

УДК 616.121+616.126.32]-089

Л. Манюк

Республиканская клиническая больница, Кишинев, Республика Молдова

Хирургическое лечение дефекта межжелудочковой перегородки, сочетанного с недостаточностью трехстворчатого клапана

ОРИГІНАЛЬНІ
ДОСЛІДЖЕННЯ

Цель работы – оценить различные методы хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП), сочетанного с недостаточностью трехстворчатого клапана (ТК), и разработать оптимальный алгоритм для лечения пациентов с данной патологией.

Материал и методы. В группу пациентов с ДМЖП, сочетанным с недостаточностью ТК, оперированных в отделении врожденных пороков сердца Республиканской клинической больницы (Кишинев) в 2010–2014 гг., включены 35 больных в возрасте от 4 мес до 35 лет (в среднем $80,9 \pm 20,5$ мес). У 20 (57,0 %) пациентов диагностирована недостаточность ТК II степени, у 8 (23,0 %) – III степени, у 7 (20 %) – IV степени. Наряду с пластикой ДМЖП всем пациентам выполнена пластика ТК: у 4 (11 %) больных проведена аннулопластика по De Vega, у 14 (40 %) – комиссуропластика, у 6 (17 %) – ушивание расщепления створок, у 1 (4 %) – аннулопластика по De Vega и комиссуропластика, у 10 (29 %) – комиссуропластика и ушивание расщепления створки.

Результаты. В послеоперационный период существенно улучшилась клиническая картина: уменьшились одышка (с 91,7 до 8,3 % случаев), пальпитации (с 91,7 до 33,3 %) и периферические отеки (с 10,8 до 4,2 %). Количество больных с I функциональным классом (ФК) по NYHA увеличилось с 0 до 54,2 %, со II ФК NYHA – снизилось с 60,0 до 41,7 %, с III ФК NYHA – снизилось с 36,0 до 4,2 %.

Выводы. В большинстве случаев мы использовали метод антеросептальной комиссуропластики. Эта хирургическая процедура простая, не дорогостоящая, длится не более 5–10 мин, в большинстве случаев не приводит к осложнениям и значительно уменьшает трикуспидальную регургитацию.

Ключевые слова: дефект межжелудочковой перегородки, трехстворчатый клапан, недостаточность, хирургическое лечение, пластика.

Изолированная врожденная недостаточность трехстворчатого клапана (НТК) встречается очень редко, примерно в 0,3–0,6 % случаев всех врожденных пороков сердца. Более часто ее выявляют как следствие вторичных осложнений других сердечных аномалий и дефектов. К заболеваниям, которые могут вызвать вторичную НТК, в первую очередь относятся различные формы обструкции выводного отдела правого желудочка (стеноз легочной артерии, тетрада Фалло и т. д.) и аномалий с лево-правым шунтом (дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), атриовентрикулярный канал, открытый артериальный проток, аортолегочный канал

и т. д.), связанных с развитием и быстрым прогрессированием легочной гипертензии [8, 15]. Как результат, происходит расширение правого желудочка с дилатацией трикуспидального кольца и нарушением коаптации створок. В соответствии с данными литературы, легочная гипертензия с систолическим давлением в правом желудочке выше 45 мм рт. ст. является предрасполагающим фактором возникновения НТК.

Пролапс трехстворчатого клапана (ТК), анатомически представленный избыточной тканью и дисплазией створок, также приводит к регургитации ТК и встречается у 20 % пациентов с пролапсом митрального клапана (исходя из

статистики пациентов с пролапсом митрального клапана можно предположить количество больных с трехстворчатой патологией этого типа).

При врожденной НТК также могут быть обнаружены и органические поражения – дефекты или гипоплазия створок, миксоматозная дегенерация ТК, аномалии развития в подклапанном аппарате, воспалительные изменения, вызванные бактериальным эндокардитом.

Появление органической НТК у детей может быть результатом имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС) после хирургической коррекции врожденных пороков сердца с помощью эндокардиальных желудочковых электродов (осложнение, встречаемое примерно у 42 % этих пациентов). Электроды ЭКС являются факторами риска для возникновения поздней, но не ранней НТК, и механизм заключается в следующем:

- электроды ЭКС могут быть установлены на одной из створок и этим могут ухудшать их мобильность;
- электроды ЭКС могут перфорировать створки;
- вокруг электродов могут образовываться тромбы, фиксируя створки.

По данным литературы, у 10–30 % пациентов с перимембранозным ДМЖП может развиваться НТК [15].

Описывают следующие причины возникновения НТК у больных с перимембранозным ДМЖП:

1. Высокая легочная гипертензия, которая быстро развивается у пациентов с большим шунтом.
2. Дилатация правого желудочка и кольца ТК.
3. Формирование аневризмы септальной или передней створки избыточным количеством ткани, которая может частично прикрыть ДМЖП или может быть частью механизма спонтанного закрытия ДМЖП.
4. Пересечение отверстия ДМЖП несколькими аномальными хордами, которые могут спонтанно разрываться под действием турбулентной струи крови.
5. Локализация ДМЖП на входе, обычно сочетается с расщеплением септальной створки.
6. Повреждение створок ТК турбулентной струей крови, что приводит к деформации и утолщению створок.

Системная венозная гипертензия является главным следствием регургитации ТК разной степени [9]. Как следствие, появляются набухание яремных вен, дисфункция и застой печени, асцит, периферические отеки, аритмия. НТК становится особенно заметной, когда прогрессирует

дисфункция правого желудочка, что приводит к необратимому нарушению функции правого желудочка [21]. Дисфункция правого желудочка, в свою очередь, вызывает пассивное расширение ТК, натяжение хорд, что может привести к спонтанному разрыву хорд и массивной трикуспидальной регургитации.

Диагностические методы, используемые в оценке пациентов с поражением ТК, связанным с ДМЖП, включают в себя электрокардиографию, рентгенографию грудной клетки, доплерэхокардиографию, магнитно-резонансную визуализацию. Наиболее ценным методом оценки морфологических особенностей и степени повреждения ТК является трансэзофагеальная эхокардиография, гораздо меньше информации дает катетеризация сердца и правая вентрикулография.

Цель работы – оценить различные методы хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки, сочетанного с недостаточностью трехстворчатого клапана, и разработать оптимальный алгоритм для лечения пациентов с данной патологией.

Материалы и методы

В группу больных с ДМЖП, сочетанным с НТК, оперированных в отделении врожденных пороков сердца Республиканской клинической больницы (Кишинев) в 2010–2014 гг., включили 35 пациентов (16 – женского пола и 19 – мужского) в возрасте от 4 месяцев до 35 лет (в среднем $80,9 \pm 20,5$ мес). Масса тела пациентов – от 4 до 68 кг (в среднем $19,3 \pm 3,2$ кг).

Анализ клинической картины у больных с ДМЖП, сочетанным с НТК, показал, что наиболее частыми жалобами были одышка (у 22 лиц; 88,0 %) и сердцебиение (у 22; 88,0 %). При физикальном обследовании компенсированное общее состояние регистрировали у 6 (24,0 %) пациентов, субкомпенсированное – у 12 (48,0 %) и декомпенсированное – у 6 (24,0 %), цианоз – у 9 (36,0 %), периферические отеки – у 5 (20,0 %), гепатомегалию – у 11 (44,0 %).

Оценка данных анамнеза пациентов с ДМЖП и НТК подтверждает наличие в анамнезе пневмонии у 21 (84,0 %) больного и приступов гипоксии – у 1 (4,0 %). При анализе ЭКГ синусовый ритм обнаружен у 15 (60,0 %) пациентов, синусовая тахикардия – у 10 (40,0 %), атриовентрикулярная блокада первой степени – у 5 (20,0 %) лиц. На ЭКГ у всех обследованных выявлены признаки гипертрофии желудочков: у 12,0 % пациентов – правого желудочка, у 48,0 % – левого желудочка, у 40,0 % – бивентрикулярная гипертрофия.

Сердечную недостаточность наблюдали у всех пациентов: у 25 (60,0 %) – II функционального класса (ФК) по NYHA, у 9 (36,0 %) – III ФК, у 1 (4,0 %) – IV ФК. Кардиоторакальный индекс был увеличен у всех больных с ДМЖП и НТК: у 2 (8,0 %) пациентов был в пределах 41–50 %, у 13 (52,0 %) – 51–60 % и у 10 (40,0 %) – выше 60 %; средний показатель составил $(59,9 \pm 1,3)$ %. Эхокардиографическое исследование показало расширение правых и левых полостей сердца у больных с ДМЖП в сочетании с НТК.

У 20 (57,0 %) пациентов диагностирована НТК II степени, у 8 (23,0 %) – III степени и 7 (20 %) – IV степени.

При оценке клинических данных у этих больных выявили ухудшение ФК, связанное с расстройством ритма и проводимости, сердечной недостаточностью и пневмониями, которые в некоторых случаях заканчиваются смертью. Общее состояние больных с ДМЖП и НТК по сравнению с пациентами с изолированным ДМЖП хуже, сама клиническая картина острее, тяжелая сердечная недостаточность и гемодинамические расстройства более значимы, они быстрее и чаще приводят к необратимой легочной гипертензии с противопоказаниями к выполнению операции.

Все операции проводились при помощи стернотомии, стандартного подключения аппарата искусственного кровообращения с канюляцией полых вен, в условиях нормотермии. Хирургический доступ к ДМЖП выполнен в 32 (91,0 %) случаях через правое предсердие и в 3 случаях (8,6 %) – через легочную артерию. Одновременная коррекция НТК и ДМЖП выполнена у 33 (92,0 %) больных, коррекция этих дефектов в два этапа – у 2 (8,0 %) пациентов. 29 (83,0 %) пациентов перенесли первичную коррекцию и 6 (17,0 %) пациентов – повторную коррекцию после сужения легочной артерии. В 4 (16,0 %) случаях для лучшего просмотра ДМЖП произведено отсечение септальной створки ТК.

Результаты

Непосредственные послеоперационные результаты оценены у 35 пациентов с ДМЖП и НТК. Локализация ДМЖП: у 30 (86,0 %) больных – перимембранозный ДМЖП, у 1 (2,9 %) – мышечный ДМЖП и у 4 (11,0 %) – подаортальный ДМЖП. У 6 (17,0 %) пациентов размер дефекта составлял менее 5 мм, у 13 (37,0 %) – 6–10 мм, у 16 (46,0 %) – 11–20 мм. У 12 (34,0 %) больных с ДМЖП и НТК выполнено ушивание дефекта, у 15 (43,0 %) – пластика дефектов синтетической заплатой, у 8 (23,0 %) пациентов для пластики использовали ксеноперикард. Продолжитель-

ность искусственного кровообращения составила 12–156 мин (в среднем $(64,8 \pm 6,4)$ мин), пережатия аорты – 8–127 мин (в среднем $(51,2 \pm 5,5)$ мин). Продолжительность искусственной вентиляции легких составила 4–26 ч (в среднем $(12,2 \pm 1,2)$ ч).

В конце операции самостоятельное восстановление ритма отмечено у 31 (84,0 %) больного и только в 4 (16,0 %) случаях для восстановления сердечного ритма понадобилась дефибрилляция. В ранний послеоперационный период для нормализации сердечного ритма у 9 (37,5 %) больных использована временная кардиостимуляция. Постоянная кардиостимуляция в поздний послеоперационный период не понадобилась.

Наряду с пластикой ДМЖП у всех пациентов выполнена и пластика ТК: у 4 (11,0 %) больных – пластика ТК по De Vega, у 14 (40,0 %) – комиссуропластика, у 6 (17 %) – ушивание расщепления (клефта), у 1 (4,0 %) – пластика ТК по De Vega и комиссуропластика, у 10 (29,0 %) – комиссуропластика и ушивание расщепления створки. Итак, в большинстве случаев (у 25 (71,0 %) лиц) использован метод ушивания передне-перегородочной комиссуры.

В послеоперационный период существенно улучшилась клиническая картина: уменьшилась одышка (с 91,7 до 8,3 % случаев), сердечцебиение (с 91,7 до 33,3 %) и периферические отеки (с 10,8 до 4,2 %), гипоксические приступы исчезли (рис. 1).

Значительные положительные изменения наблюдали в динамике выраженности сердечной недостаточности. Количество больных с I ФК по NYHA увеличилось с 0 до 54,2 %, со II ФК – снизилось с 60,0 до 41,7 %, с III ФК NYHA – снизилось с 36,0 до 4,2 % и с IV ФК – не изменилось: соответственно 4,0 и 4,0 % пациентов (рис. 2).

Обсуждение

Хирургической пластике ДМЖП с одновременной коррекцией НТК длительное время не уделялось достаточного внимания. Есть много публикаций о хирургической коррекции аортального клапана или митрального клапана при ДМЖП и очень мало о сочетании с пластикой ТК [11, 13]. Также нет исследований, оценивающих долгосрочные результаты пластики ТК. В литературе 80-х годов существовало мнение, что хирургическая коррекция ДМЖП, сочетанного с вторичной НТК, приводит к ее спонтанному разрешению [13]. Тем не менее различные исследования показали, что пластика ДМЖП без коррекции НТК со временем приводит к ее прогрессированию [1, 2, 24].

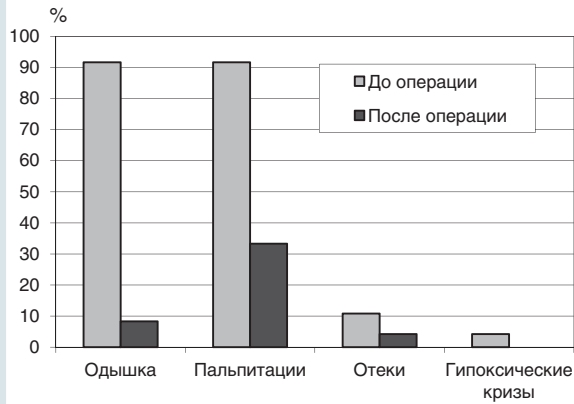


Рис. 1. Динамика жалоб у больних, оперированных по поводу дефекта межжелудочковой перегородки, сочетанного с недостаточностью трехстворчатого клапана

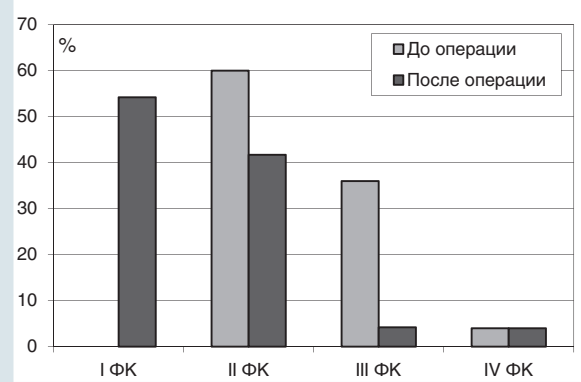


Рис. 2. Динамика выраженности сердечной недостаточности (ФК по NYHA) у больних, оперированных по поводу дефекта межжелудочковой перегородки, сочетанного с недостаточностью трехстворчатого клапана

При одновременной коррекции ДМЖП и НТК наиболее эффективно применение различных методов пластики ТК, что позволяет исключить необходимость протезирования клапана [5]. Использование механических протезов у детей подразумевает постоянную антикоагулянтную терапию, кроме того, по мере роста ребенок нуждается в повторной операции для имплантации протеза соответствующего размера [2]. Пластические операции позволяют сохранить нативный клапан и, что важно, значительно уменьшают трикуспидальную регургитацию в случаях ДМЖП с НТК, приводя к ремоделированию правого желудочка [17, 20]. Существуют различные виды пластических операций на ТК у детей. Опыт последних лет показал, что ни один из видов пластики ТК не совершенен. Одна из наиболее успешных и распространенных методик шовной аннулопластики ТК предложена в 1972 г. N.C. De Vega [2–4].

Автор делит кольцо ТК на три сектора (соответственно створкам) – передний, септальный и задний. Анатомические изменения состоят в том, что расширяются только переднее и заднее полукольца за исключением септального, которое остается фиксированным к сердечным анатомическим структурам. Таким образом, дилатированный клапан с отсутствием коаптации створок необходимо сузить в этих зонах. Применение шва с прокладкой 3,0 Prolene начинается с задней комиссуры и заканчивается к антеросептальной комиссуре с обязательным обратным вторым швом (рис. 3). Сужение кольца производится по номограмме с использованием стандартных обтураторов. До недавнего времени не было сведений о применении этого метода у детей. В 2002 г. K.R. Kanter [10] представил первый опыт работы

с использованием пластики ТК по De Vega у детей. Авторы применили данный метод с 1991 по 2001 г. у 42 детей в возрасте от 5 мес и не отметили случаев послеоперационной смерти, НТК, остаточного стеноза ТК или атриовентрикулярной блокады в результате пластики. Противники техники De Vega считают, что с ростом ребенка фиброзное кольцо может деформироваться и привести к патологическим изменениям в геометрии желудочка, поэтому использование методики у детей остается спорным. Но, по данным этих авторов, развитие стеноза клапана после пластики по De Vega по мере роста ребенка может возникнуть только теоретически, на практике подобных случаев не было [5, 7]. Y. Nachiro рекомендует выполнение аннулопластики рассасывающимся шовным материалом, чтобы предотвратить такие осложнения [8]. По тем же причинам во избежание стеноза ТК не рекомендуется применение у детей при аннулопластике ТК опорного кольца [24]. Мы успешно использовали метод аннулопластики по De Vega у 5 детей.

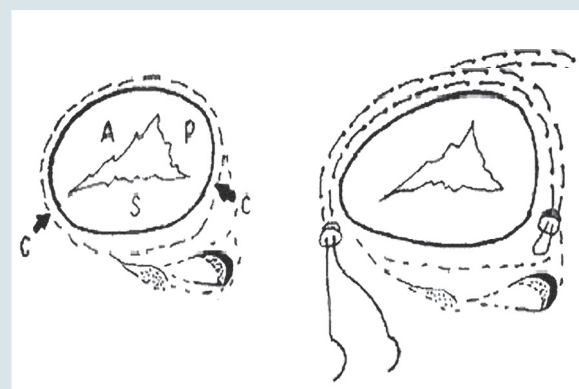


Рис. 3. Техника шовной аннулопластики по De Vega

В 1962 г. A.S. Hudspeeth предложил рассечение септальной створки для визуализации ДМЖП с последующей пластикой дефекта и ТК [12, 20]. Большинство хирургов используют рассечение как септальной, так и передней створки. Мы проводили рассечение септальной створки у 4 пациентов. M.I. Turina и соавторы в 2003 г. впервые использовали рассечение передней створки для более удобной визуализации ДМЖП и кольца аортального клапана с сопутствующим проведением различных вариантов пластики ТК у 33 больных [12].

L. Sasson в 2006 г. представил клинический опыт использования рассечения передней створки у 41 пациента [20]. Примененные методы пластики в этой группе больных – комиссуропластика, укорочение хорд при их удлинении и использование неоход с ушиванием клефта передней створки при разрыве. В послеоперационный период эти данные сравнили с результатами другой группы – 53 пациентов, которым проводили операции традиционным способом. Если в первой группе были получены хорошие результаты, то во второй группе у 15 % больных встречались осложнения (атриовентрикулярная блокада, остаточный шунт, НТК). Обнаружили, что у 10 % пациентов с нерестриктивным перимембранозным ДМЖП может развиваться НТК [20]. В 1990 г. С. Minale предложил способ селективной аннулопластики, который в последние годы находит все больше последователей [14]. Этот метод заключается в отсечении передней и задней створок ТК и селективного сужения кольца на этом

участке (рис. 4). Селективная аннулопластика при коррекции ДМЖП и НТК в результате позволяет достичь функциональной реконструкции ТК. J. Wang представил опыт использования этого метода у 15 детей. Автор предлагает набор обтураторов различных размеров, в соответствии с номограммами, но следует отметить, что многие хирурги имеют собственные критерии [23, 24]. Все эти методы пластики характеризуются простотой, долговечностью и эффективностью.

Многие авторы предлагают реализацию устоявшихся методов пластической хирургии митрального клапана в коррекции трикуспидальной патологии [10, 13, 22]. Попытки такого рода были сделаны, но без установления определенного алгоритма. Несколько исследований, в том числе L.X. Kopont в 2006 г., показали на опыте 80 пациентов отличные результаты при бикуспидализации ТК (метода, предложенного J. Kay в конце 1960-х), полностью устраняя НТК, со стабильными результатами в течение 3 лет наблюдения [6]. Кроме того, сравнение этого метода с методом имплантации опорного кольца показало абсолютно идентичные отдаленные результаты [6, 17]. В нашем исследовании этот метод не применялся, но мы предполагаем его внедрение (рис. 5).

Другие направления используются многими авторами для реконструкции ТК: вмешательства на папиллярных мышцах с целью их укорочения – в случае их дегенерации, использование неоход, как при пластике митрального клапана. S. Maile и соавторы, Y. Ootaki и соавторы,

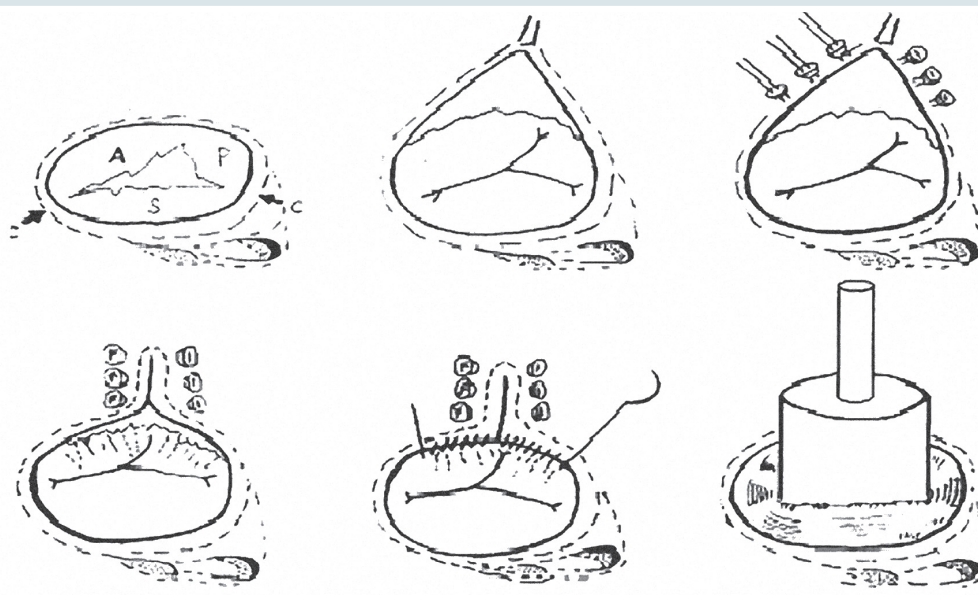


Рис. 4. Селективная аннулопластика трехстворчатого клапана



Рис. 5. Техника задней бикуспидализации трехстворчатого клапана

L. Sasson и соавторы представили опыт реализации данных вмешательств в сочетании с аннулопластикой [12, 18, 20]. Мы также успешно применили метод укорочения папиллярных мышц при пластике ТК у 3 больных (рис. 6).

Наиболее часто используемым нами методом (25 пациентов) было ушивание антеросептальной комиссуры с хорошими непосредственными и отдаленными результатами. Метод заключался в наложении 1–2 швов Prolene 6,0 на антеросептальную комиссуру (рис. 7).

В литературе мы не встретили данных об использовании этого метода при пластике врожденных дефектов ТК. Хирургическая процедура наложения швов на переднесептальной комиссуре является простой, не дорогостоящей и длится не более 5–10 мин. В большинстве случаев она не имеет осложнений, может выполняться без пере-

жатия аорты и, что очень важно, значительно уменьшает трикуспидальную регургитацию. Основными факторами риска, которые могут привести к рецидиву НТК, являются остаточная легочная гипертензия, нарушение функции левого желудочка, имплантация эндокардиальных электродов, септические осложнения [8, 10]. НТК может возникнуть и как следствие ятрогенного повреждения клапана во время пластики ДМЖП. В результате разрыва хорд, фиксации и деформации септальной створки швами может образоваться дефект коаптации с НТК [10, 13].

Выводы

1. Около 10 % пациентов с перимембранозным дефектом межжелудочковой перегородки имеют недостаточность трехстворчатого клапана.

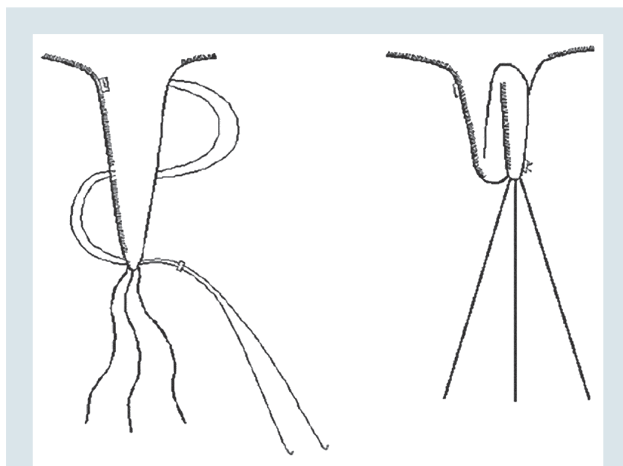


Рис. 6. Укорочение папиллярных мышц при пластике трехстворчатого клапана

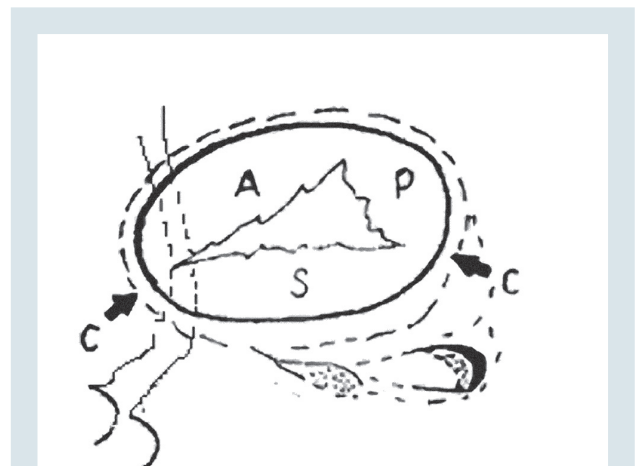


Рис. 7. Ушивание антеросептальной комиссуры при пластике трехстворчатого клапана

2. Некорригированная функциональная или органическая недостаточность трехстворчатого клапана может привести к необратимой дисфункции правого желудочка.

3. Метод ушивания антеросептальной комиссуры является простым, не дорогостоящим, длится не более 5–10 мин, и в большинстве случаев не имеет осложнений, позволяет зна-

чительно уменьшить трикуспидальную регургитацию.

4. Пластика дефекта межжелудочковой перегородки и трехстворчатого клапана эффективна, имеет хорошие отдаленные результаты, позволяет полностью ликвидировать недостаточность трехстворчатого клапана и уменьшает необходимость протезирования его.

Литература

1. Бокерия Л.А., Зеленикин М.А., Шаталов К.В. и др. Транскуспидальный доступ к дефекту межжелудочковой перегородки при его закрытии // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.– 2000.– № 5.– С. 11–13.
2. Кайдаш А.Н. Восстановительная хирургия трикуспидального клапана при ревматических пороках сердца // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.– 1997.– № 6.– С. 13–18.
3. Скопин И.И., Синев А.Ф., Сазоненков М.А. и др. Анатомическая и клиническое обоснование эффективности аннулопластики трикуспидального клапана Де-Вега // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.– 2001.– № 3.– С. 4–7.
4. De Vega N.C. La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. Una tecnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricuspide // Rev. Esp. Cardiol.– 1972.– Vol. 25.– P. 555–556.
5. Fukuda S., Gillinov A.M., McCarthy P.M. et al. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty // Circulation.– 2006.– Vol. 114 (Suppl. I).– P. 582–587.
6. Ghanta R.K., Chen R., Narayanasamy N. et al. Suture bicuspidization of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation: Midterm results of 237 consecutive patients // J. Thorac Cardiovasc. Surg.– 2007.– Vol. 113.– P. 117–126.
7. Goetz W.A., Liebold A., Vogt F. et al. Tricuspid valve repair in a case with congenital absence of left thoracic pericardium // Eur. J. Cardio-thoracic Surgery.– 2004.– Vol. 26.– P. 848–849.
8. Hachiro Y., Takagi N., Koyanagi T., Abe T. Reoperation for tricuspid regurgitation after total correction of tetralogy of Fallot // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2002.– Vol. 8.– P. 199–203.
9. Hagler D.J., Squarcia U., Cabalka A.K. et al. Mechanism of tricuspid regurgitation in paramembranous defect // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2002.– Vol. 15 (4).– P. 364–348.
10. Kanter K.R., Doelling N.R., Fyfe D.A. et al. De Vega tricuspid annuloplasty for tricuspid regurgitation in children // Ann. Thorac. Surg.– 2001.– Vol. 72.– P. 1344–1348.
11. Katogi T., Aeba R., Ito T. et al. Surgical management of isolated congenital tricuspid regurgitation // Ann. Thorac Surg.– 1998.– Vol. 66.– P. 1571–1574.
12. Maile S., Kadner A., Turina M.I. et al. Detachment of the anterior leaflet of the tricuspid valve to expose perimembranous ventricular septal defects // Ann. Thorac. Surg.– 2003.– Vol. 75.– P. 944–946.
13. McCarthy P.M., Bhudia S.K., Rajeswaran J. et al. Tricuspid valve repair: Durability and risk factors for failure // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2004.– Vol. 127.– P. 674–685.
14. Mihale C., Lambert H., Nikol S. et al. Selective annuloplasty of the tricuspid valve. Two-year experience // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 1990.– Vol. 99.– P. 846–851.
15. Minette M.S., Sahn D.J. Ventricular septal defects // Circulation.– 2006.– Vol. 114.– P. 2190–2197.
16. Monro J.L., Alexiou C., Salmon A.P. et al. Reoperations and survival after primary repair of congenital heart defects in children // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2003.– Vol. 126.– P. 511–520.
17. Motoyoshi N., Tokuji M., Sakurai M. et al. Cleft on tricuspid anterior leaflet // Ann. Thorac. Surg.– 2001.– Vol. 71.– P. 1350–1351.
18. Ootaki Y., Yamaguchi M., Yoshimura N. et al. Tricuspid valve repair with papillary muscle shortening for severe tricuspid regurgitation in children // Ann. Thorac. Surg.– 2004.– Vol. 78.– P. 1486–1488.
19. Roos-Hesselink J.W., Meijboom F.J., Spitaels S.E.C. et al. Outcome of patients after surgical closure of ventricular septal defect at young age: longitudinal follow-up of 22–34 years // Eur. Heart J.– 2004.– Vol. 25.– P. 1057–1062.
20. Sasson L., Katz M.G., Ezri T. et al. Indications for tricuspid valve detachment in closure of ventricular septal defect in children // Ann. Thorac. Surg.– 2006.– Vol. 82.– P. 958–963.
21. Sugimoto T., Okada M., Ozaki N. et al. Influence of functional tricuspid regurgitation on right ventricular function // Ann. Thorac. Surg.– 1998.– Vol. 66.– P. 2044–2050.
22. Vettukattil J.J. Is tricuspid valve annuloplasty required in children with right heart obstruction and tricuspid valve regurgitation // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2006.– Vol. 81.– P. 405–409.
23. Wang J., Liang Y., Hayashi J. Selective Annuloplasty for Tricuspid Regurgitation in Children // Ann. Thorac. Surg.– 2005.– Vol. 79.– P. 937–941.
24. Yiwu L., Yingchun C., Jianguan Z. et al. Exact quantitative selective annuloplasty of the tricuspid valve // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2001.– Vol. 122 (3).– P. 611–614.

Л. Манюк

Республіканська клінічна лікарня, Кишинів, Республіка Молдова

Хірургічне лікування дефекту міжшлуночкової перегородки, поєднаного з недостатністю тристулкового клапана

Мета роботи – оцінити різні методи хірургічної корекції дефекту міжшлуночкової перегородки (ДМШП), поєднаного з недостатністю тристулкового клапана (ТК), і розробити оптимальний алгоритм для лікування пацієнтів з цією патологією.

Матеріал і методи. До групи пацієнтів з ДМШП, поєднаним з недостатністю ТК, оперованих у відділенні природжених вад серця Республіканської клінічної лікарні (Кишинів) у 2010–2014 рр., залучено 35 хворих віком від 4 міс до 35 років (у середньому $80,9 \pm 20,5$ міс). У 20 (57,0 %) пацієнтів діагностовано недостатність ТК II ступеня, у 8 (23,0 %) – III ступеня, у 7 (20 %) – IV ступеня. Разом з пластикою ДМШП усім пацієнтам виконано пластику ТК: у 4 (11 %) хворих проведено анулопластику за De Vega, у 14 (40 %) – комісуропластику, у 6 (17 %) – ушивання розщеплення стулок, у 1 (4 %) – анулопластику за De Vega і комісуропластику, у 10 (29 %) – комісуропластику й ушивання розщеплення стулки.

Результати. У післяопераційний період істотно поліпшилася клінічна картина: зменшилися задишка (з 91,7 до 8,3 % випадків), пальпітації (з 91,7 до 33,3 %) і периферичні набряки (з 10,8 до 4,2 %). Кількість хворих з I функціональним класом (ФК) за NYHA збільшилася від 0 до 54,2 %, з II ФК NYHA – знизилася з 60,0 до 41,7 %, з III ФК NYHA – знизилася з 36,0 до 4,2 %.

Висновки. У більшості випадків ми використовували метод антеросептальної комісуропластики. Ця хірургічна процедура проста, недорога, триває не більше 5–10 хв, у більшості випадків не призводить до ускладнень і значно зменшує трикуспідальну регургітацію.

Ключові слова: дефект міжшлуночкової перегородки, тристулковий клапан, недостатність, хірургічне лікування, пластика.

L. Maniuc

Republican Clinical Hospital, Chisinau, Republic of Moldova

Surgical treatment of ventricular septal defect combined with tricuspid valve insufficiency

The aim – to evaluate different methods of surgical treatment of ventricular septal defect (VSD), combined with failure of the tricuspid valve (TC), and to develop optimal algorithm for the treatment of patients with this pathology.

Materials and methods. Between 2010 and 2014, 35 patients, average age 80.9 ± 20.5 months, underwent tricuspidal annuloplasty within correction of VSD in Center of Cardiac Surgery of Republic of Moldova. Tricuspidal regurgitation of the II grade was diagnosed valve in 20 (57.0 %) cases, III grade – in 8 (23.0 %) cases, IV grade – in 7 (20.0 %) of cases. Within correction of VSD plastics of tricuspidal valve was performed: in 4 cases (11.0 %) of patients plastics by De Vega, in 14 cases (40.0 %) of patients – commissuroplastics, in 6 cases (17.0 %) – commissuroplastics and suture of cleft, in 1 case (4.0 %) plastics by De Vega with commissuroplastics, in 10 cases (29.0 %) – commissuroplastics and suture of cleft.

Results. After operation the clinic status improved significantly: breathlessness reduced from 91.7 % to 8.3 % cases, tachycardia reduced from 91.7 % to 33.3 % cases and other cardiac failure symptoms – from 10.8 % to 4.2 % cases. The number of patients with NYHA class I heart failure after surgery was 54.2 % compared to its absence before operation, class 2 diminished from 60.0 % to 41.7 % cases, class 3 – from 36.0 % to 4.2 % cases.

Conclusions. Anteroseptal commissuroplastics was used in majority of cases. This method is simple, reliable and inexpensive, requires not more than 5–10 min and significantly reduces tricuspidal valve insufficiency.

Key words: ventricular septal defect, tricuspid valve insufficiency, surgery, plastic.