



УКРАЇНА

(19) UA (11) 19229 (13) U
(51) МПК (2006)
A61B 17/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ КОМБІНОВАНОЇ ТЕХНІКИ КОРЕКЦІЇ ВТОРИННОГО ДЕФЕКТУ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ БЕЗ НИЖНЬОГО КРАЮ

1

2

(21) u200605379

(22) 17.05.2006

(24) 15.12.2006

(46) 15.12.2006, Бюл. № 12, 2006 р.

(72) Мокрик Ігор Юрійович, Головенко Олександр Сергійович, Лоскутов Олег Анатолійович, Залевський Валерій Павлович, Кравчук Борис Богданович, Лазоришинець Василь Васильович

(73) ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ АМН УКРАЇНИ

(57) Спосіб комбінованої техніки корекції вторинного дефекту міжпередсердної перегородки без нижнього краю, що включає пластику дефекту латкою з аутоперикарду, який відрізняється тим, що латці надають краплиноподібної форми, після чого її підшивають до нижньої межі дефекту на межі з устям нижньої порожнистої вени, формують нижній край дефекту з можливістю завершення його пластики прямим ушиванням.

Корисна модель відноситься до медицини, конкретно до кардіохірургії, і може знайти використання при проведенні кардіохірургічних операцій в умовах штучного кровообігу, під час радикальної корекції вторинного дефекту міжпередсердної перегородки без нижнього краю.

Серед вроджених вад розвитку, вади серця займають третє місце після аномалій опорно-рухового апарату і функціональних порушень центральної нервової системи. Однак, у структурі летальності вони знаходяться на першому місці [1] і зустрічаються в 8 - 10 випадках на 1000 новонароджених [2].

Дефект міжпередсердної перегородки складає 10-15% від усіх вроджених вад серця. Від цієї кількості 80% припадають на вторинний дефект міжпередсердної перегородки [3]. В разі повної відсутності тканини овальної ямки, зустрічається анатомічний варіант цієї вади, при якому нижній край дефекту відсутній і зливається з отвором нижньої порожнистої вени [4]. Наявність цього типу вади призводить до змішаного (переважно ліво-правого з право-лівим компонентом) типу інтракардіального шунтування крові. Одним із наслідків є розвиток дилатації правих відділів серця з явищами серцевої недостатності. У таких хворих росте частота серцевих аритмій [5, 6]. Спонтанне закриття є нетиповим для цього вродженого дефекту. Ліво-праве шунтування крові має тенденцію до зростання із віком внаслідок прогресивного зменшення скоротливої здатності лівого шлуночка. Са-

ме тому у більшості пацієнтів з некорегованим дефектом міжпередсердної перегородки без нижнього краю симптоми виникають у 2й-3й декаді життя і свідчать про наростання патологічних змін. З цих причин дана вада серця підлягає корекції в ранньому віці [3].

З огляду на анатомічні особливості патології: відсутність, або мінімальну наявність нижнього краю дефекту, близьке розміщення до нього вість нижньої порожнистої та правої нижньої легеневої вен, катетерна оклюзія цього типу дефекту міжпередсердної перегородки є проблематичною. Саме тому, основним методом його лікування на даний час є оперативна корекція з використанням апарату штучного кровообігу [7].

Типом оперативної корекції цього типу вади, що використовується найбільш широко, є його пластика заплатою. При цьому відбувається розділення великого та малого кіл кровообігу і відновлюється анатомічне співвідношення камер серця та судин, що в них впадають. Для пластики найчастіше використовують аутоперикардіальну заплату, розміри якої відповідають розмірам дефекту [7]. При цьому не враховується той факт, що розміри міжпередсердного дефекту зумовлюються не лише вродженим анатомічним дефектом тканини міжпередсердної перегородки, але і її розтягненням одночасно з правими відділами серця, що зумовлюється патофізіологією вади. Використання заплати відповідної за розмірами до розміру дефекту „фіксує” ці патофізіологічні зміни. Ділянка,

(13) U
(11) 19229
(19) UA

де розміщена заплата, залишається незмінною за розмірами, не дивлячись на нормалізацію гемодинаміки в результаті корекції вади та регресію розмірів збільшених камер серця в післяопераційному періоді. Внаслідок різниці тисків в передсердях під час систоли велика заплата вибухає в порожнину ПП, створюючи артіфіційну турбулентність та обструкцію току крові, що погіршує гемодинаміку та сповільнює нормалізацію розмірів правих порожнин серця. Цей факт, поряд із необхідністю більш довгого шва для її фіксації у віддаленій перспективі сприяє розвитку аритмій у прооперованих пацієнтів [5, 6]. У віддаленому післяопераційному періоді в разі виникнення потреби в проведенні електрофізіологічного дослідження у цих пацієнтів, наявність вибухаючої, рухливої заплати в порожнині правого передсердя, в значній мірі перешкоджає постановці електрофізіологічних електродів та фактично унеможливує проведення дослідження.

В основу корисної моделі покладено завдання усунення вторинного дефекту міжпередсердної перегородки без нижнього краю за допомогою „комбінованої“ техніки ушивання, що стає можливим при формуванні нижнього краю дефекту аутоперикардіальною заплатою краплиноподібної форми. Метод відрізняється тим, що дає змогу більш фізіологічне провести корекцію вади і при цьому, вимагає імплантації в порожнину серця заплати мінімального розміру, сприяє швидшій нормалізації розмірів камер серця, має більш сприятливий вплив на гемодинаміку і є менш аритмогенним.

Використання меншої за розмірами заплати дозволяє більш легко її позиціонувати в порожнині серця і вимагає коротшої лінії шва, що дозволяє приміняти дану методику в разі використанні мініінвазивних доступів (права передньо-бокова торакотомія та ін.) для корекції цього типу вади [8].

Наступні характеристики методу дозволяють його вважати менш аритмогенним:

1. Негативний вплив такої краплиноподібної заплати на гемодинаміку є мінімальним.
2. Сприяє швидшій нормалізації розмірів камер серця.
3. Вимагає коротшої лінії шва.

При потребі проведення електрофізіологічного дослідження у цих пацієнтів в післяопераційному періоді, невелика за розмірами заплата не перешкоджає постановці електродів та проведенню процедури.

Спосіб використання даної методики здійснюється наступним чином:

Виконується оперативний доступ до серця (серединна стернотомія, права передньо-бокова торакотомія чи інший мініінвазивний доступ). Запускається апарат штучного кровообігу. Аорта перетискається (1), коли температура досягає 32°C. Виконується права атріотомія (2). Ретельно вивчається інтракардіальна анатомія вади (Фіг.1).

Вирізається аутоперикардіальна заплата краплиноподібної форми (3) (Фіг.2), широкий край якої має розмір, відповідний до довжини отвору нижньої порожнистої вени (4), яка межує з дефектом міжпередсердної перегородки (5).

По лінії його нижнього краю накладаються окремі П-подібні шви (6), якими широким краєм фіксується заплата (3) (Фіг.3).

Таким чином досягається формування нижнього краю дефекту у спосіб, що не звужує вістя нижньої порожнистої вени (4). Частина заплати, що залишається, фіксується безперервним обвивним швом (Фіг.4).

Коли обидві лінії шва зустрічаються, решта дефекту міжпередсердної перегородки закривається прямим ушиванням, (Фіг.5).

Закінчення операції виконується за стандартним протоколом для втручань на серці з штучним кровообігом.

Таким чином, завдяки запропонованій методиці „комбінованої“ техніки для корекції вторинного дефекту міжпередсердної перегородки без нижнього краю, забезпечується усунення вади за допомогою імплантації в порожнину серця заплати мінімального достатнього розміру, що сприяє кращому відновленню фізіологічних об'ємів камер серця, має більш сприятливий вплив на гемодинаміку і регресію розмірів збільшених порожнин серця, є менш аритмогенним.

Приклад. Хворий 3., 20 р., вага 57кг, історія хвороби N955. Був госпіталізований 03.03.2005 р. у відділ хірургії вроджених вад серця у дітей молодшого віку. Ваду виявлено з моменту народження. Скаржиться на задишку при фізичному навантаженні та в спокої, серцебиття, рідко - на болі в області серця, помірне обмеження фізичної активності. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, артеріальний тиск 110/70, частота серцевих скорочень 78уд/хв., пульс ритмічний, печінка не збільшена, периферичних набряків немає, кількість дихань 20 подихів за хв. При аускультатії вислуховується систолічний шум в II-IV міжребер'ї зліва від грудини. Рентгенологічне: збільшення розмірів серця за рахунок правих відділів серця та легеневої артерії. ЕКГ - виражена гіпертрофія правих відділів серця, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. ЕхоКГ - дилатація правих відділів серця. Рух міжшлуночкової перегородки парадоксальний. Вторинний дефект міжпередсердної перегородки. Невеликий стеноз легеневої артерії ($\Delta p=32$ mm Hg).

05.03.2005 р. виконана операція - радикальна корекція вторинного дефекту міжпередсердної перегородки без нижнього краю, усунення стенозу легеневої артерії. Після виконання серединної стернотомії підключено та пущено апарат штучного кровообігу за стандартною методикою. Введено фармако-холодову кардіоплегію в корінь аорти та проведено зовнішнє охолодження серця. Після виконання правої атріотомії проведено інспекцію інтракардіальних структур: великий вторинний дефект міжпередсердної перегородки без нижнього краю розміром 3 на 5см. Виконано його пластику з використанням аутоперикардіальної заплати краплиноподібної форми для формування нижнього краю дефекту, а пластику решти вади виконано технікою прямого ушивання.

Операцію закінчено звичайно. Тривалість операції - 4 години. Час штучного кровообігу склав - 96 хвилин. Час перетискання аорти - 66 хвилин.

Після операційний період протікав без особливостей. Хворий був виписаний з клініки в задовільному стані.

Література.

1. Diseases of the heart Td.: D.G. Julian et al. - 2nd ed. - London etc.: Saunders, 1996.- 1956p.
2. Старк И. Достижения и прогресс в лечении врожденных пороков сердца // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1997.- №1.- С. 35 -38.
3. Pediatric Cardiac Surgery. C. Mavroudis, C. L. Backer 2nd ed. - Mosby-Year Book, Inc. 1994. - 193-195 p.
4. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery 3rd edn. N. Kouchukos et all. -Churchill Livingston 2003 - 717p.

5. Soiti F, Vecsey T, Kekesi V, Juhasz-Nagy A. The effect of atrial dilatation on the genesis of atrial arrhythmias. Cardiovascular Res 1989 Oct; 23 (10): 882-6

6. Liu T., Li G.: Potential mechanisms between atrial dilatation and atrial fibrillation. Am Heart J 2006; 151: el.

7. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery 3rd edn. N. Kouchukos et all. -Churchill Livingston 2003 - 744p.

8. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery 3rd edn. N. Kouchukos et all. -Churchill Livingston 2003 - 729p.



