

На правах рукописи

НОСАЧЕВ

АЛЕКСЕЙ МИХАЙЛОВИЧ

**ПРОТЕЗИРОВАНИЕ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ПОСЛЕ
ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ
ПОРОКОВ СЕРДЦА**

(14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия)

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук**

Москва – 2011 г.

Диссертационная работа выполнена в Научном Центре Сердечно – Сосудистой Хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН.

Научный консультант:

Академик РАМН, лауреат Государственной премии СССР,
доктор медицинских наук, профессор

Подзолков Владимир Петрович

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук, профессор,
руководитель отдела кардиохирургии
Московского областного научного-исследовательского
клинического института им. М.Ф.Владимирского

Селиваненко Вилор Тимофеевич

Доктор медицинских наук, профессор,
руководитель отделения неотложной кардиохирургии,
вспомогательного кровообращения и трансплантации
сердца Научно исследовательского института скорой помощи
им. Н.В. Склифосовского

Соколов Виктор Викторович

Доктор медицинских наук, профессор,
руководитель отделения реконструктивной хирургии новорожденных
и детей первого года жизни с врожденными пороками сердца
Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева
РАМН

Ким Алексей Иванович

Ведущее учреждение: Федеральное Государственное учреждение
«Институт хирургии им. А.В. Вишневского»
Минздравсоцразвития России

Защита диссертации состоится " 24 " июня 2011 г. в 14⁰⁰
часов на заседании диссертационного совета Д.001.015.01 при Науч-
ном Центре сердечно – сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН
(121552, Москва, Рублёвское шоссе, 135, конференц-зал №3).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Научного Центра
сердечно – сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН.

Автореферат разослан " ____ " _____ 2011 г.

Учёный секретарь Диссертационного Совета

доктор медицинских наук

Газизова Динара Шавкатовна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ.

Актуальность проблемы.

Развитие выраженных патологических изменений клапанов сердца, требующих их замены, может возникать после первичных операций коррекции различных врожденных пороков сердца как связанных, так и не связанных с вмешательствами на клапанах.

Статистические исследования свидетельствуют о том, что свобода от повторной операции на аортальном клапане после закрытия ДМЖП, сочетающегося с пластической реконструкцией аортального клапана, составляет 74%-76% через 5 лет после хирургического вмешательства, снижаясь к 15 годам до 55%-65% (*Okita Y. et al., 1988; Rathore K.S. et al., 2006*).

Реконструктивные операции при врожденной недостаточности/стенозе митрального, аортального и трикуспидального клапана, а также аномалии Эбштейна сопровождаются хорошими ближайшими и отдаленными результатами. Реконструктивные операции имеют особое значение у детей раннего возраста, которым трудно имплантировать протез большего диаметра. Однако прогрессирование порока, происходящее по мере роста ребенка, приводит к необходимости протезирования клапанов. Интервал между реконструкцией клапана и его протезированием существенно сокращается, если показания к пластической операции превышены или хирургическое вмешательство выполнено с техническими погрешностями. Результат реконструктивной операции может ухудшаться в результате перенесенного инфекционного эндокардита.

Развитие выраженной недостаточности левого атриовентрикулярного клапана, приводящее к необходимости его замены, происходит у 2.5%-5.5% больных после коррекции частичной формы атриовентрикулярного канала и у 1.5%-3.5% пациентов после коррекции полной формы

порока (*Al-Hay A.A. et al., 2004; Soufflet V. et al., 2005*). Этому могут способствовать особенности исходной морфологии клапана, хирургические погрешности или инфекционный эндокардит.

Выраженная недостаточность клапанов сердца может возникать после коррекции таких пороков конотрункуса, как тетрада Фалло и транспозиция магистральных сосудов. После радикальной коррекции тетрады Фалло потребность в протезировании клапана легочной артерии возникает в 7%-11% случаев, а аортального - в 0.6%-1% случаев (*Alexiou C. et al., 2001; Cesnjevar R. et al., 2004*). Частота протезирования трикуспидального клапана широко варьирует и составляет от 2% до 12% всех повторных хирургических вмешательств (*Подзолков В.П. и соавт., 1999; Cesnjevar R. et al., 2004*). Патологические изменения аортального или трикуспидального клапанов могут иметь ятрогенный характер и возникать в результате повреждения створок клапанов из-за неправильной фиксации заплаты на дефекте межжелудочковой перегородки.

Следует отметить, что причины возникновения и прогрессирования клапанной патологии после операций первичной коррекции врожденных пороков сердца детально не систематизированы. Недостаточно подробно представлено описание морфологического субстрата, обуславливающего дисфункцию клапанов сердца, а показания к их протезированию у данной категории пациентов являются дискуссионными. Является также актуальным анализ непосредственных результатов повторных операций протезирования клапанов сердца и определение факторов риска для данного типа хирургического вмешательства.

Накопленный в Научном Центре Сердечно-Сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН опыт протезирования клапанов сердца, выполненного как повторное хирургическое вмешательство у больных, ранее перенесших операцию коррекции врожденных пороков сердца, освещает

щенный как в периодической литературе, так и в диссертационных работах, является наибольшим в России и одним из крупнейших в мировой практике (Бокерия Л.А. и соавт., 2000, 2007; Подзолков В.П. и соавт., 1999, 2002, 2007; Сабиров Б.Н., 1996; Данилов Т.Ю., 2001; Чебан В.Н., 2003; Дробот Д.Б 2003).

Цель исследования: определение причин, обуславливающих необходимость протезирования клапанов сердца у пациентов после ранее выполненных операций коррекции врожденных пороков сердца, показаний к повторному хирургическому вмешательству, а также оценка ближайших результатов операций и выявление факторов риска.

Задачи исследования:

1. Изучить морфологические изменения клапанов сердца у больных, перенесших операции коррекции различных врожденных пороков сердца, выявить причины этих изменений и сроки их возникновения.
2. Определить клинические, гемодинамические и морфологические показания для выполнения протезирования клапанов сердца.
3. Охарактеризовать особенности операций протезирования клапанов сердца у больных, ранее подвергшихся коррекции врожденных пороков сердца.
4. Обобщить непосредственные результаты протезирования клапанов сердца и определить причины осложнений и летальных исходов.
5. Провести оценку результатов протезирования клапанов сердца в зависимости от типа корригированного порока и позиции имплантированного клапана.
6. Выявить факторы, увеличивающие риск летальных исходов при протезировании клапанов сердца, выполненном в отдаленные сроки после операций коррекции врожденных пороков сердца.

Научная новизна исследования.

Представленная работа является первым в нашей стране научным исследованием, посвящённым изучению вопросов протезирования клапанов сердца у больных, которым ранее были произведены операции коррекции различных врожденных пороков сердца. Хирургический опыт у данной сложной категории пациентов является самым большим в мире, накопленным в одной отдельно взятой клинике. Автором проанализированы и систематизированы причины, приводящие к дисфункции клапанов в отдаленные сроки после радикальной коррекции врожденных пороков сердца, обобщены показания к повторной операции, а также определены факторы риска для данного хирургического вмешательства.

Практическая ценность исследования.

В проведенном автором исследовании выявлены основные причины, обуславливающие морфологические изменения клапанов сердца в отдаленные сроки после операций по поводу различных врожденных пороков сердца, что позволит хирургам уменьшить количество технических и тактических ошибок при выполнении первичной коррекции.

Результаты исследования дадут возможность кардиологам и педиатрам, наблюдающим за больными, подвергшимися коррекции врожденных пороков сердца, определять оптимальные сроки повторного хирургического вмешательства при развитии или прогрессировании патологии клапанов. Работа позволит выбрать адекватную терапию в ближайшем послеоперационном периоде после протезирования клапанов сердца в случае развития осложнений, в частности нарушений ритма сердца.

Положения, выносимые на защиту

Необходимость в протезировании клапанов сердца у больных, перенесших коррекцию врожденных пороков сердца, может возникать как

после операций пластической реконструкции клапанов, так и после операций, не связанных с вмешательствами на клапанах.

Самым частым показанием к замене клапанов сердца является прогрессирование их морфологических изменений: фиброз и деформация створок, кальциноз, а также дилатация фиброзного кольца. Второй по частоте причиной, обуславливающей необходимость протезирования клапанов, является травма клапанов, произошедшая при закрытии дефекта межжелудочковой перегородки или пластической реконструкции клапанов, либо неадекватно выполненная реконструктивная операция. Инфекционный эндокардит все еще занимает важное место в структуре причин, вызывающих дисфункцию клапанов в отдаленном послеоперационном периоде.

При протезировании клапанов сердца у больных после операций коррекции врожденных пороков сердца в подавляющем большинстве случаев удается имплантировать протез “взрослого” диаметра.

Протезирование клапанов сердца после операций коррекции врожденных пороков сердца сопровождается сравнительно небольшой госпитальной летальностью и хорошими гемодинамическими результатами. Наименьшая летальность получена при протезировании клапанов сердца после операций закрытия дефектов перегородок сердца и наибольшая – после замены клапанов, выполненной после коррекции пороков конотрункуса.

Факторами, влияющими на непосредственные результаты протезирования клапанов сердца, являются длительность искусственного кровообращения при повторном хирургическом вмешательстве и выраженность недостаточности кровообращения перед данной операцией.

В структуре нелетальных послеоперационных осложнений ведущее место занимают нарушения ритма сердца, а именно, полная атрио-

вентрикулярная блокада и мерцание/трепетание предсердий. Последние носят стойкий характер и в большинстве случаев могут быть купированы только в результате радиочастотной абляции или дефибрилляции. Редкие протезозависимые послеоперационные осложнения в половине случаев обусловлены острым инфекционным эндокардитом.

Реализация результатов исследования

Полученные результаты исследования, научные выводы и практические рекомендации внедрены в клиническую практику Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, а также могут быть использованы в других кардиохирургических центрах страны.

Апробация работы

Основные положения диссертационной работы были доложены и обсуждены на: VIII, XI-XIV ежегодных сессиях и XIII-XV Всероссийских съездах сердечно-сосудистых хирургов НЦ ССХ им А.Н. Бакулева РАМН (Москва, 2004-2010 гг); 14-м Мировом конгрессе заболеваний сердца (Торонто, Канада 2008); 59-м Всемирном международном конгрессе кардиохирургов (Измир, Турция 2010).

Сведения о полноте публикаций

По теме диссертации опубликовано 37 научных работ, из них 11 статей в центральных журналах, полностью отражающих содержание диссертации.

Объём и структура работы

Диссертационная работа изложена на 307 страницах машинописного текста и состоит из введения, 8 глав, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы, включающего 60 отечественных и 351 иностранных источников. Работа иллюстрирована 76 таблицами и 28 рисунками.

II. Основное содержание работы

II.1. Материал и методы исследования

За период с января 1988 года по декабрь 2008 года в отделении врожденных пороков сердца старшего возраста НЦ ССХ им.А.Н.Бакулева РАМН 225 больным было выполнено протезирование одного или нескольких клапанов сердца в отдаленные сроки после операции коррекции различных ВПС. Сто сорок пациентов (62%) были мужского и 85 (38%) – женского пола. Возраст больных на момент протезирования клапанов сердца колебался от 4 до 62 лет (в среднем – 17.0 ± 9.3 года). Наибольшее количество пациентов находилось в возрастных категориях от 11 до 15 лет и от 16 до 30 лет (Таблица 1).

Таблица 1. **Распределение больных по возрасту.**

	Возраст (годы)				
	4-10	11-15	16-30	> 30	Всего
Количество больных	45 (20%)	82 (36.5%)	80 (35.5%)	18 (8%)	225 (100%)

Пациенты были условно разделены на 4 группы в зависимости от их основного врожденного порока сердца (Таблица 2):

- Группа 1 – пороки перегородок сердца;
- Группа 2 – атриовентрикулярный канал;
- Группа 3 – пороки клапанов сердца;
- Группа 4 – пороки конотрункуса

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от основного порока сердца.

Врожденные пороки сердца	№
<i>1. Пороки перегородок сердца</i>	<i>56</i>
ДМЖП	33
ДМЖП с аортальной недостаточностью/стенозом	12
ДМЖП с митральной недостаточностью	4
ДМЖП с трикуспидальной недостаточностью	1
ДМПП	6
<i>2. Атриовентрикулярный канал</i>	<i>43</i>
Частично открытый атриовентрикулярный канал	38
Открытый общий атриовентрикулярный канал	5
<i>3. Пороки клапанов сердца</i>	<i>97</i>
Аортальный стеноз/недостаточность	74
Митральная недостаточность/стеноз	8
Трикуспидальная недостаточность/стеноз	1
Аномалия Эбштейна	8
Стеноз клапана легочной артерии	6
<i>4. Пороки конотрункуса</i>	<i>29</i>
Тетрада Фалло	20
Отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка	4
Полная или корригированная транспозиция магистральных сосудов	3
Общий артериальный ствол	2
ВСЕГО:	225

В 33 случаях имели место различные сопутствующие пороки сердца. Наиболее часто встречающимися сопутствующими пороками были стеноз легочной артерии, добавочная левая верхняя полая вена и открытый артериальный проток, встретившиеся соответственно в тринадцати, шести и трех случаях.

Операции коррекции основного ВПС представлены в Таблице 3. Возраст больных на момент радикальной коррекции порока варьировал от 1 месяца до 48 лет (в среднем – 8.7 ± 7.1 года).

Таблица 3. Операции коррекции основного врожденного порока сердца.

Название операции	№
Закрытие ДМЖП	34*
Закрытие ДМЖП + пластика АК	9
Закрытие ДМЖП + пластика АК + резекция подаортальной мембраны	2
Закрытие ДМЖП + резекция подаортальной мембраны	1
Закрытие ДМЖП + пластика митрального клапана	3
Закрытие ДМЖП + пластика трикуспидального клапана	1
Закрытие ДМЖП + пластика МК и ТК	1
Закрытие ДМПП	10**
Радикальная коррекция ЧАВК	38
Радикальная коррекция ОАВК	5
Открытая аортальная вальвулотомия	16
Пластическая реконструкция аортального клапана	2
Резекция подаортальной мембраны	10
Транслюминальная баллонная аортальная вальвулопластика	46
Пластическая реконструкция митрального клапана	8
Пластическая реконструкция трикуспидального клапана	5
Открытая легочная вальвулотомия	2
Закрытая легочная вальвулотомия по <i>Brock</i>	1
Транслюминальная баллонная легочная вальвулопластика	3
Радикальная коррекция тетрады Фалло	20
Радикальная коррекция ДОС от ПЖ	4
Операция <i>Mustard</i>	1
Закрытие ДМЖП + реконструкция путей оттока из венозного желудочка	1
Радикальная коррекция общего артериального ствола	2
ВСЕГО:	225

* в одном случае закрытие ДМЖП произведено у больного с корригированной транспозицией магистральных сосудов; ** в 4 случаях ДМПП закрыт у пациентов с аномалией Эбштейна без вмешательства на трикуспидальном клапане.

Во время операции были осуществлены 26 дополнительных хирургических процедур, наиболее частыми из которых являлись устранение стеноза легочной артерии и перевязка открытого артериального протока, произведенные соответственно в 13 и 6 случаях. Следует отметить, что в 27 случаях операции коррекции основного врожденного порока сердца предшествовали различные хирургические вмешательства (Таблица 4).

Сто девяносто девять больных (88.4%) не подвергались никаким хирургическим вмешательствам с момента коррекции основного ВПС до операции протезирования клапанов сердца. Двадцати шести (11.6%) пациентам потребовалось выполнение различных повторных операций. Виды хирургических вмешательств, осуществленных помимо операции коррекции основного ВПС на этапах хирургического лечения, предшествующих протезированию клапанов сердца, а также непосредственно после него, представлены в таблице 4.

Интервал между коррекцией основного ВПС и протезированием клапанов сердца составил от 1 года до 39 лет (в среднем – 8.4 ± 6.2 года). Тридцать один больной (14%) перенес инфекционный эндокардит в интервале между операцией коррекции основного врожденного порока сердца и протезированием клапанов. У 133 (59%) больных отмечалась недостаточность кровообращения 2А стадии, у 74 (33%) – 2Б стадии и у 18 (8%) – 3 стадии. Сто двадцать два пациента (54%) были отнесены к III и 103 (46%) - к IV ФК, согласно классификации NYHA (Нью-Йоркской Ассоциации Сердца).

В 204 случаях было произведено одноклапанное, в 19 – двух- и в 2 - трехклапанное протезирование (Таблица 5).

Таблица 4. Виды хирургических вмешательств, выполненных на этапах хирургического лечения врожденных пороков сердца.

Название хирургического вмешательства	№
<i>До операции радикальной коррекции основного порока</i>	27
Перевязка ОАП	8
Резекция коарктации аорты	4
Стентирование коарктации аорты	1
Резекция коарктации аорты + перевязка ОАП	2
Устранение стеноза нисходящей аорты	1
Атриосептостомия по <i>Rashkind</i>	1
<u>Системно-легочные анастомозы</u>	<u>10</u>
<i>Аорто-легочный по Waterston-Cooley</i>	5
<i>Подключично-легочный по Blalock-Taussig</i>	2
<i>Подключично-легочный с протезом Gore-Tex</i>	2
<i>Подключично-легочный по Вишневскому-Донецкому</i>	1
<i>После радикальной коррекции порока и до протезирования клапанов</i>	26
<u>Имплантация постоянного ЭКС</u>	<u>8</u>
<i>В госпитальном периоде</i>	7
<i>В отдаленном периоде</i>	1
<u>Трианслюминальная баллонная вальвулопластика</u>	<u>9</u>
<i>Аортальная</i>	8
<i>Легочная</i>	1
Открытая аортальная вальвулотомия	1
Наложение дополнительных швов на кольцо <i>Carpentier</i>	1
Перевязка ОАП	1
Резекция аномальной мышцы правого желудочка	1
Замена кондуита + закрытие реканализированного ДМЖП + пластика ТК	1
Пластическое расширение кондуита и правой легочной артерии	1
Закрытие реканализированного ДМЖП	2
Закрытие реканализированного ДМПП	1
В госпитальном периоде после протезирования клапанов	23
Имплантация постоянного ЭКС	18
Репротезирование митрального клапана из-за парапротезной фистулы	2
Изменение ориентации диска аортального протеза	1
Эмболизация больших аорто-легочных коллатералей	1
Стентирование коарктации аорты	1
ВСЕГО:	76

Таблица 5. Позиция имплантированных клапанов сердца.

Протезированный клапан	Количество случаев
Аортальная	113
Митральная	49
Трикуспидальная	38*
Легочная	4
Митральная и трикуспидальная	9
Митральная и аортальная	7
Трикуспидальная и легочная	3
Митральная, трикуспидальная и аортальная	1
Митральная, трикуспидальная и легочная	1
Всего:	225

** - в 3 случаях морфологически трикуспидальный клапан был системным*

Двухсот двадцати пяти больным было имплантировано 248 клапанов. У 5 больных операцию осуществляли на фибриллирующем сердце. Время искусственного кровообращения и пережатия аорты составило в среднем соответственно 124.7 ± 54.7 и 85.8 ± 37.2 минут, а ректальная температура - 28.1 ± 2.6 градусов Цельсия.

У 120 больных во время операции протезирования клапанов сердца были осуществлены 147 дополнительных хирургических процедур (Таблица 6), наиболее частыми из которых были расширение корня аорты и устранение подклапанного стеноза аорты, а также закрытие реканализированных дефектов перегородок сердца.

Непосредственные результаты операций протезирования клапанов сердца прослежены в течение госпитального периода. К ближайшей летальности относили все смертельные случаи, произошедшие в течение 30 суток после операции или во время пребывания в стационаре. вне зависимости от срока после хирургического вмешательства.

Таблица 6. **Дополнительные процедуры, произведенные
одновременно с протезированием клапанов сердца.**

Вид дополнительной хирургической процедуры	№
Устранение подклапанного стеноза аорты	30
Расширение корня аорты (методики Manougian-Seybold-Epting, Konno, Nicks)	41
Пластическое расширение восходящей аорты и/или дуги аорты	2
Пластическая реконструкция трикуспидального клапана	19
Уменьшение полости правого предсердия	1
Пластическая реконструкция митрального клапана	1
Закрытие реканализированного/резидуального ДМЖП	28
Закрытие реканализированного/резидуального ДМПП	15
Устранение подклапанного стеноза легочной артерии	3
Резекция аневризмы выводного отдела правого желудочка	1
Замена кондуита	1
Перевязка открытого артериального протока	1
Реимплантация электрокардиостимулятора	4
ВСЕГО:	147

II.2. Результаты исследования

II.2.1. Протезирование клапанов после операций закрытия септальных дефектов.

Необходимость в протезировании клапанов сердца (аортального – в 31 случаях, трикуспидального – в 17 случаях и митрального – в 8 случаях) возникла у 56 больных, которым ранее было выполнено закрытие дефектов перегородок сердца. Операции коррекции основного ВПС представлены в Таблице 7. Продолжительность интервала между закрытием дефектов перегородок сердца и протезированием клапанов составила от 1 года до 39 лет (в среднем – 9.6 ± 7.4 года). В течение данного периода времени 10 (18%) больных перенесли инфекционный эндокардит. К моменту выполнения протезирования клапанов сердца у 35 (62.5%) больных отмечалась недостаточность кровообращений 2А стадии, у 16 (28.5%) – 2Б стадии и у 5 (9%) – 3 стадии. Оценка функциональ-

ного состояния больных позволила отнести 34 (61%) из них к III и 22 (39%) - к IV ФК, согласно классификации NYHA.

Таблица 7. **Распределение больных в зависимости от
основного порока сердца.**

Врожденные пороки сердца	Количество больных
ДМЖП	33
ДМЖП с аортальной недостаточностью/стенозом	12
ДМЖП с митральной недостаточностью	4
ДМЖП с трикуспидальной недостаточностью	1
ДМПП	6
Всего	56

У 31 пациента имели место выраженные патологические изменения аортального клапана. Во всех случаях имела место аортальная регургитация, которая была III-IV степени у 28 (90%) больных и II-III степени у 3 (10%) больных. У 6 пациентов был диагностирован стеноз аорты с градиентом систолического давления между ЛЖ и аортой, варьирующий от 30 до 135 мм рт. ст. У 25 (81%) больных фиброзное кольцо аортального клапана (АК) было расширено по сравнению с нормальными значениями. У 10 (32%) больных дисфункция АК была обусловлена ятрогенным повреждением его створок, произошедшего в результате технических ошибок при закрытии ДМЖП. У 10 больных правая коронарная створка была подтянута швом к межжелудочковой перегородке. У 11 (35%) пациентов было диагностировано повреждение/деформация створок, обусловленное предшествующими хирургическими вмешательствами на АК. У 6 пациентов правая коронарная створка была перфорирована. Повреждение некоронарной створки было диагностировано в 5 случаях. В 4 (13.5%) случаях повреждение створок АК было вызвано инфекционным эндокардитом. Лишь у 6 (19.5%) больных изменения

створок аортального клапана (фиброзные изменения, деформация и пролапс) явились следствием прогрессирования врожденного аортального порока, который был слабо гемодинамически выражен на момент первичной операции закрытия ДМЖП.

У 17 пациентов имели место выраженные патологические изменения трикуспидального клапана. Во всех случаях наблюдалась недостаточность трикуспидального клапана (ТК) III - IV степени. У всех больных фиброзное кольцо ТК было расширено. У 4 (23.5%) пациентов повреждение клапана носило ятрогенный характер и было обусловлено техническими ошибками при закрытии ДМЖП. В 3 случаях при подшивании заплаты септальная створка была фиксирована к межжелудочковой перегородке на половину своей длины. В 1 случае был взят в шов и фиксирован к межжелудочковой перегородке хордально-папиллярный аппарат септальной папиллярной мышцы. У 4 (23.5%) больных повреждение створок и хордально-папиллярного аппарата произошло вследствие перенесенного инфекционного эндокардита. В 9 (53%) случаях была диагностирована дисплазия ТК. В 5 из них имела место II степень дисплазии, согласно классификации *Becker A. et al.* (1971) и отмечалась гипоплазия створок клапана и их хордально-папиллярного аппарата. У 4 больных дисплазия клапана достигала III степени: ткань створок была резко изменена, а передняя и задняя створки или все три створки - распластаны по эндокардиальной поверхности ПЖ.

У 8 пациентов имели место выраженные патологические изменения митрального клапана (МК), потребовавшие его протезирования. Недостаточность МК III-IV степени присутствовала у 6 больных и в 2 случаях II-III степени. Диаметр фиброзного кольца в 6 случаях превышал нормальные значения. У одного пациента, которому была ранее выполнена пластическая реконструкция МК при помощи кольца *Carpentier*,

последнее чрезмерно суживало фиброзное кольцо. У всех больных створки МК были фиброзно изменены и утолщены. В 4 случаях хорды обеих створок были укорочены, а задняя створка распластана по эндокардиальной поверхности ЛЖ (III тип врожденной митральной недостаточности по *Carpentier A.* 1983). Деформация створок МК, выявленная у 3 больных, у 2 из них была обусловлена неадекватным выполнением пластической реконструкции клапана и в 1 – перенесенным инфекционным эндокардитом. В одном случае задняя створка была гипоплазирована.

Самыми часто встречающимися показаниями явились недостаточность кровообращения 2-3 стадии и низкий ФК (III-IV по NYHA) (в 100% случаев), кардиомегалия и регургитация на клапане III-IV степени (в 91% случаев), объемная диастолическая перегрузка ЛЖ ($KDO > 100$ мл/м²) (в 52% случаев), а также наличие резидуальных дефектов перегородок сердца. Показаниями к протезированию клапанов сердца явились их повреждение при закрытии ДМЖП или выполнении пластической реконструкции клапанов (в 48% случаев), прогрессирующие морфологические изменения клапанов (в 36% случаев) и разрушение клапанов вследствие перенесенного инфекционного эндокардита (в 16% случаев).

Госпитальная летальность составила 1.8% (1/56). Причиной единственного летального исхода явилась кальциевая эмболия левой коронарной артерии. Нелетальные осложнения встретились в 18% случаев (10/56). Самыми частыми осложнениями были нарушения ритма сердца, имевшие место у 7 (12.5%) больных. Спектр аритмий включал полную атриовентрикулярную блокаду, мерцание/трепетание предсердий и политопную желудочковую экстрасистолию. Имплантация ЭКС была произведена в 3 случаях, а у 3 пациентов для купирования аритмий осуществлялась РЧА или дефибрилляция. Протезозависимые осложнения, от-

меченные в 2 (3.5%) случаях, включали заклинивание дискового запирающего элемента протеза и парапротезную фистулу, причиной которой явился острый протезный эндокардит. Во всех остальных случаях при выписке была отмечена хорошая функция имплантированных протезов.

II.2.2. Протезирование клапанов после операции коррекции атриовентрикулярного канала.

Необходимость в протезировании клапанов сердца (митрального – в 33 случаях, аортального – в 2 случаях, митрального и трикуспидального – в 6 случаях, митрального и аортального – в 2 случаях) возникла у 43 больных, которым ранее была выполнена коррекция атриовентрикулярного канала. У 38 пациентов был ЧАВК и у 5 – ОАВК. Интервал между коррекцией атриовентрикулярного канала и протезированием клапанов сердца составил от 1 года до 24 лет (в среднем – 8.3 ± 6.4 года). В течение этого периода времени 10 (23%) больных перенесли инфекционный эндокардит. К моменту выполнения протезирования клапанов сердца у 16 (37%) больных отмечалась недостаточность кровообращений 2А стадии, у 18 (42%) – 2Б стадии и у 9 (21%) – 3 стадии. Пятнадцать пациентов (35%) были отнесены к III и 28 (65%) – к IV ФК, согласно классификации NYHA.

В 38 случаях митральная регургитация была III-IV степени и в II-III степени. Помимо митральной недостаточности в 3 случаях отмечался митральный стеноз со средне-диастолическим градиентом давления, равным 8-10 мм рт.ст. Основной причиной дисфункции МК, явилось неадекватное выполнение пластической реконструкции клапана - 21 (51%) пациент. В 8 случаях наблюдалось прорезывание швов, наложенных на расщепленную створку. У 7 пациентов швы были компетентны, однако, оставалось резидуальное расщепление створки, обуславливающее или усиливающее митральную регургитацию. В 6 случаях передняя мит-

ральная створка была деформирована в области наложения швов. У 6 больных с неадекватно выполненной операцией имела место также гипоплазия створок клапана и/или хордально-папиллярного аппарата. Гипоплазия створок МК и его хордально-папиллярного аппарата, как основная причина дисфункции клапана, имела место у 12 (29.5%) больных. В 15 случаях была гипоплазирована задняя створка и/или ее хордально-папиллярный аппарат. У 7 (17%) больных створки клапана были повреждены в результате перенесенного инфекционного эндокардита.

Во всех 4 случаях аортальная регургитация была III-IV степени. В 3 случаях створки АК были повреждены вследствие перенесенного инфекционного эндокардита. У 1 пациентки дисфункция аортального клапана объяснялась неадекватно выполненной пластической реконструкцией клапана, произведенной одновременно с коррекцией атриовентрикулярного канала.

Выраженные изменения ТК, сочетающиеся с патологией МК, обусловившие необходимость протезирования обоих клапанов, имели место у 6 больных. Во всех случаях трикуспидальная регургитация была III-IV степени. У 5 пациентов отмечалась дилатация фиброзного кольца. В 3 случаях была диагностирована 2-3 степень ТК. У 2 пациентов были гипоплазированы одна или две створки клапана, а также их хордально-папиллярный аппарат. У 1 больного была гипоплазирована задняя створка, а передняя и септальная – сращены с эндокардиальной поверхностью правого желудочка. В 2 случаях разрушение створок произошло в результате перенесенного инфекционного эндокардита. У 1 больной повреждение септальной створки ТК носило ятрогенный характер. Створка была “подтянута” к межжелудочковой перегородке при коррекции ОАВК.

Самыми часто встречающимися показаниями явились недостаточность кровообращения 2-3 стадии и низкий функциональный класс (III-IV по NYHA) (в 100% случаев), кардиомегалия и выраженная регургитация на клапане (в 84% случаев), выраженная объемная диастолическая перегрузка ЛЖ (в 81% случаев), а также реканализация ДМПП (в 21% случаев). Показаниями к протезированию клапанов сердца явились неадекватно выполненная их реконструкция или повреждение при коррекции атриовентрикулярного канала (в 45% случаев), прогрессирующие морфологические изменения клапанов (в 31% случаев) и разрушение клапанов вследствие перенесенного инфекционного эндокардита (в 24% случаев).

Госпитальная летальность составила 14% (6/41). Самой частой причиной летальных исходов была острая сердечная недостаточность, встретившаяся в 3 случаях. Среди причин смерти встретились также нарушения ритма сердца и кровотечение из спаек на заднедиафрагмальной поверхности сердца. Протезозависимое летальное осложнение (парапротезная фистула и тромбоз левого предсердия, потребовавшие репротезирования клапана, осложнившегося острым инфекционным эндокардитом и сепсисом) имело место в 1 случае. Нелетальные осложнения встретились у 18 (42%) больных. Самыми частыми осложнениями были нарушения ритма сердца, отмеченные у 15 из них. Спектр аритмий включал полную атриовентрикулярную блокаду, мерцательную аритмию и наджелудочковую тахикардию. Имплантация ЭКС была произведена в 12 случаях, а у 2 пациентов для купирования аритмий осуществлялась РЧА или дефибрилляция. Во всех случаях при выписке была отмечена хорошая функция имплантированных протезов.

II.2.3. Протезирование клапанов сердца после клапансохраняющих операций при пороках атриовентрикулярных и полулунных клапанов.

II.2.3.1. Клапансохраняющие операции на полулунных клапанах.

Необходимость в протезировании клапанов сердца (аортального – в 70 случаях, митрального – в 1 случае, трикуспидального – в 5 случаях и митрального и аортального клапанов – в 4 случаях) возникла у 80 больных, которым ранее была выполнена клапансохраняющая операция при врожденных пороках полулунных клапанов. Первичное хирургическое вмешательство заключалось в открытой аортальной вальвулотомии (n=16), пластической реконструкции АК (n=2), резекции подаортальной мембраны (n=10), ТЛБВП стеноза АК (n=46), в открытой легочной вальвулотомии (n=2), в закрытой легочной вальвулотомии по Brock (n=1) или после ТЛБВП клапанного стеноза ЛА (n=3). Интервал между клапансохраняющими и повторными операциями у этих больных составил от 1 до 20 лет (в среднем – 8.6 ± 2.7 лет). В интервале между клапансохраняющей операцией и протезированием клапанов сердца 7 (8.8%) пациентов перенесли инфекционный эндокардит. К моменту выполнения протезирования клапанов сердца у 62 (77.5 %) больных отмечалась недостаточность кровообращения 2А стадии и у 18 (22.5%) – 2Б стадии. Пятьдесят восемь пациентов (72.5%) были отнесены к III и 22 (27.5%) - к IV ФК, согласно классификации NYHA.

В большинстве - 66 (89%) случаев было диагностировано сочетание аортального стеноза и аортальной недостаточности и лишь соответственно в 7 (10 %) и 1 (1%) случае – аортальный стеноз и аортальная недостаточность. У 38 (51.4%) больных АК был двухстворчатый. У 12 (16%) пациентов имелся кальциноз клапана. У 7 (9.6%) пациентов створки АК были повреждены в результате предшествующего хирургического

вмешательства, которым во всех случаях являлась ТЛБВП. У 6 (8%) больных к разрушению клапана привел перенесенный инфекционный эндокардит. В 11 (15%) случаях изменения створок клапана (фиброзные изменения, деформация и пролапс, а также дилатация фиброзного кольца) явились следствием прогрессирования аортального порока.

У 5 больных, подвергшихся клапансохраняющим операциям при врожденном аортальном пороке сердца, имели место выраженные патологические изменения МК. Эти изменения в 4 случаях сочетались с выраженной патологией АК. Регургитация на МК была в 3 случаях III-IV степени и в 2 – II-III степени. У 4 больных дисфункция МК была обусловлена гипоплазией створок и хордально-папиллярного аппарата (в одном из них имел место “парашютообразный” клапан) или перфорацией створки. В 1 случае МК был поврежден в результате перенесенного инфекционного эндокардита.

Необходимость протезирования ТК возникла у 5 больных, которым ранее были выполнены операции по поводу клапанного стеноза легочной артерии (ЛА). У всех больных отмечалось расширенное фиброзное кольцо и регургитация III-IV степени. Дисфункция ТК была обусловлена врожденной гипоплазией створок II или III степени. У одного из пациентов дисфункции клапана способствовал перенесенный инфекционный эндокардит.

II.2.3.2. Клапансохраняющие операции на атриовентрикулярных клапанах.

Необходимость в протезировании клапанов сердца (митрального – в 7 случаях, трикуспидального – в 9 случаях и митрального и трикуспидального клапанов – в 1 случае) возникла у 17 больных, которым ранее была выполнена клапансохраняющая операция при врожденных по-

роках атриовентрикулярных клапанов. Четырём пациентам с аномалией Эбштейна была произведена пластическая реконструкция ТК. В 4 случаях с аномалий Эбштейна реконструктивное вмешательство на ТК не производилось, так как регургитация была небольшой или умеренной, и хирургическое вмешательство было сведено к закрытию ДМПП. Продолжительность интервала между первичной клапаносохраняющей операцией и протезированием клапанов сердца составила от 1 года до 18 лет (в среднем – 8.1 ± 4.8 года). В интервале между операциями 2 (11.8%) больных перенесли инфекционный эндокардит. К моменту выполнения протезирования клапанов сердца у 10 (58.8%) больных отмечалась недостаточность кровообращения 2А стадии и у 7 (41.2%) - 2Б стадии. Десять пациентов (58.8%) были отнесены к IV и 7 (41.2%) - к III ФК, согласно классификации NYHA.

В 6 (75%) случаях была диагностирована митральная недостаточность, в 1 (12.5%) случае – сочетание митральной недостаточности с митральным стенозом и в 1 (12.5%) случае – митральный стеноз. У пациентов с митральной недостаточностью отмечена гипоплазия хордально-папиллярного аппарата одной или обеих створок, либо гипоплазия тела створки. У большинства из них створки МК были фиброзно изменены и деформированы. Митральная регургитация во всех случаях была III-IV степени. У 1 из пациентов, подвергшегося аннулопластике МК с помощью кольца *Carpentier*, отмечен его частичный отрыв в области передней створки. У больной с сочетанием митральной недостаточности и стеноза фиброзное кольцо клапана было расширено и имела место митральная регургитация II степени. Створки МК были фиброзно изменены, деформированы и спаяны по комиссурам. У пациента с митральным стенозом створки клапана были фиброзно изменены, деформированы и спаяны по комиссурам. У 1 из пациентов дисфункция МК сочеталась с

выраженной трикуспидальной недостаточностью, обусловленной гипоплазией передней и задней створок.

У 4 больных с аномалией Эбштейна, у которых первичная операция не включала вмешательство на ТК, на момент повторной операции имела место выраженная трикуспидальная недостаточность, а морфологические изменения клапана (II-III анатомический тип порока, согласно классификации *Dearini J.A., Danielson G.K.*, 2000) не позволили произвести реконструктивную операцию. У больных, подвергнутых пластической реконструкции ТК по методике *Danielson G.K.*, созданный моностворчатый клапан не осуществлял адекватную замыкательную функцию либо вследствие того, что передняя створка была небольшой, либо потому, что она была деформирована при реконструкции. У единственного больного, у которого была выполнена пластическая операция по методике *Carpentier A.*, отмечено ятрогенное повреждение передней створки. Трикуспидальная регургитация в 8 случаях была III-IV степени и в одном – II-III степени. У единственного пациента с врожденной трикуспидальной недостаточностью, которому была произведена аннулопластика по *Boyd*, фиброзное кольцо ТК было расширено и имелась II степень дисплазии, согласно классификации *Becker A.* (1971 г.).

II.2.3.3. Особенности операции протезирования клапанов сердца и ее непосредственные результаты.

У всех пациентов имела место совокупность показаний к повторному хирургическому вмешательству. Самыми часто встречающимися показаниями явились недостаточность кровообращения 2-3 стадии и низкий ФК (III-IV по NYHA) (в 100% случаев), кардиомегалия и регургитация на клапане III-IV степени (соответственно в 55% и 48% случаев), наличие градиента систолического давления на АК, превышающего 50 мм рт.ст. (в 42% случаев), а также выраженная объемная диастолическая

перегрузка ЛЖ (в 37% случаев). Показаниями к протезированию клапанов сердца явились прогрессирующие морфологические изменения клапанов (в 81% случаев), повреждение клапанов при их пластической реконструкции или неадекватно выполненная пластическая операция (в 11% случаев), а также разрушение клапанов вследствие перенесенного инфекционного эндокардита (в 8% случаев).

Одновременно с протезированием клапанов сердца 48 пациентам были произведены 62 дополнительные процедуры, причем чаще всего осуществлялось расширение корня аорты по *Manougian, Seybold-Epting* и аорто-вентрикулопластика по *Konno*.

Госпитальная летальность составила 2% (2/97). В одном случае причиной летального исхода явились острая сердечная недостаточность у пациента после протезирования АК, сочетавшегося с аорто-вентрикулопластикой по *Konno*. В другом случае смерть была обусловлена тромбозом митрального и аортального протезов с распространением тромбоза на восходящую аорту. Нелетальные осложнения встретились в 10 (10.3%) случаях. Спектр осложнений включал аритмии, имевшие место у 5 больных, а также острую сердечную и сердечно-легочную недостаточность, встретившихся у 5 пациентов. В 2 случаях нарушения ритма сердца (мерцательная аритмия) была устранена в результате РЧА или дефибрилляции. Во всех случаях при выписке была хорошая функция имплантированных протезов.

II.2.4. Протезирование клапанов сердца после операций коррекции пороков конотрункуса.

II.2.4.1. Радикальная коррекция тетрады Фалло.

Необходимость в протезировании клапанов сердца (аортального – в 9 случаях, легочного – в 4 случаях, трикуспидального – в 3 случаях, трикуспидального и легочного – в 3 случаях и аортального, митрального

и трикуспидального – в 1 случае) возникла у 20 больных, которым ранее была выполнена операция радикальной коррекции тетрады Фалло (ТФ). Продолжительность интервала между радикальной коррекцией порока и протезированием клапанов сердца составила от 2 до 36 лет (в среднем – 10.0 ± 7.5 лет). К моменту выполнения протезирования клапанов сердца у 8 (40%) больных отмечалась недостаточность кровообращений 2А стадии, у 9 (45%) – 2Б стадии и у 3 (15%) – 3 стадии. Два (10%) пациента перенесли инфекционный эндокардит. Восемь (40%) пациентов были отнесены к III и 12 (60%) к IV функциональному классу, согласно классификации NYHA.

Десять больных, ранее перенесших операцию радикальной коррекции ТФ, подверглись протезированию АК. Аортальная регургитация в 6 случаях была III-IV степени и в 4 – II-III степени. Во всех случаях отмечена дилатация фиброзного кольца АК. Дисфункция АК в 8 случаях была обусловлена его повреждением при пластике ДМЖП. Лишь в 2 случаях морфологические изменения створок возникли в результате прогрессирования аортального порока.

Семь больных подверглись протезированию клапана ЛА. Во всех случаях имела место регургитация легочного клапана III-IV степени. Причиной недостаточности клапана ЛА у 4 больных, у которых трансаннулярная пластика выполнялась при помощи ксеноперикардальной заплаты с моностворкой, явилась дисфункция моностворки. У 2 пациентов имел место тотальный кальциноз моностворки, а у 2 других – ее срастание с ксеноперикардальной заплатой. У 3 больных выполнялась трансаннулярная пластика ксеноперикардальной заплатой без моностворки.

Трикуспидальная регургитация в 6 случаях была III-IV степени в одном – II+ степени. У всех пациентов фиброзное кольцо ТК было расширено. В 4 случаях дисфункция ТК была обусловлена гипоплазией

створок и/или хордально-папиллярного аппарата. У 1 больного ТК был поврежден во время выполнения радикальной коррекции ТФ: отмечен отрыв хорд септальной створки. У 2 пациентов створки клапана были разрушены в результате перенесенного инфекционного эндокардита.

Лишь в 1 случае наблюдались патологические изменения МК, потребовавшие его протезирования. У больной была выявлена недостаточность МК II – III степени. Фиброзное кольцо МК было расширено, а обе створки клапана были фиброзно изменены и деформированы, а хорды, прикрепляющиеся к передней створке – укорочены.

У всех пациентов имела место совокупность различных показаний к повторному хирургическому вмешательству. Самыми часто встречающимися показаниями явились недостаточность кровообращения 2-3 стадии и низкий функциональный класс (III-IV по NYHA) (в 100% случаев), кардиомегалия и регургитация на клапане III-IV степени (соответственно в 92% и 76% случаев), выраженная объемная диастолическая перегрузка ПЖ и ЛЖ (соответственно в 44% и 40% случаев), а также реканализация ДМЖП (в 44% случаев). Показаниями к протезированию клапанов сердца явились прогрессирующие морфологические изменения клапанов (в 40% случаев), повреждение клапанов при закрытии ДМЖП (в 36% случаев), дисфункция моностворки (в 16% случаев), а также разрушение клапанов вследствие перенесенного инфекционного эндокардита (в 8% случаев).

Госпитальная летальность составила 10% (2/20). В 1 случае причиной смертельного исхода у больной, подвергшейся операции протезирования клапана ЛА, явилось легочное кровотечение, возникшее вследствие сдавливания левого бронха аневризматически расширенной легочной артерией. В другом случае летальный исход после трехклапанного протезирования был обусловлен сердечно-легочной недостаточностью.

У 3 (15%) пациентов отмечены нелетальные осложнения. Во всех случаях это были нарушения ритма сердца: полная атриовентрикулярная блокада, потребовавшая имплантации ЭКС (в 2 случаях) и трепетание предсердий, купированное при помощи РЧА. Во всех случаях при выписке была отмечена хорошая функция имплантированных протезов.

II.2.4.2. Радикальная коррекция отхождения аорты и легочной артерии от правого желудочка.

Необходимость в протезировании клапанов сердца (трикуспидального – в 1 случае, митрального и трикуспидального – в 2 случаях и митрального, трикуспидального и легочного клапанов - в 1 случае) возникла у 4 больных, которым ранее была выполнена операция радикальной коррекции отхождения аорты и легочной артерии от правого желудочка со стенозом легочной артерии. Продолжительность интервала между радикальной коррекцией порока и протезированием клапанов сердца составила от 5 лет до 21 года (в среднем – 11.2 ± 7.4 года). К моменту выполнения протезирования клапанов сердца у 1 больного отмечалась недостаточность кровообращения 2А стадии, у 2 – 2Б стадии и у 1 – 3 стадии. Все пациенты были отнесены к IV ФК, согласно классификации NYHA.

У всех больных имели место патологические изменения ТК. Регургитация на ТК у 2 больных была II-III степени и у 2 – III-IV степени. В 1 случае наблюдались выраженные фиброзные изменения и деформация передней и септальной створок ТК. У 2 больных створки клапана были повреждены во время предшествующих операций.

Патологические изменения МК отмечены у 3 больных. Регургитация на МК у 2 больных была II+ степени и у одного – III степени. Диаметр фиброзного кольца во всех случаях превышал нормальные значения. У 3 пациентов отмечалась гипоплазия створок и/или их хордально-папиллярного аппарата.

У единственного больного, подвергшегося протезированию клапана ЛА, имела место легочная регургитация IV степени, обусловленная дисфункцией моностворки.

Во всех случаях имела место совокупность показаний к выполнению повторного хирургического вмешательства, включающая недостаточность кровообращения 2-3 стадии, низкий ФК (III-IV по NYHA), кардиомегалию, выраженную регургитацию на клапане, а также реканализацию ДМЖП. Показанием к протезированию ТК явились пролапс всех створок в сочетании с выраженной дилатацией фиброзного кольца (1 случай), выраженный фиброз и деформация створок (1 случай), повреждение створок при предшествующей радикальной коррекции порока (1 случай) и повреждение створок в результате предшествующей пластической операции на клапане (1 случай). Показанием к протезированию МК во всех случаях явились гипоплазия створок и/или их хордально-папиллярного аппарата.

Отмечено 2 летальных исхода. Смерть больных, перенесших протезирование ТК, и МК и ТК наступила от прогрессирующей сердечной или полиорганной недостаточности. У 2 пациентов госпитальный период протекал без осложнений. Эхо-КГ произведенное перед выпиской, показало хорошую функцию имплантированных протезов.

II.2.4.3. Коррекция полной и коррегированной транспозиции магистральных сосудов.

Необходимость в протезировании системного морфологически ТК возникла у 3 больных, которым ранее была выполнена операция коррекции полной транспозиции аорты и легочной артерии (ТМС) (1 случай) или коррегированной транспозиции магистральных сосудов (КТМС) (2 случая). При КТМС в одном случае была выполнена пластика ДМЖП и создание путей оттока из левого желудочка в легочную артерию с помо-

щью трубчатого протеза *Gor-Tex*, а в другом - пластика ДМЖП и аннулопластика ТК по *De Vega*. Больному с простой ТМС в младенческом возрасте была произведена баллонная атриосептостомия по *Rashkind* и через год - операция *Mustard*. Интервал между операциями коррекции порока и протезированием системного морфологически ТК, составил от 3 до 13 лет (в среднем - 6.3 ± 5.8 года). К моменту выполнения протезирования клапанов сердца недостаточность кровообращения у 2 больных была 2А стадии и у 1 больного 2Б стадии. Один пациент был отнесен к III функциональному классу и два - к IV функциональному классу, согласно классификации NYHA.

У 2 больных была выявлена дисплазия клапана. Створки ТК были гипоплазированы, их подвижность ограничена. Папиллярные мышцы были представлены множественными мелкими головками. У больного, перенесшего аннулопластику ТК, створки были резко фиброзно изменены и деформированы. Во всех случаях фиброзное кольцо клапана было дилатировано. У всех пациентов трикуспидальная регургитация была III-IV степени.

Во всех случаях имела место совокупность показаний к выполнению повторного хирургического вмешательства, включающая недостаточность кровообращения 2 стадии, низкий функциональный класс (III-IV по NYHA), кардиомегалию, выраженную регургитацию на системном атриовентрикулярном клапане, а также выраженную объемную диастолическую перегрузку артериального желудочка. Показанием к протезированию системного морфологически ТК явилась дисплазия клапана (в 2 случаях) и выраженные фиброзные изменения и деформация створок (в одном случае).

У всех больных госпитальный период протекал без осложнений. Эхо-КГ, произведенное перед выпиской, показало хорошую функцию имплантированных протезов.

II.2.4.4. Радикальная коррекция общего артериального ствола.

Протезирование клапанов сердца было произведено 2 больным после операции радикальной коррекции общего артериального ствола I типа (классификация *Collett R.W., Edwards J.E.*, 1949). Один пациент подвергся протезированию клапана общего артериального ствола (аортального клапана), а второй – двухклапанному протезированию (клапана общего артериального ствола, а также митрального). Интервал между радикальной коррекцией порока и протезированием клапанов сердца составил соответственно 8 и 7 лет. В 2 случаях за это время возникла и прогрессировала недостаточность кровообращения, которая была расценена при поступлении у 1 больного как 2А, а у другого как 2Б стадии (III и IV функциональные классы, согласно классификации NYHA).

У 1 больного клапан общего артериального ствола имел три створки, которые были гипоплазированы и утолщены. Фиброзное кольцо было резко расширено, имела место регургитация IV степени. Во втором случае клапан общего артериального ствола также имел три утолщенные, сращенные по комиссурам створки, причем одна из них была резко гипоплазированной. Также диагностирован подклапанный фиброзно-мышечный стеноз типа тоннеля. Отмечались также патологические изменения МК. Передняя створка была расщеплена вплоть до фиброзного кольца. Передняя папиллярная мышца отсутствовала, а хорды передней створки прикреплялись к задней поверхности левого желудочка и в подаортальном пространстве. Был выявлен также стеноз и кальциноз кондуита.

В 2 случаях имела место совокупность показаний к выполнению повторного хирургического вмешательства, включающая недостаточность кровообращения II стадии, низкий ФК (III-IV по NYHA), кардиомегалию, выраженную недостаточность клапана общего артериального ствола или его стеноз с градиентом давления, превышающим 80 мм рт.ст., недостаточность МК III степени, а также сопутствующий стеноз кондуита с градиентом давления, превышающим 50 мм рт. ст. Показанием к протезированию клапана общего артериального ствола в обоих случаях явилось наличие его дисплазии. Необходимость протезирования МК была также обусловлена его дисплазией.

В 1 случае, учитывая наличие “узкого” фиброзного кольца и подклапанного фиброзно-мышечного стеноза, была произведена процедура *Konno*. Сопутствующие хирургические вмешательства включали также реимплантацию ксеноперикардального клапансодержащего кондуита и аннулопластику ТК по *Boyd* в связи с наличием дилатации его фиброзного кольца и умеренно выраженной регургитации.

Больной, подвергшийся изолированному протезированию клапана общего артериального ствола, благополучно перенес операцию и госпитальный период. При выписке отмечалась удовлетворительная функция протеза. Операция двухклапанного протезирования, сочетавшаяся с операцией *Konno* и заменой кондуита, закончилась летальным исходом, обусловленным сердечной недостаточностью и пневмонией.

II.2.5. Обобщение результатов протезирования клапанов после коррекции врожденных пороков сердца и выявление факторов риска.

Интервал, прошедший между первичной операцией и протезированием клапанов сердца в группе больных с дефектами перегородок сердца был достоверно длиннее, чем у пациентов с атриовентрикулярным каналом и пороками клапанов сердца (Таблица 8). В интервале вре-

мени между первичной операцией и протезированием клапанов сердца больные с дефектами перегородок сердца и атриовентрикулярным каналом чаще других переносили инфекционный эндокардит.

Таблица 8. Обобщающая характеристика больных, подвергшихся протезированию клапанов сердца после ранее выполненной коррекции врожденных пороков сердца.

Группа ВПС	Дефекты перегородок сердца (n=56)	Атрио-вентр. канал (n=43)	Пороки клапанов сердца (n=97)	Пороки конотрункуса (n=29)
Возраст в момент первичной операции (годы)	10.5±10.2	7.3±6.2	8.2±5.0	9.1±7.1
Возраст в момент протезирования клапанов сердца (годы)	20.2±12.6*	15.5±8.1	15.4±6.5	18.6±10.1
Интервал между операциями (годы)	9.7±7.6*	8.3±6.4	7.5±4.8	9.7±6.1
Инфекционный эндокардит между операциями (%)	18% [#]	23% [#]	9.5%	7%
Аритмии (%)	18%	19%	4% ^{\$}	34% ^{\$}
Стадия НК (%)				
2А	62.5%	37% ^{&}	74%	41% ^{&}
2Б-3	37.5%	63% ^{&}	26%	59% ^{&}
Функциональный класс по NYHA (%)				
III	61%	35% ^{&}	66%	34% ^{&}
IV	39%	65% ^{&}	34%	55% ^{&}

* $p < 0.05$, по сравнению с атриовентрикулярным каналом и пороками клапанов сердца;

$p < 0.05$, по сравнению с пороками клапанов сердца и конотрункуса;

\$ $p < 0.05$, по сравнению с остальными группами;

& $p < 0.05$, по сравнению с пороками клапанов сердца и дефектами перегородок.

У 225 пациентов была осуществлена замена 248 клапанов. В 144 (58%) случаях показанием к замене клапана явилось прогрессирование

его морфологических изменений: фиброз и деформация створок, кальциноз, пролапс створок и дилатация фиброзного кольца.

В 73 (29.5%) случаях показанием к протезированию явилась травма клапана, произошедшая при закрытии дефектов перегородок сердца или пластической реконструкции клапана, либо неадекватно выполненная пластическая операция. В 31 (12.5%) случае необходимость в замене клапана была обусловлена его разрушением в результате перенесенного инфекционного эндокардита. У 27 (12%) больных имел место кальциноз клапана, заплаты, закрывающей дефекты перегородок сердца или моностворки, использованной при трансаннулярной пластике выводного отдела ПЖ.

В подавляющем большинстве случаев операцию осуществляли в условиях ИК, гипотермии и фармако-холодовой кардиopleгии. Пораженные клапаны в 215 (87%) случаях были заменены протезами "взрослого" диаметра. Расширение корня аорты было предпринято у 41 из 50 больных, имевших "узкое" фиброзное кольцо АК. Процедура позволила во всех случаях имплантировать протез большего диаметра (как правило, 21 мм); однако имплантировать протез "взрослого" диаметра удалось лишь у 17 (34%) пациентов данной категории.

Госпитальная летальность составила 6.2% (14/225) и была большей в группах больных с пороками конотрункуса и атриовентрикулярным каналом (Таблица 9). Госпитальная летальность была выше при многоклапанном, чем при одноклапанном протезировании (Таблица 10). Самой частой причиной смерти явилась острая сердечная недостаточность, встретившаяся в 5 (33%) из 14 летальных исходов. Летальные протезозависимые осложнения, частота которых составила 0.9% (2/225), включали тромбоэмболию легочной артерии и острый тромбоз протезов.

Таблица 9. Госпитальная летальность при протезировании клапанов в зависимости от типа коррегированного порока сердца.

Группа больных	Количество больных	Летальность
Дефекты перегородок сердца	56	1 (1.8%)
Атриовентрикулярный канал	43	6 (14%)*
Пороки клапанов сердца	95	2 (2%)
Пороки конотрункуса	29	5 (17%)*
ВСЕГО:	225	14 (6.2%)

** $p < 0.05$, по сравнению с дефектами перегородок сердца и пороками клапанов сердца.*

Таблица 10. Госпитальная летальность при протезировании клапанов сердца в зависимости от позиции имплантированного протеза.

Вид протезирования	Количество операций	Летальность
Аортальный клапан	111	1 (0.8%)
Митральный клапан	50	3 (6%)
Трикуспидальный клапан	39	2 (5.1%)
Легочный клапан	4	1 (25%)*
Многоклапанное протезирование	21	7 (33.3%)*
ВСЕГО:	225	14 (6.2%)

** $p < 0.05$, по сравнению с протезированием остальных клапанов*

Имели место 42 (18.7%) нелетальных осложнения. Наиболее частыми из них явились нарушения ритма сердца и острая сердечная/сердечно-легочная недостаточность, которые встретились соответственно в 30 (13.3%) и 10 (4.5%) случаях. Развитие полной атриовентрикулярной блокады, потребовавшей имплантации постоянного ЭКС отмечено в 16 (7%) случаях. Постоянный ЭКС был имплантирован еще 2 пациентам в связи с мерцательной аритмией или узловой брадикардией. Радиочастотная абляция или дефибрилляция была выполнена 8 больным для ликвидации мерцательной аритмии или трепетания предсердий.

Лишь у 2 из 11 пациентов (18%) мерцательную аритмию или трепетание предсердий удалось купировать в результате медикаментозной терапии. Нелетальные протезозависимые осложнения (заклинивание дискового запирающего элемента протеза и парапротезная фистула) отмечены у 2 (0.9%) больных. Таким образом, суммарная частота протезозависимых осложнений (летальных и нелетальных) не превышала 1.8% (4/225) и составила 0.9% (1/111) при протезировании АК, 4% (2/50) - при протезировании МК и 14% (1/7) - при многоклапанном протезировании.

Величины градиента давления на протезах, зафиксированные перед выпиской пациентов, соответствовали значениям, описанным для данного диаметра протеза.

Умершие больные чаще переносили инфекционный эндокардит между первичной операцией и протезированием клапанов сердца (21% по сравнению с 13%, $p<0.05$). У них также чаще развивались нарушения ритма сердца (36% по сравнению с 12%, $p<0.05$). Выраженность недостаточности кровообращения (2Б-3 стадии), обуславливающей более низкий ФК (IV), также была достоверно больше у умерших пациентов (соответственно 86% по сравнению с 38% и 86% по сравнению с 44%, $p<0.01$). У умерших больных достоверно чаще, чем у выживших, осуществлялось многоклапанное протезирование (50% по сравнению с 7%, $p<0.01$). Время ИК и пережатия аорты также было достоверно длиннее (соответственно 191.8 ± 89.1 и 120.7 ± 49.5 минут и 117.3 ± 46.7 и 83.8 ± 35.7 минут, $p<0.05$). Однако, многофакторный анализ показал, что из предоперационных показателей факторами риска для неблагоприятного исхода операции являлись лишь выраженность недостаточности кровообращения (2Б-3 стадия) и низкий (IV) функциональный класс ($p<0.0001$ и $p<0.0005$). Из интраоперационных показателей фактором риска являлось лишь длительное время искусственного кровообращения ($p<0.003$).

III. Выводы

1. Необходимость в протезировании клапанов сердца у больных, перенесших коррекцию ВПС, может возникать как после операций пластической реконструкции клапанов, так и после операций, не связанных с вмешательствами на клапанах. В последнем случае врожденная патология клапанов в момент первичной операции еще не проявляется расстройствами гемодинамики и поэтому часто остается некорригированной.

2. Самым частым показанием к замене клапанов сердца, встретившимся в 58% случаев, является прогрессирование их морфологических изменений: фиброз и деформация створок, кальциноз, а также дилатация фиброзного кольца.

3. Второй по частоте причиной, обуславливающей необходимость протезирования клапанов, имевшей место в 29.5% случаев, является травма клапана, произошедшая при закрытии ДМЖП или пластической реконструкции клапанов, либо неадекватно выполненная реконструктивная операция.

4. Инфекционный эндокардит все еще занимает важное место в структуре причин, вызывающих дисфункцию клапанов в отдаленном послеоперационном периоде (отмечен в 12.5% случаев), и возникает чаще после операций коррекции атриовентрикулярного канала и закрытия дефектов перегородок сердца, чем после операций при пороках клапанов сердца или конотрункуса.

5. При протезировании клапанов сердца у больных после операций коррекции ВПС в подавляющем большинстве случаев (87%) удается имплантировать протез “взрослого” диаметра. Выполненное при необходимости расширение корня аорты не приводит к увеличению госпитальной летальности.

6. В более, чем в половине (53%) случаев, наряду с протезированием клапанов сердца требуется коррекция резидуальных ВПС.

7. Протезирование клапанов сердца после операций коррекции ВПС сопровождается сравнительно небольшой госпитальной летальностью (6.2%), самой частой причиной которой является острая сердечная недостаточность.

8. Наименьшая летальность получена при протезировании клапанов сердца после операций закрытия дефектов перегородок сердца (1.8%) и наибольшая – после замены клапанов, последовавшей после коррекции пороков конотрункуса (17%). Величина летальности отличается при различной позиции имплантации протеза: она является наименьшей (0.8%) при протезировании АК и наибольшей (33.3%) – при многоклапанном протезировании.

9. Факторами, влияющими на непосредственные результаты протезирования клапанов сердца у пациентов, перенесших операции коррекции ВПС, являются длительность ИК при повторном хирургическом вмешательстве и выраженность недостаточности кровообращения перед данной операцией.

10. В структуре нелетальных послеоперационных осложнений ведущее место занимают нарушения ритма сердца (встретившиеся в 13.3% случаев и составившие 71% от общего числа осложнений), а именно, полная атриовентрикулярная блокада и мерцание/трепетание предсердий. Послеоперационное мерцание/трепетание предсердий носит стойкий характер и в большинстве случаев может быть устранено лишь в результате инструментальных вмешательств (РЧА или дефибрилляции).

11. Протезозависимые послеоперационные осложнения, такие как паропротезная фистула, тромбоз протеза или заклинивание запирающего

элемента протеза, встречаются редко у 1.8% больных и в половине случаев обусловлены острым инфекционным эндокардитом.

IV. Практические рекомендации

1. При операциях коррекции ВПС во избежание повреждения створок клапанов сердца должна строго соблюдаться правильная техника закрытия дефектов перегородок сердца.

2. Первичные клапансохраняющие операции должны осуществляться строго по показаниям (следует избегать их расширения), а метод пластической реконструкции клапана должен соответствовать его анатомическим особенностям.

3. Больные, подвергающиеся операциям закрытия дефектов перегородок сердца, коррекции пороков конотрункуса и других сложных ВПС и имеющие сопутствующую врожденную патологию клапанов сердца, не вызывающую гемодинамических нарушений на момент первичного хирургического вмешательства, должны находиться под динамическим диспансерным наблюдением с регулярным выполнением эхокардиографического исследования.

4. Как после первичной коррекции ВПС, так и после повторной операции протезирования клапанов сердца, должна осуществляться постоянная эффективная профилактика инфекционного эндокардита.

5. Протезирование клапанов сердца после операций коррекции ВПС при возникновении или прогрессировании клапанной патологии должно производиться до возникновения выраженной недостаточности кровообращения 2Б-3 стадии и снижения ФК больных до IV.

6. При выполнении протезирования клапанов сердца после операций коррекции ВПС должна выполняться обязательная профилактика кальциевой эмболии.

7. В ближайшем послеоперационном периоде после протезирования клапанов сердца должно проводиться патогенетическое агрессивное лечение аритмий (мерцания/трепетания предсердий) с ранним выполнением РЧА или дефибрилляции.

V. Список научных трудов, опубликованных по теме диссертации.

1. Подзолков, В.П. Оправданно ли применение механических протезов у детей с врожденными аортальными пороками? / В.П. Подзолков, Хассан Али, А.А. Нежлукто, Д.К. Тхарин, Е.П. Чуева, А.М. Носачев, Д.Б. Дробот, О.В. Константинов, С.Г. Чихладзе // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003 г. - №5. – С. 4-10.
2. Хассан Али, Протезирование клапанов сердца после несостоятельной реконструктивной коррекции у детей с врожденными пороками сердца. / Хассан Али, А.М. Носачев, Д.К. Тхарин, В.И. Донцова, О.В. Константинов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН – 2004- Т.5 № 5- С. 20.
3. Бокерия, Л.А. Современные подходы к хирургическому лечению врожденной патологии трехстворчатого клапана / Л.А. Бокерия, Б.Н. Сабилов, И.Е. Черногринов, А.М. Носачев, А.Е. Черногринов, Т.О. Астраханцева, С.Н. Омонов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2007.- Т. 8. № 3. - С. 6.
4. Гаджиев, А.А. Причины реопераций после радикальной коррекции частичной формы атриовентрикулярного канала./ А.А. Гаджиев, Ю.В. Рознерица, А.М. Носачев, В.И. Донцова. // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2007.- Т. 8. № 3. - С. 12.
5. Черногринов, И.Е. Хирургическая анатомия трехстворчатого клапана при различных врожденных аномалиях / И.Е. Черногринов, А.М. Носачев, А.Е. Черногринов, С.Н. Омонов, Т.Ю. Данилов, Б.Н. Сабилов //

- Бюллетень НЦ ССХ им.А.Н. Бакулева РАМН -2007.-Т. 8. № 3. - С. 12.
6. Черногринов, И.Е. Эхокардиографическая диагностика врожденных пороков трехстворчатого клапана / И.Е. Черногринов, В.А. Крюков, В.И. Донцова, Б.Н. Сабиров, К.А. Мchedlishvili, А.М. Носачев, С.Н. Омонов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2007.- Т. 8. № 3. - С. 14.
 7. Подзолков, В.П. Результаты протезирования трехстворчатого клапана после радикальной коррекции тетрады Фалло / В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, И.Е. Черногринов, Т.Ю. Данилов, А.М. Носачев, А.Е. Черногринов, С.Е.Чернов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2007.- Т. 8. № 6. - С. 11.
 8. Подзолков, В.П. Анализ причин и результаты протезирования трикуспидального клапана после коррекции врожденных пороков сердца / В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, В.Н. Чебан, Т.Ю. Данилов, И.Е. Черногринов, А.М. Носачев, С.Е. Чернов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2007.- Т. 8. № 6. - С. 12.
 9. Сабиров, Б.Н. Анализ причин повторных вмешательств после хирургического лечения врожденных аномалий трехстворчатого клапана / Б.Н. Сабиров, И.Е. Черногринов, А.М. Носачев, С.Е. Чернов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2007.- Т. 8. № 6. - С. 12.
 10. Подзолков, В.П. Причины реопераций после радикальной коррекции частичной формы атриовентрикулярного канала. / В.П. Подзолков, А.А. Гаджиев, Ю.В. Рознерица, А.М. Носачев, В.И. Донцова. //Детские болезни сердца и сосудов. – 2007 г. - №2. – С. 33-37.
 11. Подзолков, В.П. Причины возникновения и результаты хирургической коррекции аортальной недостаточности при тетраде Фалло. / В.П. Подзолков, Т.Ю. Данилов, М.Р. Чиаурели, Б.Н. Сабиров, А.Е. Черногринов, Е.П. Чуева, А.М. Носачев, В.А. Крюков, И.Е. Черно-

гров, А.Ш. Хинчагов. // Детские болезни сердца и сосудов. – 2007 г. - №2. – С. 55-59.

12. Подзолков, В.П. Результаты хирургического лечения посттравматической и ятрогенной недостаточности трехстворчатого клапана / В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, И.Е. Черногров, В.И. Донцова, А.М. Носачев, А.Е. Черногров, Е.П. Чуева, Т.О. Астраханцева, М.Ж. Маткаримов, С.Е. Чернов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2007.- Т. 9. № 3. - С. 8.
13. Подзолков, В.П. Результаты коррекции парашютообразного митрального клапана при проведении радикальной коррекции частичной формы атриовентрикулярного канала./ В.П. Подзолков, Ю.В. Рознерица, А.А. Гаджиев, И.Э. Бондаренко, Ю.И. Бондарев, А.М. Носачев, В.И. Донцова // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2007.- Т. 9. № 3. - С. 11.
14. Подзолков, В.П. Морфологические изменения биопротезов, потребовавших замены после протезирования трехстворчатого клапана в зависимости от сроков их имплантации / В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, И.Е. Черногров, С.Е. Чернов, М.Ж. Маткаримов, И.И. Каграманов, А.М. Носачев, К.А. Мchedlishvili, В.И. Донцова // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2007.- Т. 9. № 3. - С. 11.
15. Bockeria, L.A. Surgical treatment of congenital tricuspid valve and mid-term results / L.A. Bockeria, B.N. Sabirov, I.E. Chernogrivov, A.M. Nosachev, A.E. Chernogrivov, M.J.Matkarimov, S.B. Zaets // Journal of Heart Disease - 2008. - V. 6. № 1. - P. 135.
16. Бокерия, Л.А. 10-летний опыт протезирования аортального и митрального клапанов механическими протезами у детей. / Л.А. Бокерия, В.П. Подзолков, М.Р. Чиаурели, И.Э. Бондаренко, Л.В. Бондаренко, А.М. Носачев, Хассан Али // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева

РАМН - 2008.- Т. 9. № 6.–С.12.

17. Подзолков, В.П. Методы хирургической коррекции ятрогенной недостаточности трехстворчатого клапана после коррекции бледных врожденных пороков сердца / В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, И.Е. Черногринов, В.Б.Самсонов, А.М. Носачев, В.И. Донцова, С.Е. Чернов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2008.- Т. 9. № 6. - С. 24.
18. Подзолков, В.П. Методы хирургической коррекции ятрогенной недостаточности трехстворчатого клапана после коррекции синих пороков сердца / В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, Т.Ю. Данилов, А.М. Носачев, В.И. Донцова, М.Ж. Маткаримов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН – 2008 г.- Т. 9. № 6. - С. 12.
19. Бокерия, Л.А. Хирургическое лечение травматического поражения трехстворчатого клапана. /Л.А. Бокерия, В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, И.Е. Черногринов, К.А. Мchedlishvili, Н.А. Путято, А.Е. Черногринов, А.М. Носачев, В.И. Донцова // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008 г. - № 5. – С. 12 -18.
20. Подзолков, В.П. Протезирование клапанов сердца у больных после ранее выполненной радикальной коррекции тетрады Фалло / В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров Б.Н, И.А. Юрлов, В.Н. Чебан, А.М. Носачев, Т.Ю. Данилов, И.Е. Черногринов, С.Е. Чернов// Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН – 2009 г.- Т. 9. № 6. - С. 7.
21. Подзолков, В.П. Ятрогенная недостаточность трехстворчатого клапана после радикальной коррекции тетрады Фалло и отхождения аорты и легочной артерии от правого желудочка / В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, И.Е. Черногринов, Т.Ю. Данилов, А.М. Носачев, Т.Н. Ваулина, А.Е. Черногринов, В.И. Донцова // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН – 2009 г.- Т. 9. № 6. - С. 15.

22. Подзолков, В.П. Результаты хирургического лечения ятрогенной недостаточности трехстворчатого клапана после радикальной коррекции тетрады Фалло и отхождения аорты и легочной артерии от правого желудочка./ В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, Д.В. Бритиков, Т.Ю. Данилов, А.М. Носачев А.М, А.Е. Черногринов, Т.Н. Ваулина, В.И. Донцова // Детские болезни сердца и сосудов. – 2009 г. - № 1. – С. 57-61.
23. Бокерия, Л.А. Результаты повторных вмешательств после коррекции врожденной патологии митрального клапана. / Л.А. Бокерия, В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, О.Л. Бокерия, О.Р. Мота, З.Ф. Фатулаев, А.М. Носачев. // Сердечно – сосудистые заболевания. –2009 г. - Т.10 - №1. С. 30-39.
24. Подзолков, В.П. Протезирование трехстворчатого клапана после закрытия септальных дефектов / В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, И.Е. Черногринов, Т.Ю. Данилов, А.М. Носачев, Т.Н. Ваулина, А.Е. Черногринов, В.И. Донцова // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2009.- Т. 10. № 6. - С. 18.
25. Подзолков, В.П. Протезирование клапанов после коррекции врожденных дефектов перегородок сердца / В.П. Подзолков, М.Р. Чиаурели, Б.Н. Сабиров, В.Н. Чебан, А.М. Носачев, И.Е. Черногринов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2009.- Т. 10. № 6. - С. 15.
26. Подзолков, В.П. Протезирование аортального клапана после ранее выполненных открытых пластических операций на аортальном клапане./ В.П. Подзолков, А.М. Носачев, Чебан В.Н., И.Е. Черногринов, В.И. Донцова // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2009.- Т. 10. № 6.– С. 14.
27. Подзолков, В.П. Протезирование клапанов сердца в отдаленные

сроки после клапаносохраняющих операций. / В.П. Подзолков, М.Р. Чиаурели, Б.Н. Сабилов, А.М. Носачев, И.Е. Черногринов, И.С. Соляник, С.Е. Чернов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2009.- Т. 10. № 6.– С.19.

28. Подзолков, В.П. Результаты хирургического лечения ятрогенной недостаточности трехстворчатого клапана после коррекции бледных врожденных пороков сердца. / В.П. Подзолков, Б.Н. Сабилов, И.Е. Черногринов, Т.Ю. Данилов, А.М. Носачев, А.Е. Черногринов, Т.Н. Ваулина, Е.П. Чуева // Анналы хирургии. – 2009г. - № 6. – С. 57-63.
29. Bockeria, L.A. Tricuspid insufficiency after the repair of tetralogy of Fallot: causes and results of surgical treatment. / L.A. Bockeria, V.P. Podzolkov, M.R. Chiaureli, T.Y. Danilov, I.A. Yurlov, A.M. Nosachev, I.I. Kagramanov, T.O. Astrakhantseva, S.B. Zaets.// Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery - 2010. – V. 10. Suppl. 1. – P. 38-39.
30. Podzolkov, V.P. Heart valve replacement after the repair of conotruncal cardiac defects. / V.P. Podzolkov, A.M. Nosachev, I.A. Yurlov, T.Y. Danilov, T.O. Astrakhantseva, I.I. Kagramanov, S.B. Zaets. // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery - 2010. – V. 10. Suppl. 1. – P. 39.
31. Подзолков, В.П. Протезирование клапанов сердца в отдаленные сроки после операций коррекции пороков конотрункуса / В.П. Подзолков, М.Р. Чиаурели, А.М. Носачев, И.А. Юрлов, Т.Ю. Данилов, И.И. Каграманов, Т.О. Астраханцева, И.Е. Черногринов, С.Б. Заец // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН-2010.-Т.9.№ 6. - С. 10.
32. Чиаурели, М.Р. Реконструктивные операции на трехстворчатом клапане при ятрогенной и посттравматической недостаточности / М.Р. Чиаурели, Б.Н. Сабилов, И.Е. Черногринов, Т.Н. Ваулина, А.М. Но-

- сачев, Т.Ю. Данилов, К.А. Мchedlishvili, В.И. Донцова, С.Е. Чернов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН - 2010.- Т. 9. № 6. - С. 10.
33. Бокерия, Л.А. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения трехстворчатого клапана травматического генеза. / Л.А. Бокерия, В.П. Подзолков, Б.Н. Сабиров, И.Е. Черногринов, А.М. Носачев, Т.Н. Ваулина. // Детские болезни сердца и сосудов. – 2010г. - № 2. – С. 26-30.
34. Подзолков, В.П. Протезирование клапанов сердца после операции закрытия дефектов перегородок сердца. / В.П. Подзолков, М.Р. Чиаурели, А.М. Носачев, И.Е. Черногринов // Детские болезни сердца и сосудов. – 2010г. - № 3. – С. 23-31.
35. Podzolkov, V.P. Heart valve replacement after surgical interventions on valves // V.P. Podzolkov, A.M. Nosachev, I.I. Kagramanov, I.A. Yurlov, I.S. Solyanik, T.Y. Danilov, T.O. Astrakhantseva, S.B. Zaets. Journal of Heart Disease - 2010. - V. 7. № 1. - P. 95.
36. Подзолков, В.П. Протезирование клапанов сердца после реконструктивных операций при врожденных пороках атриовентрикулярных и полулунных клапанов./ В.П. Подзолков, М.Р. Чиаурели, Б.Н. Сабиров, В.Н. Чебан, А.М. Носачев, И.Е. Черногринов, И.С. Соляник, С.Е. Чернов // Детские болезни сердца и сосудов.-2010г.-№4.- С.23-35
37. Подзолков, В.П. Протезирование клапанов сердца в отдаленные сроки после радикальной коррекции тетрады Фалло./ В.П. Подзолков, М.Р. Чиаурели, Т.Ю. Данилов, И.А. Юрлов, Б.Н. Сабиров, И.И. Каграманов, И.Е. Черногринов, А.М. Носачев, В.И. Донцова, Е.А. Молярова, Р.И. Аскерова // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010 г. - № 5. – С. 18 -26.

