух пациентов проводили селективную антеградную кардиopleгию в устья коронарных артерий. При репротезировании митрального клапана у 4 пациентов – антеградную кардиopleгию в корень аорты.

Четырем больным при реоперации выполнили хирургическую коррекцию сопутствующей патологии сердца – у трех пациентов произвели аннулопластику трикуспидального клапана по Де Вега, у одного больного при репротезировании аортального клапана выполнили протезирование митрального клапана и пластику трикуспидального клапана.

При ревизии аортального аллогraftа у обоих пациентов отмечалась выраженная дегенерация створок с массивным кальцинозом, переходящим на фиброзное кольцо и стенки аорты (Рис. 18 А). Было выполнено иссечение тканей аллогraftа с декальцинацией стенок аорты и фиброзного кольца. Для замены биологических протезов в аортальной позиции в одном случае использовали биологический протез (рис. 18 Б), в другом – механический протез МИКС.



А

Б

Рис. 18. А. Иссеченный биопротез с дегенеративным изменением створок. Б. Имплантирован биопротез Carpentier Edwards в аортальную позицию.

При ревизии биопротезов митрального клапана у трех пациентов был выявлен разрыв створок в области комиссур с включениями кальция в фиброзном кольце митрального клапана, у одной больной – тотальный кальциноз с нарастанием паннуса по всей окружности манжеты протеза и дегенеративное изменение створок с нарушением их кооптации.

В случае замены биопротеза митрального клапана, имплантированного с сохранением задней створки, мы сохраняли заднюю створку для обеспечения непрерывности аннуло-папиллярного контакта. При репротезировании биопротезов митрального клапана всем пациентам (n=4) устанавливали механические дисковые протезы МИКС.

Непосредственные результаты хирургического лечения дисфункции биопротезов

Средняя продолжительность пребывания в отделении реанимации составила $5 \pm 5,6$ сут (1-16 сут), продолжительность госпитализации – $28,5 \pm 11$ сут (17-42).

Гладкое течение послеоперационного периода отмечено у 3 пациентов. Продолжительность пребывания в ОРИТ у них была 1-4 суток, длительность пребывания в стационаре – 17-25 суток.

При рентгенографии у всех оперированных пациентов наблюдалось снижение признаков венозного застоя в легких, по данным контрольной эхокардиографии наблюдалась нормализация внутрисердечной гемодинамики, уменьшение левых отделов сердца. Было выявлено достоверное уменьшение размеров левого предсердия после операции ($5,0 \pm 1,5$ см против $6,0 \pm 1,4$ см, $p=0,043$, ранговый тест Вилкоксона).

Среди пациентов, реоперированных по поводу дисфункции биопротезов, не было случаев госпитальной летальности. Осложнения различной тяжести возникли у 3 пациентов (табл. № 24).

Наиболее частым осложнением были нарушения ритма и проводимости

миокарда (n=3). У двух больных развилось мерцание-трепетание предсердий, в одном случае купированное медикаментозно, в другом была проведена кардиоверсия. Полная поперечная блокада, потребовавшая имплантации постоянного электрокардиостимулятора, отмечалась после реоперации у одной больной. У одной больной послеоперационный период осложнился развитием энцефалопатии, у нее же возникла гематома в правом подреберье в объеме 200 мл по данным УЗИ. Проводилась консервативная терапия с положительным эффектом.

Таблица № 24

Нелетальные осложнения в послеоперационном периоде у пациентов с дисфункцией биопротезов

Виды осложнений	Кол-во (n=6)	%
Нарушения ритма	3	50
Сердечная недостаточность	1	16,7
ОПН	1	16,7
Энцефалопатия	1	16,7
Гематома мягких тканей	1	16,7

У пациента, реоперированного по экстренным показаниям, послеоперационный период осложнился возникновением острой почечной недостаточности (ОПН), потребовавшей проведения 8 сеансов ультрагемодиализации, сердечной и умеренной дыхательной недостаточности, нарушений ритма и проводимости сердца в виде мерцания-трепетания предсердий. Развитие ОПН у этого больного мы связываем с использованием во время операции трасилола в дозе 6 млн. ЕД.

При выполнении сцинтиграфии почек было выявлено существенное снижение функции канальцевого аппарата почек. Функция почек восстановилась через месяц после операции.

Анализ полученных результатов

В настоящее время биопротезы широко применяют в хирургии клапанов сердца. Они обладают рядом несомненных преимуществ перед механическими протезами, наиболее важным из которых представляется отсутствие необходимости в пожизненной антикоагулянтной терапии, и, следовательно, снижение риска геморрагических осложнений. Другим важным преимуществом биопротезов является то, что их дисфункция развивается не остро, что позволяет осуществлять динамическое наблюдение за пациентом и своевременно поставить показания к реоперации. В нашей группе пациентов в большинстве случаев мы выполняли плановые вмешательства (у 5 из 6 пациентов). Экстренное вмешательство было проведено только у одного пациента, у которого, помимо дисфункции аортального аллогraftа, на фоне инфекционного эндокардита возникла недостаточность митрального клапана IV степени. Среди причин дисфункции биопротезов ведущая роль принадлежит кальцификации. В нашем исследовании кальциноз биоклапанов был отмечен у 83,3% больных, причем дисфункция аортальных аллогraftов во всех случаях сопровождалась массивным кальцинозом с переходом кальцинатов на фиброзное кольцо и стенку аорты. Аллогraftы мы ставили молодым пациентам, у которых развился бактериальный эндокардит на механическом протезе. На том этапе это была единственная возможность справиться с инфекционным процессом. Градиент давления на биопротезе в митральной позиции способствует более быстрой его дегенерации, чем в аортальной позиции. По нашим данным чаще встречалась дисфункция биопротезов в митральной позиции (n=4). Дегенерация створок биопротезов в митральной позиции с их разрывом была причиной дисфункции в половине случаев. В

нашем исследовании не было случаев госпитальной летальности. У всех пациентов с биопротезами были получены хорошие результаты хирургического лечения.

Глава V

Непосредственные результаты хирургического лечения

За период с 2003 г. по 2012 г. в отделении хирургии пороков сердца ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского повторные вмешательства на клапанном аппарате сердца были выполнены 90 пациентам.

Средняя продолжительность пребывания в отделении реанимации составила $2,8 \pm 2$ сут (1-16 сут), продолжительность госпитализации – $29,3 \pm 10$ сут (13-62).

Гладкое течение послеоперационного периода наблюдалось у 46 пациентов (51%). Продолжительность пребывания в ОРИТ у них была 1-4 суток, длительность пребывания в стационаре – 15-28 суток.

У большинства пациентов отмечались хорошие результаты проведенного лечения, проявляющиеся в стабилизации гемодинамики, улучшении общего состояния ($n=86$, 95,6%). При рентгенографии наблюдалось снижение признаков венозного застоя в легких, по данным контрольной эхокардиографии отмечалась нормализация внутрисердечной гемодинамики, уменьшение полостей сердца.

Длительность пребывания в ОРИТ была достоверно больше у пациентов, оперированных в экстренном порядке ($p=0,027$ по тесту Манна-Уитни), и у больных IV ФК по NYHA ($p=0,023$ по тесту Крускала-Уоллиса). Кроме того, при экстренной операции отмечался достоверно больший объем интраоперационной кровопотери ($p=0,009$ по тесту Манна-Уитни). Кровопотеря по дренажам в первые сутки послеоперационного периода была достоверно больше при повторной операции протезирования двух клапанов ($p=0,023$ по тесту Манна-Уитни).

Нелетальные осложнения в послеоперационном периоде после повторной операции на клапанах сердца (n=90)

Виды осложнений	Кол-во	%
<i>Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы</i>		
Сердечная недостаточность	14	15,6
Узловая брадикардия	16	17,8
Пароксизм мерцательной аритмии	9	10
Имплантация постоянного ЭКС	5	5,6
Трепетание предсердий	4	4,4
<i>Осложнения со стороны ЦНС</i>		
ОНМК	1	1,1
Энцефалопатия	6	6,7
<i>Осложнения со стороны органов дыхания</i>		
Пневмоторакс	4	4,4
Гидроторакс	3	3,3
Пневмония	3	3,3
Дыхательная недостаточность	2	2,2
Гемоторакс	1	1,1
Обострение хронического бронхита	1	1,1
<i>Осложнения со стороны ЖКТ</i>		
Желудочное кровотечение	1	1,1
<i>Осложнения со стороны органов мочевыделительной системы</i>		
ОПН	1	1,1
Макрогематурия	1	1,1

В нашей серии повторных операций было два случая госпитальной летальности. В первом случае причиной смерти была острая сердечная недостаточность, возникшая на первые сутки послеоперационного периода у больной с митрально-аортальным пороком и низкой фракцией выброса до операции. Во втором случае летальный исход наступил в раннем послеоперационном периоде в результате спонтанного разрыва левого желудочка у больной, оперированной в экстренном порядке по поводу дисфункции митрального и аортального протезов вследствие их тромбоза. При проведении операции мы выполняли ограниченный кардиолиз и не выделяли из спаек левый желудочек. Таким образом, разрыв левого желудочка не мог произойти вследствие механического повреждения его стенки при проведении кардиолиза. Повторные операции протезирования двух клапанов сопровождались более высоким уровнем госпитальной летальности (12,5%, $p=0,031$ по тесту Фишера).

Осложнения различной тяжести в раннем послеоперационном периоде наблюдались у 42 больных (46,7%), см. таблицу № 25.

Наиболее частым осложнением в раннем послеоперационном периоде были нарушения ритма и проводимости миокарда (34 пациента, 37,8%). Узловой ритм отмечался у 16 больных, у девяти больных возникли пароксизмы мерцательной аритмии с переходом в узловой ритм. Временная электрокардиостимуляция проводилась у 18 больных, у семи больных ритм восстановился самостоятельно. Пяти пациентам, вследствие сохраняющихся нарушений ритма, был имплантирован постоянный электрокардиостимулятор. Трепетание предсердий наблюдалось у четырех больных, у одного больного ритм восстановился самостоятельно, у двух из них ритм был восстановлен с помощью сверхчастой стимуляции предсердий, у одного больного трепетание предсердий потребовало проведения кардиоверсии.

Сердечная недостаточность в раннем послеоперационном периоде отмечалась у 14 пациентов, что требовало проведения кардиотонической поддержки (допамин 5-7 мкг/кг/мин, добутамин 5-8 мкг/кг/мин) в течение первых 2-3 суток послеоперационного периода. Сердечная недостаточность в послеоперационном периоде достоверно чаще наблюдалась у больных с недостаточностью кровообращения 2Б ($p=0,03$ тест χ^2 по Пирсону), и IV ФК по NYHA ($p=0,014$ тест χ^2 по Пирсону), а также у больных, которым выполнили двухклапанное протезирование на повторной операции ($p=0,007$ по тесту Фишера).

У 14 больных в раннем послеоперационном периоде наблюдались различные осложнения со стороны органов дыхательной системы. Четырем пациентам был выполнен торакоцентез с дренированием плевральной полости по поводу пневмоторакса. У трех больных в послеоперационном периоде наблюдался гидроторакс. Развитие правосторонней нижнедолевой пневмонии осложнило течение послеоперационного периода у трех пациентов, на фоне антибиотикотерапии пневмония разрешилась. Дыхательная недостаточность, требующая респираторной поддержки, наблюдалась у 2 больных. У одного пациента в раннем послеоперационном периоде возникло обострение хронического бронхита. У одной больной по данным УЗИ был заподозрен гемоторакс, при ревизии правой плевральной полости по задней поверхности легкого и у верхушки тромб (300 мл), также около 200 мл жидкой крови. Источника кровотечения не выявлено.

Осложнения со стороны легких достоверно чаще возникали у пациентов IV ФК по NYHA ($p=0,002$ тест χ^2 по Пирсону). Экстренные реоперации сопровождались достоверно более высокой частотой осложнений со стороны дыхательной системы ($p=0,0001$ тест χ^2 по Пирсону).

Энцефалопатия отмечалась в раннем послеоперационном периоде у 6 пациентов, у одной больной на 2-е сутки послеоперационного периода

возникли симптомы ОНМК. На фоне проводимой терапии неврологические симптомы полностью регрессировали.

У пациента, реоперированного по экстренным показаниям, послеоперационный период осложнился возникновением острой почечной недостаточности (ОПН), вероятно связанной с использованием во время операции трасилола в дозе 6 млн. ЕД. Функция почек восстановилась через месяц после операции.

У одной больной наблюдалось развитие желудочного кровотечения на 2-ые сутки послеоперационного периода. Была выполнена экстренная ЭГДС, выявлена острая язва, прикрытая свежим тромбом. Под дно язвы введен гипертонический раствор с 1 мл адреналина в разведении 1:10, кровотечение остановилось. На трех контрольных ЭГДС рецидива кровотечения нет.

У другой больной в первые сутки послеоперационного периода отмечалась макрогематурия, связанная с антикоагулянтной терапией. При цистоскопии выявлен сгусток в мочевом пузыре. Источник кровотечения не визуализировался, макрогематурия не рецидивировала.

Обсуждение результатов

Число повторных операций на клапанах сердца ежегодно возрастает. Повторные вмешательства на митральном клапане составляют около 10% от всех операций на митральном клапане в США [95]. Повторные операции на клапанах составили 6,8% от всех операций на клапанном аппарате в нашем центре в 2012 г.

Повторная хирургия сердца остается сложной проблемой для сердечно-сосудистых хирургов. Она несет в себе множество рисков во время рестернотомии помимо самой операции [40]. Многие хирурги предпочитают проведение торакотомии для снижения частоты осложнений и уменьшения продолжительности пребывания больного в ОРИТ и общей

продолжительности госпитализации, в особенности у больных, которым ранее была выполнена открытая операция на сердце [95].

Другим подходом, вызывающим дискуссии, является выполнение повторной операции с минимально инвазивным доступом. По мнению авторов он позволяет избежать массивного кровотечения и ранения крупных сосудов [73]. Vleissis et al. (1998), предпочитали применять минимально инвазивный доступ при повторных вмешательствах на митральном клапане. По их данным в группе из 22 повторных операций на митральном клапане не было зарегистрировано случаев госпитальной летальности, инфицирования послеоперационной раны [98]. Casselman F. et al. (2007) опубликовали результаты наблюдения 80 пациентов, которым провели эндоскопическую повторную операцию на митральном клапане через мини торакотомный доступ без разведения ребер. Госпитальная летальность в их серии составила 3,8% [30].

По данным исследования Umakanthan R. et al. (2010), включающем 90 пациентов, минимально инвазивная правосторонняя торакотомия без пережатия аорты может быть хорошей альтернативой традиционной рестернотомии при выполнении повторных вмешательств на митральном клапане. В своем исследовании авторы сделали выводы о безопасности и эффективности минимально инвазивного доступа, снижении операционной летальности у пациентов высокого риска [96].

Другие исследователи, такие как Ghoreishi M. et al. (2013), предпочитали доступ путем рестернотомии при повторных вмешательствах на митральном клапане, но проводили перед операцией КТ органов грудной клетки для определения риска ранения крупных сосудов во время рестернотомии. Больным, входящим в группу высокого риска (крупные сосуды располагались на расстоянии менее 1 см от задней поверхности грудины), перед рестернотомией выполняли канюляцию периферических сосудов для возможности экстренного перевода на ИК [42].

В нашем исследовании мы применяли только трансстернальный доступ. Большинство пациентов имели сочетанную патологию клапанов сердца – помимо дисфункции аортального или митрального клапана присутствовала недостаточность трикуспидального клапана, или сочетание дисфункции аортального и митрального клапанов. Минимально инвазивный доступ при повторной операции на клапанах имеет ограничения для одновременного выполнения сопутствующих вмешательств на сердце. При использовании минимально инвазивного доступа возникают затруднения для выполнения вмешательства одновременно на двух или трех клапанах, аортокоронарного шунтирования или операции «лабиринт» у пациентов с мерцательной аритмией [61]. Для проведения подобных операций по нашему мнению более оправдано выполнение стандартной рестернотомии, которая в наибольшей степени обеспечивает доступ ко всем структурам сердца. Чтобы уменьшить опасность ранения сердца и крупных сосудов при выполнении рестернотомии, на первичной операции мы рутинно выполняем ушивание перикарда на всем протяжении.

По данным Ellman P. I. et. al. (2008), установка ИК перед рестернотомией не снижала риск интраоперационного ранения крупных сосудов [37]. В нашем исследовании повторных операций на клапанах сердца мы не выполняли канюляцию периферических сосудов перед рестернотомией, случаев возникновения массивного кровотечения при проведении рестернотомии не наблюдались.

Согласно результатам Murzi M. et. al. (2009), объем гемотрансфузии при повторных операциях на клапанах сердца выше при применении минимально инвазивного доступа по сравнению со стандартной рестернотомией (4,1 ЕД против 2,7 ЕД). Операционная летальность при минимально инвазивном доступе составила 5,7%, при рестернотомии 5,9%. Частота перехода на стандартную рестернотомию во время выполнения минимально инвазивного повторного вмешательства на клапанах составила

1,7% [73]. В нашем исследовании при использовании исключительно традиционной рестернотомии, госпитальная летальность составила 2,2%.

В исследовании Vohra H.A. et. al. (2012), факторы риска госпитальной летальности и послеоперационных осложнений включали: фракцию выброса левого желудочка менее 50%, необходимость выполнения многоклапанной коррекции и экстренность вмешательства [101]. В исследовании Vogt P.R. et. al. (2000), посвященном повторным реоперациям при дегенерации биологических протезов аортального клапана, факторами риска экстренной реоперации были активный инфекционный эндокардит перед проведением первичной операции, послеоперационная пневмония после первичной операции, длительно существующая дисфункция биологического протеза, острая регургитация на биопротезе и легочная гипертензия. Независимыми факторами риска летальности при операции репротезирования биологического клапана были названы: экстренная операция, высокий трансвальвулярный градиент при первичной операции и двух- или трехсосудистое поражение коронарных артерий [100]. По нашим данным повторные операции в первые три года после проведения первичной операции были выполнены у 18 пациентов, и были связаны с эндокардитом перед первичным вмешательством, тромбозом протеза клапана, парапротезной фистулой и высоким трансвальвулярным градиентом перед первичной операцией. Общая летальность в течение 30 дней после репротезирования аортального клапана в исследовании Vogt P.R. et. al. (2000) составила 5,2% (9/172 пациентов). При этом летальность в группе планового репротезирования была всего 1,4% (2/141), тогда как экстренное репротезирование сопровождалось 22,6% летальностью (7/31) [100]. В нашем исследовании летальный исход наблюдался у двух больных – у одной больной после экстренной реоперации, у другой – после выполнения планового вмешательства. У обоих умерших больных выполнялось двухклапанное протезирование. По данным исследований, одновременное выполнение операций на двух клапанах отличается более высокой

летальностью [42]. Основной причиной ранней госпитальной летальности при одновременном репротезировании митрального и аортального клапанов была тяжелая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса [63]. В нашем исследовании причиной первого летального исхода был спонтанный разрыв миокарда левого желудочка второго типа, при этом кардиолиз левых отделов сердца не выполнялся и не было предпосылок для травмы миокарда в зоне разрыва. Причиной второго летального исхода была острая сердечная недостаточность на фоне сочетанного порока митрального и аортального клапанов с тяжелой степенью недостаточности кровообращения и снижением сократимости миокарда левого желудочка. Вследствие малого числа летальных случаев (n=2) не представлялось возможным провести статистическую оценку предикторов летального исхода. В то же время, можно отметить, что обеим умершим больным была выполнена многоклапанная коррекция, и они имели степень недостаточности кровообращения 2Б, ФК III и IV по NYHA, соответственно.

Несомненно, что пластика клапанов сердца имеет ряд преимуществ перед протезированием, таких как меньшая частота тромбоэмболий и геморрагических осложнений, связанных с приемом антикоагулянтов, вторичного эндокардита, лучшее сохранение функции левого желудочка и увеличение продолжительности жизни [45, 70, 90]. В то же время, рецидив порока реконструированного митрального клапана становится причиной реоперации у 0,5-1,5% пациентов в год [90]. В нашем исследовании прогрессирование ревматизма было основной причиной реоперации на клапанах сердца. Это же подтверждается данными других авторов [1], [39].

Доступ к митральному клапану в большинстве случаев осуществляли через межпредсердную перегородку после правой атриотомии. Такой доступ позволял выполнить коррекцию порока трикуспидального клапана и обеспечивал широкую визуализацию митрального клапана при обширном спаечном процессе с затруднением доступа к левому предсердию. Доступ к митральному клапану путем левой атриотомии мы использовали при

больших размерах левого предсердия и изолированном вмешательстве на митральном клапане. В настоящее время много противоречивых данных о связи возникновения нарушений ритма в послеоперационном периоде с типом доступа к митральному клапану. Часть исследователей сообщает об отсутствии различий между транссептальным доступом и левой атриотомией по частоте развития аритмий [67], по другим данным высокий транссептальный доступ ассоциируется с более частым возникновением наджелудочковых тахиаритмий в раннем послеоперационном периоде [75]. В нашем исследовании тип доступа к митральному клапану не влиял на частоту нарушений ритма и проводимости.

Сохранение аннуло-папиллярного контакта при протезировании митрального клапана позволяет сохранить архитектонику левого желудочка, и благоприятно влияет на сократимость миокарда. При этом, по данным некоторых исследователей, полное сохранение подклапанного аппарата при протезировании митрального клапана в большей степени улучшает функцию левого желудочка, по сравнению с частичным сохранением подклапанных структур [105]. Нам удалось полностью сохранить подклапанный аппарат митрального и трикуспидального клапанов у больных с относительно сохранной структурой клапанов. В частности, полное сохранение подклапанного аппарата было осуществимо при митральном пороке, вызванном миксоматозной дегенерацией, либо при нерезко выраженных ревматических изменениях. Оставление передней створки, в особенности при грубых фибротических изменениях и кальцификации, может привести к обструкции выходного тракта левого желудочка [22]. Для предотвращения этого осложнения мы выполняли перемещение хорд на «площадках», выкроенных из передней створки, с фиксацией их к фиброзному кольцу, или перемещение передней створки митрального клапана к задней.

В то же время, прогрессирование ревматического процесса приводит к грубым изменениям створок клапанов и подклапанных структур, что

препятствует сохранению подклапанного аппарата [103]. К настоящему времени накопилось много данных о неэффективности сохранения грубо измененных подклапанных структур для улучшения сократимости миокарда [41, 43, 84, 103, 104]. В тех случаях, когда было возможно, мы выполняли полное или частичное сохранение задней створки митрального клапана с хордами.

При протезировании митрального клапана у большинства пациентов мы использовали механические протезы. Трех больных мы имплантировали биопротезы в митральную позицию, что было связано с пожилым возрастом пациентов, и тромбоэмболическими событиями в анамнезе. Протезирование трикуспидального клапана во всех случаях проводили с использованием биологических протезов. Имплантация биопротезов в трикуспидальную позицию является предпочтительной, поскольку частота тромбоза протеза трикуспидального клапана выше, чем в митральной или аортальной позиции. Этому способствуют меньший градиент давления в правых отделах сердца, морфология правого желудочка и более низкая концентрация простагличина в венозной крови [78]. В то же время биопротезы в трикуспидальной позиции подвергаются меньшему механическому стрессу по сравнению с митральной позицией и, соответственно, имеют более длительный срок службы [29,75].

Тяжелая недостаточность кровообращения является независимым фактором риска летальности и частоты осложнений в послеоперационном периоде после реопераций на клапанах сердца [58, 69]. В нашей серии реопераций после реконструктивного вмешательства или при пороке других клапанов сердечная недостаточность в раннем послеоперационном периоде наблюдалась только у пациентов с НК 2Б при поступлении. При этом у пациентов с НК 2А случаев сердечной недостаточности не отмечалось. Таким образом, выраженная декомпенсация кровообращения перед операцией способствовала развитию сердечной недостаточности и в раннем послеоперационном периоде.

Механическим клапанам наиболее часто отдают предпочтение при протезировании клапанов сердца. Они не подвержены дегенерации при активном ревматическом процессе, особенно у молодых пациентов, и имеют более длительный срок службы. Эти особенности определяют выбор в пользу имплантации механических клапанов пациентам младшей возрастной группы. В то же время установка механических протезов требует пожизненной антикоагулянтной терапии, что несет в себе ряд опасностей, связанных как с геморрагическими осложнениями, так и с тромбообразованием на створках протеза и тромбоэмболиями. Риск реоперации по поводу дисфункции механических протезов в целом составляет 9%, или 0,3% в год [81]. По литературным данным, тромбоз протеза может быть связан с недостаточной антикоагуляцией [100]. В нашем исследовании неадекватная антикоагуляция была выявлена более чем у половины больных с дисфункцией протеза.

Дисфункция механических клапанов в основном связана с тромбозом протеза, паннусом или их сочетанием. По данным литературы, паннус чаще образуется на аортальном протезе, а при его формировании на митральном протезе, он преимущественно нарастает со стороны предсердия [91]. В нашем исследовании паннус также чаще наблюдался на протезе аортального клапана. При выявлении паннуса на митральном протезе, было отмечено его преимущественное нарастание с желудочковой стороны протеза. Нарастание паннуса само по себе также может способствовать возникновению тромбоза протеза [23], поэтому сочетание этих патологий является достаточно частым (треть пациентов с дисфункцией протеза в нашем исследовании).

Риск развития тромбоза может быть связан с мерцательной аритмией, увеличенным левым предсердием, с ориентацией и размерами протеза [51]. Мы не выявили связи между мерцательной аритмией до операции и частотой развития тромбоза протеза. В то же время, особенности внутрисердечной гемодинамики объясняют более частое развитие тромбоза митрального клапана по сравнению с аортальным. В нашей группе больных

частота тромбоза митрального протеза была в 3 раза больше, чем аортального. В то же время увеличение левого предсердия было связано с достоверно большей частотой развития тромбоза митрального протеза.

В нашем исследовании дисфункция протеза вследствие тромбоза, и сочетания тромбоза с паннусом развивалась достоверно раньше, чем дисфункция в результате нарастания паннуса. При тромбозе и сочетании тромбоза с паннусом чаще наблюдалась критическая дисфункция протеза, что приводило к реоперации по экстренным показаниям. Полученные нами данные согласуются с результатами других исследований [83].

По данным литературы III/IV ФК по NYHA имеет отрицательное прогностическое значение в отношении частоты осложнений в послеоперационном периоде [66]. Мы нашли достоверную зависимость частоты сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде от тяжести состояния пациентов при поступлении (IV ФК по NYHA). Кроме того, экстренные реоперации были связаны с более частым развитием осложнений со стороны органов дыхания.

Биопротезы все чаще применяют в хирургии клапанов сердца. Они обладают рядом преимуществ по сравнению с механическими клапанами, наиболее важным из которых представляется отсутствие необходимости в пожизненной антикоагулянтной терапии [27]. В то же время, по данным многочисленных исследований срок службы биопротезов в целом меньше, чем механических клапанов, при этом риск повторной операции начинает повышаться после 6-9 лет после имплантации биопротезов [8, 34]. В нашем исследовании средний интервал между первичной и повторной операциями составил $11,8 \pm 2,7$ лет (от 8 до 15 лет).

По данным Jamieson et al., дегенерация биопротезов в митральной позиции происходит чаще, чем в аортальной, общая частота реопераций по поводу дисфункции биологического протеза митрального клапана была 50% по сравнению с частотой 29% у пациентов с механическим клапаном [54].

Этому способствует высокий градиент давления на митральном клапане [34]. В нашем исследовании также чаще встречалась дисфункция биопротезов в митральной позиции.

Дисфункция биопротезов связана с их дегенерацией и кальцификацией створок вследствие прогрессирования ревматического процесса. При этом нередко возникает надрыв или отрыв створок биопротезов, что чаще встречается в митральной позиции [26]. Кальциноз биопротезов в нашем исследовании отмечался у подавляющего большинства больных (83,3%). У половины пациентов с биопротезами в митральной позиции дисфункция протеза была вызвана разрывом створок.

Скорость дегенерации биопротезов обратно коррелирует с возрастом пациентов при протезировании клапана, у молодых пациентов дегенерация биопротезов происходит намного быстрее, чем у пациентов старшей возрастной группы. В связи с этим имплантацию биопротезов в митральную позицию рекомендуют выполнять у больных старше 65 лет [24, 34].

По данным исследований госпитальная летальность после реопераций по поводу дисфункции биопротезов составляет 4-8% [34]. В нашей серии реопераций не было случаев летального исхода у больных при замене биопротеза.

В последнее время появляются новые модели биопротезов с повышенной прочностью, более устойчивые к дегенерации по сравнению с биопротезами прошлого поколения [68]. Срок службы современных биопротезов существенно удлинился, в особенности это касается бескаркасных аортальных биопротезов, что позволяет применять их у пациентов младше 65 лет при отказе от пожизненной антикоагулянтной терапии или у женщин детородного возраста [31]. Таким образом, дальнейшее совершенствование конструкции биопротезов, разработка новых методов химической стабилизации биологической ткани позволит

улучшить результаты операций и расширить применение биопротезов в хирургии клапанов сердца.

Протезный эндокардит является опасным осложнением хирургии клапанов сердца, и сопровождается высоким уровнем осложнений и госпитальной летальности [102]. По разным данным, частота возникновения протезного эндокардита составляет от 1 до 4% [38, 53, 65]. В структуре реопераций по поводу дисфункций протезов клапанов на долю протезного эндокардита приходится от 10 до 20% [79, 102]. В нашей серии повторных операций доля протезного эндокардита составила 11%.

По данным литературы, наибольший риск протезного эндокардита присутствует у пациентов с первичным инфекционным эндокардитом. Протезный эндокардит в анамнезе повышает риск повторного протезного эндокардита в 4-6 раз [38, 65, 89]. В нашем исследовании у 30% пациентов первичный инфекционный эндокардит был причиной возникновения порока клапана.

Показаниями к реоперации при протезном эндокардите являются прогрессирующая сердечная недостаточность, лихорадка, резистентная к проводимой терапии, по данным эхокардиографии – выраженная дисфункция протеза, выявление парапротезной фистулы или абсцесса, крупные вегетации на протезе, [48, 102]. В нашем исследовании у всех пациентов отмечались эпизоды субфебрилитета или фебрилитета непосредственно перед госпитализацией, нарастание признаков сердечной недостаточности, признаки воспалительного процесса по данным клинического анализа крови. При проведении трансторакальной эхокардиографии у всех больных выявлена дисфункция протеза, в подавляющем большинстве случаев сочетающаяся с парапротезной регургитацией и признаками вегетаций на протезе.

По данным литературы хирургическое лечение протезного эндокардита в сравнении с консервативной терапией улучшает

выживаемость в непосредственном и отдаленном периоде после операции, снижает частоту рецидива эндокардита и необходимость в реоперации [104, 105]. По данным Шумакова В.И. с соавт., улучшение результатов протезирования аортального клапана при инфекционном эндокардите зависит прежде всего от раннего протезирования с использованием механических протезов с соблюдением правил асептики и антисептики на всех этапах хирургического лечения [16]. Мы выполняли репротезирование с иссечением стенок абсцессов и пораженных тканей у всех больных с протезным эндокардитом.

Существуют противоречивые мнения по поводу предпочтительного использования механических или биологических протезов при протезном эндокардите [71, 72]. В целом отмечают несколько больший риск реоперации при имплантации биопротезов в митральную позицию, хотя выбор типа протеза должен осуществляться индивидуально с учетом особенностей пациента [71]. Мы отдавали предпочтение механическим протезам при репротезировании у пациентов с протезным эндокардитом. Биопротез был установлен в митральную позицию в одном случае с учетом пожилого возраста больного и отказа от антикоагулянтной терапии.

По данным Habib G et al. 2008, выраженная сердечная недостаточность (III, IV ФК по NYHA) является отдельным фактором риска высокой частоты осложнений в послеоперационном периоде и госпитальной летальности [48]. В нашем исследовании отмечалась очевидная связь тяжелой сердечной недостаточности при поступлении с большей частотой осложнений в послеоперационном периоде. У пациентов, имевших II ФК по NYHA, частота осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания в послеоперационном периоде была достоверно ниже, чем у больных с III/IV ФК по NYHA.

Летальность при протезном эндокардите по разным данным составляет от 5 до 10% у больных без признаков сердечной недостаточности и 15-35% при сопутствующей сердечной недостаточности [76,102]. В нашей серии

реопераций не было отмечено случаев госпитальной летальности. У всех пациентов с протезным эндокардитом были получены хорошие результаты хирургического лечения.

По данным исследований, предоперационная антибиотикотерапия снижает уровень госпитальной летальности [55]. В предоперационном периоде мы проводили курс антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия с коррекцией терапии при выявлении возбудителя в соответствии с чувствительностью к антибиотикам. Мы вводили антибиотики интраоперационно, и продолжали антибиотикотерапию в послеоперационном периоде.

Снижению частоты протезного эндокардита при протезировании клапанов сердца способствует периоперационная и послеоперационная антибиотикопрофилактика, соблюдение высокого уровня стерильности в операционной, и совершенствование хирургической техники [102].

С совершенствованием хирургической техники отмечалось снижение летальности при повторных операциях на клапанах сердца в нашем центре с 23% после ПМК в 1971-1986-х годах до 10% в 1987-1993 гг. [11]. Мы добились выраженного снижения госпитальной летальности при повторных операциях до 2,2% в 2003-2012 гг. В то же время, предметом дальнейших исследований представляется приближение показателей госпитальной летальности при повторной операции к таковым при первичной операции, и снижение частоты осложнений в послеоперационном периоде.

Выводы

1. Основными причинами возникновения дисфункции протезов клапанов сердца или реконструированных клапанов являются: прогрессирование ревматизма (53%), несоблюдение антикоагулянтной терапии у пациентов с механическими клапанами (35,5%), первичный инфекционный эндокардит (5,6%).
2. Показаниями к повторному вмешательству являлись дисфункция протеза или реконструированного клапана, или впервые возникший порок неоперированного клапана, проявляющиеся выраженной или умеренной сердечной недостаточностью (82,2% и 17,8% наблюдений, соответственно) в сочетании с эхографическими признаками дисфункции протеза или рецидива порока клапана.
3. При рецидиве порока реконструированного клапана рекомендуется выполнять протезирование клапана, при этом следует стремиться к сохранению подклапанного аппарата. Наиболее надежным методом лечения дисфункции протезов клапанов представляется репротезирование, что позволяет получить предсказуемые результаты лечения и корректировать сопутствующую патологию.
4. В случае парапротезных фистул малого размера (менее 5 мм) при отсутствии признаков воспаления и дисфункции протеза хорошие результаты дает их ушивание. При большом размере парапротезной фистулы (более 5 мм), сложности ее экспозиции, признаках активного воспаления и выявлении дисфункции протеза следует выполнять репротезирование клапана сердца.
5. Рост градиента или появление патологической регургитации на клапане/протезе является показанием к повторному вмешательству, не дожидаясь появления или прогрессирования признаков сердечной недостаточности. «Светлый» промежуток от появления признаков дисфункции механического протеза вследствие его тромбоза или

сочетания тромбоза с паннусом до декомпенсации кровообращения составляет от 10 дней до 3 лет ($0,6 \pm 0,8$ лет, в среднем). Динамическое наблюдение за пациентами, перенесшими операцию на клапанах сердца, позволяет своевременно заподозрить дисфункцию клапана.

6. У большинства оперированных пациентов отмечались хорошие результаты хирургического лечения, проявляющиеся в стабилизации гемодинамики по данным рентгенологического и эхокардиографического контроля, улучшении общего состояния ($n=86$, 95,6%). Тактика повторного вмешательства, разработанная на основании анализа непосредственных результатов хирургического лечения рецидивов клапанных пороков сердца, определила низкий показатель госпитальной летальности (2,2%).
7. Достоверными ($p<0,05$) факторами риска госпитальной летальности являлись: экстренность оперативного вмешательства (1 из 8 пациентов), двухклапанное протезирование (2 из 16 пациентов). Достоверными факторами риска осложненного послеоперационного периода были: НК IIБ стадии (IV ФК по NYHA), двухклапанное протезирование.

Практические рекомендации

1. Для безопасного выполнения рестернотомии при повторном вмешательстве на первичной операции следует производить ушивание перикарда на всем протяжении. Для снижения риска ранения структур сердца и средостения при рестернотомии мы рекомендуем последовательно выполнять рассечение передней пластины грудины костной пилой в осциллирующем режиме, а задней пластины – прямыми ножницами.

2. Ограниченный кардиолиз при повторном вмешательстве позволяет снизить риск повреждения структур сердца, сократить время искусственного кровообращения и объем интраоперационной кровопотери.
3. Оптимальный доступ при повторном вмешательстве на митральном клапане должен определяться интраоперационно в зависимости от размеров левого и правого предсердий, необходимости коррекции трикуспидальной недостаточности.
4. Контроль антикоагулянтной терапии имеет первостепенное значение в профилактике тромбоза механических клапанов.
5. Важную роль следует отводить профилактике протезного эндокардита.
6. Для профилактики образования парапротезных фистул следует укреплять фиброзное кольцо швами на прокладках при имплантации протеза клапана.

Список литературы

1. Алиев Ш.М., Сарсетова М.М. Результаты повторных операций на сердце у пациентов, перенесших реконструктивные операции на митральном клапане. Материалы научной конференции молодых ученых, посвященной 60- летию института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН. Москва. – 2005.- Стр. 166-167.
2. Белов Ю. В., Чарчян Э. Р., Степаненко А. Б. Повторные операции после протезирования аортального клапана и восходящей аорты. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия, №2 2008.-2.
3. Бокерия Л. А., Скопин И. И., Ступаков И. Н., Гудкова Р. Г. Повторные операции на клапанах сердца у больных с приобретенной патологией. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, N 6, 2010. – С .69- 72.
4. Железнев С.И., Шматов Д.В., Астапов Д.А., Семенов Е.И. Непосредственные результаты повторных операций у пациентов с клапанными пороками сердца и систолической дисфункцией левого желудочка.// Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина . 2011. С 65- 70.)
5. Кайдаш А.Н., Коростелев А.Н., Горянина Н.К., Сушилини Д.Е. Диагностика и хирургическое лечение хронической параклапанной фистулы после протезирования митрального клапана. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия №1,1999 г. Стр. 35-38.
6. Мироненко В.А., Дадаев АЛ. Техника протезирования митрального клапана с протезированием нитью РТФЕ. // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых. М.2001 Iis3. Стр.221.
7. Муратов Р.М. Малашенков А.И., Скопин И.И., Беридзе И З. и др. Влияние типа протеза на результаты хирургического лечения активного протезного эндокардита аортального клапана. // Грудная и серд.-сос.

хирургия.- 2004. №6. С.34-40.

8. Назаров В. М., Караськов А.М. Хирургическое лечение дисфункций двустворчатых механических клапанов. // Восьмой Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 2002. С.43.

9. Скопин И.И., Мироненко В.А., Алиев Ш.М., Майтесян Ш.А. Повторные вмешательства после реконструктивных операций на митральном клапане. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2005,-Том 6.-№6.-С.47-52.

10. Скопин И.И., Мироненко В.А., Алиев Ш.М., Терёхин В.Н. Повторные операции при дисфункциях биологических протезов клапанаов сердца. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2006.-N 5.-С.20-24.

11. Соколов В В., Поддубная Н.В., Белова А.Э., Семеновский МЛ. Отдаленные результаты протезирования митрального клапана биопротезами с различной обработкой: анализ частоты и причин дисфункций. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2004. N 6. С.22-28.

12. Соколов В.В., Семеновский М.Л., Ковалева Е.В. Правосторонний доступ при повторных вмешательствах на митральном или трикуспидальном клапанах после предшествующего протезирования клапанов сердца: малая травматичность и нетипичная защита миокарда. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1998.-N 4.-С.8-12

13. Сулаймонов Х.М., Муратов Р.М., Шамсиев Г.А., Беридзе И.З., Бокерия Л.А. Подходы к лечению активного протезного эндокардита митрального клапана. // Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН. Номер: 2 Год: 2007 Страницы: 36-42.

14. Черкасов И.Ю., Мажаров А.М. Этиология и патогенез митрального рестеноза. // Ревматология 1990. - N 4. - с. 50 - 54.

15. Шкет А.П., Шумовец В.В., Юдина О.А., Островский Ю.П., Андрущук В.В., Островский А.Ю., Глыбовская Т.В., Мозгова Е.А. Результаты операций повторного протезирования клапанов сердца // Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Республика Беларусь. 2015 г.

16. Шумаков В.И., Семеновский М.Л., Асмоловский А.В. Протезирование аортального клапана при инфекционном эндокардите. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. //1999.-N 4.-С.14-20.
17. Aagaard J., Andersen P.V. Acute endocarditis treated with radical debridement and implantation of mechanical or stented bioprosthetic devices. // Ann ThoracSurg 2001; 71: 100-4.
18. Adams D.H, Filsoofi F, Byrne J.G, Karavas A.N., Aklog L. Mitral valve repair in redo cardiac surgery. // J Card Surg. 2002 Jan-Feb;17(1):40-5.
19. Alam M., Rosman H.S., Hautamaki K., et al. Color flow Doppler evaluation of cardiac bioprosthetic valves. // Am J Cardiol. 64:1389 1989.
20. Allen Jeremias and David L. Brown. Cardiac Intensive Care 2nd Edition published by Elsevier, 2010. C-201.
21. Arcidi JM. Jr, Rodriguez E, Elbeery JR, et al. Fifteen-year experience with minimally invasive approach for reoperations involving the mitral valve. // J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:1062-8.
22. Athanasiou T, Chow A, Rao C, Aziz O, Siannis F, Ali A et al. Preservation of the mitral valve apparatus: evidence synthesis and critical reappraisal of surgical techniques. // Eur J Cardiothorac Surg 2008;33:391–401.
23. Barbetseas J., Nagueh S.F., Pitsavos C, Toutouzas P.K., Quiñones M.A., Zoghbi W.A. Differentiating thrombus from pannus formation in obstructed mechanical prosthetic valves: an evaluation of clinical, transthoracic and transesophageal echocardiographic parameters. // J Am Coll Cardiol. 1998 Nov;32(5):1410-7.
24. Bonow R.O., Carabello B.A., Kanu C, de Leon AC Jr, Faxon D.P., Freed M.D., Gaasch W.H, Lytle B.W., Nishimura R.A., O'Gara PT, O'Rourke R.A., Otto C.M., Shah P.M., Shanewise J.S., Smith SC Jr, Jacobs A.K., Adams C.D., Anderson JL, Antman EM, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American

College of Cardiology. // American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. // *Circulation*. 2006; 114: e84–e231

25. Botta L., Cannata A., Fratto P, et al. The role of the minimally invasive beating heart technique in reoperative valve surgery. // *J Card Surg* 2012;27:24-8.

26. Brockbank KG, Song YC. Mechanisms of bioprosthetic heart valve calcification. // *Transplantation*. 2003 Apr 27;75(8):1133-5.

27. Butany J, Soor G, Chakrabarti M et al. Prosthetic heart valves, Part 1: Identification and potential complications. // *Geriatrics and Aging* 2006; 10; 691–696.

28. Camboni D , Holzamer A , Flörchinger B, Endeman D, Zausig Y, Maier L.S. , Schmid C , Hilker M. Single Institution Experience With Transcatheter Valve-in-Valve Implantation Emphasizing Strategies for Coronary Protection. // *Ann Thorac Surg*. 2015 May;99(5):1532-8.

29. Carrier M, Hebert Y, Pellerin M, et al. Tricuspid valve replacement: an analysis of 25 years of experience at a single centre. // *Ann Thorac Surg* 2003;75:47–50.

30. Casselman F., La Meir M., Jeanmart H., Mazzarro E., Coddens J., Van Praet F., Wellens F., Vermeulen Y., Vanermen H. Endoscopic mitral and tricuspid valve surgery after previous cardiac surgery. // *Circulation*. 2007 Sep 11;116(11 Suppl):I270-5.

31. Cohen G, Christakis G.T., Joyner C.D., et al. Are stentless valves superior to stented valves? A prospective randomized trial. // *Ann Thorac Surg*. 2002;73:767–778.

32. Cohn LH. Evolution of redo cardiac surgery: review of personal experience. // *J Card Surg* 2004;19:320-4.

33. Corrado Taglieri, Luca Botta, Aldo Cannata. Minimally invasive approach for redo mitral valve surgery Cardiac Surgery Unit, Cardio-Thoraco-Vascular Department, Niguarda Cà Granda Hospital, Milano, Italy. // *J Thorac Dis* 2013; 5 (S6): S 686-S 693.

34. David T.E., Ivanov J, Armstrong S, Feindel C.M., Cohen G. Late results of heart valve replacement with the Hancock II bioprosthesis. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:268–277.
35. Delay D, Pellerin M, Carrier M, Marchand R, Auger P, Perrault L.P., Hébert Y, Cartier R, Pagé P, Pelletier L.C. Immediate and long-term results of valve replacement for native and prosthetic valve endocarditis. // *Ann Thorac Surg.* 2000 Oct;70(4):1219-23.
36. Deviri E. , Sarell P. , Wisenbaugh, et al.: Obstruction of mechanical heart valve prosthesis: clinical aspects and surgical management. // *J Am Coll Cardiol.* 17:646 1991.
37. Ellman P.I., Smith R.L., Girotti M.E., Thompson P.W., Peeler B.B., Kern J.A., Kron I.L. Cardiac Injury During Resternotomy Does Not Affect Perioperative Mortality. // *J Am Coll Surg.* 2008 May;206(5):993-7.
38. Farinas M.C., Perez-Vazquez A, Farinas-Alvarez C, et al. Risk factors of prosthetic valve endocarditis: a case control study. // *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 1284–90.
39. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. // *Circulation.* 2003;107:1609–1613.
40. Follis F.M., Pett S.B. Jr, Miller K.B., Wong R.S., Temes R.T., Wernly J.A. Catastrophic hemorrhage on sternal reentry: still a dreaded complication? // *Ann Thorac Surg.* 1999 Dec;68(6):2215-9.
41. García-Fuster R, Estevez V, Gil O, Cánovas S, Martínez-Leon J. Mitral valve replacement in rheumatic patients: effects of chordal preservation. // *Ann Thorac Surg* 2008;86:472–81.
42. Ghoreishi M., Dawood M., Hobbs G., Pasrija C., Riley P., Petrose L., P Griffith B., Gammie J.S. Repeat sternotomy: no longer a risk factor in mitral valve surgical procedures. // *Ann Thorac Surg.* 2013 Oct;96(4):1358-65.

43. Ghosh P.K., Shah S, Das A, Chandra M, Agarwal S.K., Mittal P.K. Early evidence of beneficial effects of chordal preservation in mitral valve replacement on LV dimensions. // *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:655–9.
44. Gillinov A.M., Cosgrove D.M., Lytle B.W., Taylor P.C., Stewart R.W., McCarthy P.M., Smedira N.G., Muehrcke D.D., Apperson-Hansen C, Loop F.D. Reoperation for failure of mitral valve repair. // *Thorac Cardiovasc Surg*. 1997 Mar;113(3):467-73.
45. Gillinov A.M., Faber C, Houghtaling P.L., et al. Repair versus replacement for degenerative mitral valve disease with co-existing ischemic heart disease. // *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;225:1350 – 62.
46. Gordon S.M., Serkey J.M., Longworth D.L., Lytle B.W., Cosgrove D.M. Early onset prosthetic valve endocarditis: the Cleveland Clinic experience 1992–1997. // *Ann Thorac Surg*. 2000; 69: 1388–1392.
47. Grunkemeier G.L., Rahimtoola S.H. Artificial heart valves. // *Annu Rev Med*. 1990;41:251-63.
48. Habib G, Thuny F, Avierinos J.F. Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. // *Prog Cardiovasc Dis* 2008;50:274–281.
49. Heimburger T.S., Duma R.J. Infections of prosthetic valve endocarditis and cardiac pacemakers. // *Infect Dis Clin North Am*. 1989; 11:617 .
50. Hesham Z Saleh, Jonathan Yates, Lawrence Moulton, D Mark Pullan, Brain M Fabril. Using the reciprocating saw for resternotomy Department of Cardiothoracic Surgery, Liverpool Heart and Chest Hospital, Liverpool, UK. 2013. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. // 03/2013; 21(2): 547.
51. Horstkotte D, Piper C, Niehues R, Wiemer M, Schultheiss HP. Late prosthetic valve endocarditis. // *Eur Heart J*. 1995 Apr;16 Suppl B:39-47.
52. Hourihan M. et al.1992. Transcatheter umbrella closure of valvular and paravalvular leaks. *J Am Coll Cardiol*. 1992 Nov 15;20(6):1371-7.
53. Ivvert T.S., Dismukes W.E., Cobbs C.G., Blackstone E.H., Kirklin J.W, Berqdahl LA. Prosthetic valve endocarditis. // *Circulation* 1984; 69: 223–32.

54. Jamieson W.R., Ling H, Burr LH, et al. Carpentier-Edwards supraannular bioprosthesis evaluation over 15 years. // *Ann Thorac Surg.* 1998;66(6 suppl):S49–S52.
55. John MVD, Hibberd P.L., Karchmer A.W., Sleeper L.A., Calderwood SB. Staphylococcus aureus prosthetic valve endocarditis: optimal management and risk factors for death. // *Clin Infect Dis* 1998; 26:1302–9.
56. Kalyani Nair, Muraleedharan C.V., Bhuvaneshwar G.S. Developments in mechanical heart valve prosthesis. // *Sadhana*, Vol. 28, P. 3 & 4, 2003, pp. 575-587.
57. Kapur K.W., Fan P.H. , Nanda N.C. , et al.: Doppler color flow mapping in the evaluation of prosthetic mitral and aortic valve function. // *J Am Coll Cardiol.* 1989;13:1561 .
58. Katsuhiko Matsuyama, M.D., Masahiko Matsumoto, M.D., Takaaki Sugita, MD, Junichiro Nishizawa, MD, Yujiro Kawanshi, MD, and Kyokuu Uehara, MD. // Long-Term Results of Reoperative Mitral Valve Surgery in Patients With Rheumatic Disease. // *Ann Thorac Surg* 2003;76:1939–43
59. Khan, S. S., Trento, A., DeRobertis, M., Kass, R.M., Sandhu, M., Czer, L. S. C., Matloff, J. M. (2001). Twenty-year comparison of tissue and mechanical valve replacement. // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 122, 257-269.
60. Kirklin/ Barratt-Boyes Cardiac Surgery Fourth Edition. 2013. Peper W.A. , Lytle B.W., Cosgrove D.M., Goormastic M, Loop F.D. Repeat mitral commissurotomy: long-term results. // *Circulation* 1987; 76: I 187.
61. Kobayashi J., Kosakai Y., Isobe F., Sasako Y., Nakano K., Eishi K., Kawashima Y. Rationale of the Cox maze procedure for atrial fibrillation during redo mitral valve operations. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996 Nov;112(5):1216-21; discussion 1222.
62. Lalani T, Chu VH, Park LP, et al. In-hospital and 1-year mortality in patients undergoing early surgery for prosthetic valve endo- carditis. // *JAMA Intern Med* 2013; 173: 1495–504.

63. Leavitt B.J., Baribeau Y.R., DiScipio A.W., Ross C.S., Quinn R.D., Olmstead E.M., Sisto D., Likosky D.S., Cochran R.P., Clough R.A., Boss R.A. Jr., Kramer R.S., O'Connor G.T.; Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Outcomes of patients undergoing concomitant aortic and mitral valve surgery in northern new England. // *Circulation*. 2009 Sep 15;120(11 Suppl):S155-62.
64. Lutz Buellesfeld and Bernhard Meier. Treatment of paravalvular leaks through interventional techniques. Department of Cardiology, Bern University Hospital, Bern, Switzerland. // *MMCTS (2011) 2011: January 1, 2011*.
65. Lytle BW, Priest BP, Taylor PC, et al. // Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. // *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 198–10.
66. Marek Maciejewski, Katarzyna Piestrzeniewicz, Agata Bielecka-Dąbrowa, Monika Piechowiak, Ryszard Jaszewski. Redo surgery risk in patients with cardiac prosthetic valve dysfunction. // *Arch Med Sci* 2011; 7, 2: 271-277.
67. Mario Gaudino, Francesco Alessandrini, Franco Glieca, Lorenzo Martinelli, Pietro Santarelli, Piergiorgio Bruno, and Gianfederico Possati. Conventional Left Atrial Versus Superior Septal Approach for Mitral Valve Replacement. // *Ann Thorac Surg* 1997;63:1123–7.
68. McClure R.S., Narayanasamy N, Wiegerinck E, Lipsitz S, Maloney A, Byrne JG, et al. Late outcomes for aortic valve replacement with the Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis: up to 17-year follow-up in 1000 patients. // *Ann Thorac Surg*. 2010;89:1410-6.
69. Michael A. Borger, Terrence M. Yau, Vivek Rao, Hugh E. Scully, and Tirone E. David. Reoperative Mitral Valve Replacement: Importance of Preservation of the Subvalvular Apparatus. // *Ann Thorac Surg* 2002;74:1482–7.
70. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enriquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. // *Circulation* 2001;204:I1–I7.

71. Moon MR, Miller DC, Moore KA, et al. Treatment of endocarditis with valve replacement: the question of tissue versus mechanical prosthesis. // *Ann Thorac Surg* 2001;71:1164–71.
72. Moon, Marc R. Prosthetic valve selection in patients with left-sided endocarditis: bioprosthetic or mechanical valves? // *Current Opinion in Cardiology*: March 2014 - Volume 29 - Issue 2 - p 127–132.
73. Murzi M., Solinas M., Glauber M. Is a minimally invasive approach for re-operative mitral valve surgery superior to standard re-sternotomy? // *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009 Aug;9(2):327-32.
74. Newton S., S. Hunter. What type of valve replacement should be used in patients with endocarditis? // *Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery*, December 1, 2010; 11(6): 784 - 788.
75. Ohata T, Kigawa I, Tohda E, Wanibuchi Y. Comparison of durability of bioprostheses in tricuspid and mitral positions. // *Ann Thorac Surg* 2001;71:S240–3.
76. Olaison L, Pettersson G. Current best practices and guidelines indications for surgical intervention in infective endocarditis. // *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:453–75.
77. Peter Lukac, Vibeke E. Hjortdal, Anders K. Pedersen, Peter T. Mortensen, Henrik K. Jensen, and Peter S. Hansen. Atrial Incision Affects the Incidence of Atrial Tachycardia After Mitral Valve Surgery. // *Ann Thorac Surg* 2006;81:509–13.
78. Péterffy A, Szentkirályi I. Mechanical valves in tricuspid position: cause of thrombosis and prevention. // *Eur J Cardio-thorac Surg* 2001;19:735–6.
79. Piper C, Körfer R, Horstkotte D. Prosthetic valve endocarditis. // *Heart*. 2001; 85: 590–593.
80. Rafael García-Borbolla Fernández, Manuel Sancho Jaldón, Germán Calle Pérez, Antonio E. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, Spain. Percutaneous Treatment of Mitral Valve Periprosthetic Leakage. An Alternative to High-Risk Surgery? // *Rev Esp Cardiol*. 2009;62 (04): 438-41- Vol.62 Num.04.

81. Reida El Oakley, Peter Kleine, David S. Bach. Choice of Prosthetic Heart Valve in Today's Practice. // *Circulation*. 2008;117:253-256.
82. Ricci D, Pellegrini C, Aiello M, et al. Port-access surgery as elective approach for mitral valve operation in re-do procedures. // *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37:920-5.
83. Rizzoli, G., C. Guglielmi, G. Toscano, V. Pistorio, I. Vendramin, T. Bottio, G. Thiene, D. Casarotto. Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 16 (1999) 74-80.
84. Rozich J.D., Carabello B.A., Usher B.W., Kratz J.M., Bell A.E., Zile M.R. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation. Mechanisms for differences in postoperative ejection performance. // *Circulation* 1992;86:1718–26.
85. Ruel M, Kulik A, Rubens FD, Bédard P, Masters RG, Pipe AL, Mesana TG. Late incidence and determinants of reoperation in patients with prosthetic heart valves. // *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004 Mar;25(3):364-70.
86. Seeburger J, Borger M.A., Falk V, et al. Minimally invasive mitral valve surgery after previous sternotomy: experience in 181 patients. // *Ann Thorac Surg* 2009;87:709-14.
87. Sharony R, Grossi EA, Saunders PC, et al. Minimally invasive reoperative isolated valve surgery: early and mid-term results. // *J Card Surg* 2006;21:240-4. 26.
88. Spain M.G. , Smith M.D. , Crayburn P.A. , et al.: Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic and hemodynamic correlations. // *J Am Coll Cardiol*. 13:585 1989.
89. Steckelberg J.M., Wilson W.R. // Risk factors for infective endocarditis. // *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7: 9–19.
90. Suri R.M., Schaff H.V., Dearani J.A., et al. Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era. // *Ann Thorac Surg* 2006;22:819–26.

91. Teshima H, Hayashida N, Yano H, et al. Obstruction of St Jude Medical valves in the aortic position: histology and immunohistochemistry of pannus. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 126:401-7.
92. Thompson M.J., Behranwala A, Campanella C, et al. Immediate and long-term results of mitral prosthetic replacement using a right thoracotomy beating heart technique. // *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:47-51.
93. Totaro P, Zattera G, Alloni A, et al. The axillary artery as an alternative site of cannulation for redo port access-assisted minimally invasive mitral valve surgery: early report of 2 cases. // *Perfusion* 2009;24:357-9.
94. Tozzi P, Al-Darweesh A, Vogt P, Stumpe F. Silver-coated prosthetic heart valve: a double-bladed weapon. // *Eur J Cardiothorac Surg* 19: 2001: 729–731.
95. Tribble C.G., Killinger W.A. Jr., Harman P.K., Crosby I.K., Nolan S.P., Kron I.L. Anterolateral thoracotomy as an alternative to repeat median sternotomy for replacement of the mitral valve. // *Ann Thorac Surg* 1987;43:380-2.
96. Umakanthan R., Petracek M.R., Leacche M., Solenkova N.V., Eagle S.S., Thompson A., Ahmad R.M., Greelish J.P., Ball S.K., Hoff S.J., Absi T.S., Balaguer J.M., Byrne J.G. Minimally invasive right lateral thoracotomy without aortic cross-clamping: an attractive alternative to repeat sternotomy for reoperative mitral valve surgery. // *J Heart Valve Dis.* 2010 Mar;19(2):236-43.
97. Vallabhajosyula P, A. M. Pulsipher, T. Wallen. University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, PA. Minimally Invasive Right Thoracotomy Approach Can Be Safely Adopted in Reoperative Mitral Valve Surgery, with Equivocal Postoperative Outcomes to the Traditional Redo Sternotomy Approach. // *American association for Thoracic Surgery.* 2013/27.
98. Vleissis A.A., Bolling S.F. Mini-reoperative mitral valve surgery. // *J Card Surg.* 1998 Nov-Dec;13(6):468-70.
99. Vogt P.R. Surgery for mitral- and tricuspid regurgitation. // *Advances and Changes.* 03.09.2014.
100. Vogt P.R., Brunner-LaRocca H., Sidler P., Zünd G., Truniger K., Lachat M., Turina J., Turina M.I. Reoperative surgery for degenerated aortic

bioprostheses: predictors for emergency surgery and reoperative mortality. // *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000 Feb;17(2):134-9.

101. Vohra H.A., Whistance R.N., Roubelakis A., Burton A., Barlow C.W., Tsang G.M., Livesey S.A., Ohri S.K. Outcome after redo-mitral valve replacement in adult patients: a 10-year single-centre experience. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012 May;14(5):575-9.

102. Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler VG Jr, Olaison L, Paré C, Almirante B, Muñoz P, Rizzi M, Naber C, Logar M, Tattevin P, Iarussi DL, Selton-Suty C, Jones SB, Casabé J, Morris A, Corey G.R., Cabell C.H. International Collaboration on Endocarditis–Prospective Cohort Study Investigators. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. // *JAMA*. 2007; 297: 1354–1361.

103. Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P. Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. // *Circulation* 1994;89:191–7.

104. Wu Z.K., Sun P.W., Zhang X, Zhong F.T., Tong C.W., Lu K. Superiority of mitral valve replacement with preservation of subvalvular structure to conventional replacement in severe rheumatic mitral valve disease: a modified technique and results of one-year follow up. // *J Heart Valve Dis* 2000;9: 616–22.

105. Yun K.L, Sintek C.F., Miller D.C., Pleffer T.A., Kochamba G.S., Khonsari S et al. Randomized trial comparing partial versus complete chordal-sparing mitral valve replacement: effects on LV volume and function. // *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:707–14.