

В. С. СЕРГИЕВСКИЙ, В. Г. ГРЕНЦ

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНЫХ ДЕФЕКТОВ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект межпредсердной перегородки является одной из частых врожденных аномалий развития сердца, а хирургическое устранение его—единственным способом лечения данной патологии. Ушивание дефекта межпредсердной перегородки на «сухом» сердце в условиях умеренной гипотермии и искусственного кровообращения получило самое широкое распространение и всеобщее признание.

В кардиохирургическом отделении Института клинической и экспериментальной хирургии МЗ Каз. ССР лечение данной патологии проводится с 1965 г. За это время оперировано 227 больных с изолированным дефектом межпредсердной перегородки с общей летальностью 17 человек (7,5%): 193 пациента оперированы в условиях умеренной гипотермии при температуре тела 31—29°C (среднее время окклюзии 4 мин 40" ± 0 мин. 06"), 15 больных оперированы с углубленной гипотермией (25—23°C) со временем выключения сердца из кровообращения от 7 мин. 25" до 12 мин 05" (в среднем 9 мин 46" ± 0 мин 30") и 19—с искусственным кровообращением (время выключения сердца из кровотока составляло 12—54 мин, в среднем 23 ± 2 мин). У 4 больных в условиях умеренной гипотермии произведено двойное выключение сердца из кровотока с суммарным временем от 7 мин 10" до 10 мин, без каких-либо осложнений. В нашей клинике наиболее освоенной методикой является метод выключения сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии. Так, из 193 больных, оперированных в этих условиях, погибли шесть (3,1%), причем за 1965—1967 гг. из 43 оперированных погибло четверо (9,3%), а за 1968—1972 (1/V) гг. из 150 больных—двое (1,3%). Таким образом, летальность при данном виде порока снизилась с 9,3 до 1,3%.

Наиболее частой причиной смерти при ушивании изолированных вторичных дефектов межпредсердной перегородки был отек головного мозга (7 случаев, 41%). Из 7 погибших пятеро оперированы в условиях углубленной гипотермии (23—25°C) и двое—с искусственным кровообращением. Причиной отека мозга в двух случаях явилась воздушная эмболия сосудов головного мозга; у двух больных развилась гипертензия до 300 мм водн. ст. в верхней полой вене с затруднением оттока из нее. У одного пациента отек мозга развился вследствие длительной

гипоксии из-за анестезиологических погрешностей, у другого при торакотомии произошла остановка сердца при температуре 24°C и восстановление сердечной деятельности с последующим ушиванием дефекта длилось 19 мин. 20". В последнем случае окклюзия полых вен длилась 12 мин. при температуре 23°C, однако затем развился смертельный отек головного мозга.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность явилась причиной смерти четырех больных: у двоих были значительные изменения миокарда при высокой гипертензии в малом круге кровообращения (более 70% от системного давления); у одного острая сердечно-сосудистая недостаточность возникла на фоне массивной возмещенной кровопотери при повреждении межреберной артерии и в последнем случае ее причиной была полная атриовентрикулярная блокада, возникшая во время операции.

Легочно-сердечная недостаточность привела к гибели трех больных, причиной гибели была двусторонняя бронхопневмония, сочетавшаяся у двоих с ателектазами нижней доли одного легкого.

Одна больная погибла от сепсиса, а от кровотечения вследствие фибринолиза при умеренной гипотермии и от субдурального массивного кровоизлияния при искусственном кровообращении—двое. Негерметичное ушивание дефекта в межпредсердной перегородке выявлено на секции три раза, в основном, в первые годы нашей работы.

Наиболее частым осложнением операции была воздушная эмболия коронарных сосудов—у 15 больных (8,1%), в том числе у двух умерших. Для профилактики этого осложнения применялись углекислота, подводимая в рану, а также усиленная гипервентиляция легких перед затягиванием последнего шва на межпредсердной перегородке. Однако это не может полностью предупредить попадание воздуха в левые отделы сердца. Выключение дыхания и правильное отсасывание крови из области дефекта при его ушивании практически предупредит возникновение данного осложнения.

Кровотечение во время операции наблюдалось у девяти больных (трое умерших), что составляет 4,8%. Причиной кровотечения в 5 случаях были дефекты хирургической техники и в 4—нарушения свертываемости крови. С накоплением опыта ошибки техники встречаются реже.

Атриовентрикулярная блокада имела место у 10 больных (5,4%), причем погиб один. Полная поперечная блокада возникала на различных этапах вне- и внутрисердечных манипуляций; лишь у одной больной она возникла при накладывании первых швов, которые тут же были распущены и наложены в другом месте. У больной, погибшей через двое суток после операции, при наложении зажима на правое предсердие возникла неполная блокада, которая на 3-й мин. ушивания перешла в полную и так держалась до конца операции, однако ритм был в пределах 75—85 ударов в одну минуту. На 2-е сутки после операции развилась острая сердечно-сосудистая недостаточность и больная погибла. Из девяти выживших у пяти атриовентрикулярная блокада ку-

пировалась на 19—26-е сутки после операции в результате консервативного лечения, у двух осталась атриовентрикулярная блокада I степени, а полная блокада сохранилась лишь у двух при ритме 60—64 сокращения в одну минуту.

Правожелудочковая недостаточность как осложнение ближайшего послеоперационного периода наблюдалась у 19 пациентов (11,5% всех выживших). Ее причинами были септические осложнения, развитие пневмонии, эндокардита и т. д. Она развивалась обычно на 4—5-е сутки после операции, иногда на 6—8-е и держалась в течение 10—14 дней. Как правило, с улучшением общего состояния, эффективной медикаментозной терапией и ликвидацией сопутствующих осложнений ликвидировалась и правожелудочковая недостаточность. Если же сопутствующее осложнение, как, например, эндокардит, с трудом поддавалось консервативному лечению, то и правожелудочковая недостаточность держалась в течение 30 и более дней.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность отмечена у 13 больных. Ее причинами были гипоксия миокарда на операции (воздушная эмболия, асистолия, фибрилляция, полная поперечная блокада и т. д.), травма миокарда при прямом массаже сердца. Она характеризовалась падением артериального давления, коллаптоидным состоянием и наблюдалась обычно в первые двое суток после операции. Мерцательная аритмия появилась у трех больных на 5—8-е сутки после операции, исчезнув у двух через 26—30 дней под влиянием лечения, а у третьей больной периодически возникала в течение 1,5 лет, затем полностью исчезла.

Острая дыхательная недостаточность возникла у 11 больных (двум больным потребовалась трахеостомия); причиной недостаточности были пневмония, пневмоторакс и сегментарный ателектаз нижней доли легкого, острый трахеит.

Начальный отек головного мозга наблюдался у трех, частичный перевод нижней полой вены в левое предсердие (оба больных оперированы в условиях искусственного кровообращения)—у двух, инфекционный гепатит — у одного и послеоперационный психоз также у одного.

Отдаленные результаты (от 5 месяцев до 6 лет) оперативного устранения дефекта межпредсердной перегородки изучены у 107 больных. Их возраст к моменту операции колебался от 2 лет 10 месяцев до 30 лет (табл. 1).

Из 107 повторно обследованных больных умер один. У него в послеоперационном периоде развился бактериальный эндокардит, хронический сепсис и тяжелейшая печеночно-почечная недостаточность, от которой он погиб через 5 месяцев после операции. Таким образом, на 227 оперированных приходится 18 летальных исходов, что составляет 7,9%.

В зависимости от гипертензии в малом круге кровообращения выделили две группы больных: I — 60 больных с давлением в легочной артерии не более 30% системного; II — 40 больных с гипертензией малого круга от 30 до 70% системного давления.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту, полу и длительности
послеоперационного наблюдения*

Возраст (в годах)	М	Ж	Длительность наблюдения (в годах)						
			до года	1	2	3	4	5	6
До 3 лет	1	1	1	2	2	1	—	—	—
3—5	7	11	3	10	4	4	2	2	1
6—15	26	46	11	28	29	25	6	3	3
16—30	3	12	5	5	4	7	3	2	1
Итого	37	70	20	45	39	37	11	7	5

* Общее число наблюдений после операции превышает число больных, так как 48 пациентов обследованы до 2—4 раз в различные сроки после операции.

После операции дети выросли на 2—34 см (в среднем 8,4 см), причем увеличение роста отмечалось уже через 8—9 месяцев после ушивания дефекта, прибавили в весе на 0,5—29 кг (в среднем 7,8 кг), что отмечалось в обеих группах почти одинаково.

До операции жалобы на одышку, сердцебиение, быструю утомляемость предъявляли 94 из 107 больных, причем в группе с гипертензией легочной артерии жалоб не было у одного. После операции чувствует себя хорошо 91 пациент и только у 15, в том числе у шести из II группы, сохранились небольшие кардиологические жалобы при общем улучшении самочувствия, исключая одного больного, погибшего через 5 месяцев после операции в результате бактериального эндокардита.

На ЭКГ после устранения дефекта межпредсердной перегородки признаки перегрузки или напряжения правых отделов сердца сохранились у девяти больных, причем у трех из них отмечена хорошая положительная динамика. Левый тип ЭКГ сохранился у одной больной из двух. Атриовентрикулярная блокада, возникшая на операции, сохранилась у четырех оперированных, но лишь у одного—полная. Во II группе положительная динамика на ЭКГ отмечена у 30, остались значительные изменения у восьми, признаки перегрузки правого желудочка появились у одной больной. Левый тип ЭКГ сохранился у одного, атриовентрикулярная блокада появилась у одного и сохранилась у обоих больных, имевших ее до операции. Частичная блокада правой ножки пучка Гиса отмечена у 22 больных. Необходимо отметить, что улучшение электрокардиографической картины определяется уже через 5—10 месяцев после операции: из 17 больных, обследованных до года после операции, положительная динамика отмечена у семи.

Фонокардиографическая и аускультативная картина в I и II группах характеризовалась исчезновением систолического шума у 9 и 13, уменьшением его интенсивности у 25 и 15 и не изменился шум у 20 и 8 больных соответственно, причем у 19 из 28 оперированных, у которых шум не изменился, до операции отмечалась слабая шумовая картина. У 16 больных данные ФКГ не были сравнены.

При рентгенологическом исследовании положительная динамика в виде уменьшения застоя в малом круге кровообращения, уменьшения полостей сердца имелась у 29 и 25, рентгенограмма не изменилась у 35 и 11 пациентов I и II групп соответственно. Необходимо отметить, что из последних 46 больных у 34 изменения со стороны легочного рисунка и размеров сердца до операции были незначительны. 24 оперированных обследованы 2—4 раза после операции и выявлено, что улучшение рентгенологической картины, начинаясь через 5—10 месяцев, достигает максимума в первые три года (16 из 24 больных).

Состояние внешнего дыхания, изученное у 20 больных через 6—10 месяцев после ликвидации ДМПП, выявило уменьшение гипервентиляции за счет урежения дыхания и уменьшения дыхательного объема. Поглощение кислорода уменьшилось, что можно связать с уменьшением недоокисленных продуктов, однако эффективность вентиляции осталась прежней, что говорит о более рациональном использовании кислорода; бронхиальная проходимость улучшилась, резерв вентиляции и ее отношение к максимальной вентиляции легких увеличились. Заметные изменения в гемодинамике произошли у больных с гипертензией малого круга кровообращения (табл. 2). Давление в правом предсердии увеличилось после операции у больных I группы. Это явление, отмеченное и другими авторами [3], объясняется уменьшением размеров правого предсердия.

Таблица 2

Средние величины гемодинамических показателей до и после операции у больных с дефектом межпредсердной перегородки

Показатель	I группа		II группа	
	до операции	после операции	до операции	после операции
Давление (в мм рт. ст.):				
в правом предсердии:				
систолическое	5,9	8,5	9,6	9,0
диастолическое	2,2	2,1	5,6	1,2
среднее	3,7	4,9	7,3	4,6
в правом желудочке:				
систолическое	24,6	23,2	49,1	32,0
диастолическое	1,0	0,0	0,6	0,0
среднее	11,2	10,2	21,5	13,7
в легочной артерии:				
систолическое	22,0	22,6	36,7	28,2
диастолическое	8,7	6,6	15,0	7,0
среднее	14,4	13,3	26,0	16,8
в плечевой артерии:				
систолическое	101,0	109,0	109,0	114,0
диастолическое	62,7	68,2	65,0	67,5
среднее	79,3	85,9	84,0	87,6
Минутный объем сердца (в л/мин):				
в малом круге	5,6	4,5	7,3	4,8
в большом круге	4,4	4,5	4,3	4,8
Сброс слева направо (в л/мин)	1,2	—	3,0	—
Общелегочное сопротивление (дин/сек см ⁻⁵)	153	147	244	197
Периферическое сопротивление (—" —)	1486	1580	1415	1536
Работа правого желудочка (кгм/мин м ²)	1,4	1,2	2,5	1,7
Работа левого желудочка (—" —)	5,9	6,1	6,0	6,1

Работа правого желудочка снизилась в обеих группах, хотя и несколько превышала норму. Остаточный сброс обнаружен у четырех больных, причем зондом пройдены остаточные дефекты до 1 см у трех (один из этих пациентов оперирован повторно с удовлетворительным результатом).

В результате комплексного обследования наших больных хороший результат операции признан у 80 (75,5%), улучшение — у 14 (13,2%), изменений нет у 12 (11,3%).

Все дети школьного возраста учатся в школе, все взрослые работают или учатся. Четверо женщин, достигших детородного возраста, самостоятельно родили доношенных детей.

Таким образом, хирургическое лечение дефектов межпредсердной перегородки дает хороший лечебный эффект. Накопление опыта ведет к снижению летальности и улучшению результатов операции.

Ин-т клинич. и экспер. хирургии

МЗ Каз. ССР

Поступило 29/VI 1972 г.

Վ. Ս. ՍԵՐԳԻԵՎՍԿԻ, Վ. Գ. ԳՐԵՆՏ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆՈՐՄԻ ԵՐԿՐՈՐԴԱԿԱՆ ԿԵՅՅԿՏՆԵՐԻ
ՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄՈՏԱԿԱ ԵՎ ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում ամփոփված է 227 վիրահատությունների փորձը միջնախորտակին միջնորմի նրկորդական արատների դեպքում, 7,5 տոկոս ընդհանուր մահացությունը: Վիրահատական բուժումը էֆեկտավոր է հիվանդների 87,7 տոկոսի համար:

V. S. SERGIEVSKY, V. G. GRENTS

EARLY AND REMOTE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF SECOND VENTRICULAR SEPTAL DEFECTS

Summary

The results of 227 operations of the second ventricular septal defects were summarized in this article with the general 7,5% lethality. The operative treatment was effective in 87,7% of operated and survived patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Сидаренко Л. Н., Чепкий Л. П., Бендет Я. А. Хирургия, 1968, 5, 17—24.
2. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Евтеев Ю. В., Кисис С. Я., Константинов Б. А., Люде М. К., Лебедева Г. К., Плотникова Л. Р., Подзолков В. П., Чуева Л. Ф. Хирургия, 1966, 9, 95—103.
3. Бухарин В. А., Подзолков В. П., Амманепесов К., Гарибян В. А. Грудная хирургия, 1970, 4, 35—41.
4. Колесов А. П., Гаджиев С. А., Сазонов А. М., Бурмистров М. И., Зорин А. Б. Кардиология, 1968, 9, 3—10.
5. Королев Б. А., Дынник И. Б. Диагностика врожденных пороков сердца и результаты хирургического лечения. Л., 1968.
6. Мешалкин Е. Н., Фуфин В. И., Обухов В. Н. Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена. Новосибирск, 1967, 126—127.
7. Сергиевский В. С. В. кн.: «Патология и реабилитация кровообращения и газо-

- обмена в малом круге при врожденных пороках сердца». Новосибирск, 1970, 76—77.
8. Углов Ф. Г., Соколов С. С. Грудная хирургия, 1961, 4, 3—10. 9. Францев В. И., Виноградова Т. С., Харин В. Ю., Шаповалова В. Я., Константинова Н. В. В кн.: «Хирургическое лечение сердца и легких у детей». Алма-Ата, 1969, 41—43. 10. Ehrenhaft Y., Weber H. Schweiz. Med. Wschr, 1960, 90, 37, 1030—1035. 11. Gerbode F., Kerth W., Sabar E., Selzer A., Osborn J. Cardiovasc. Surg. 1964, 48, 4, 601—613. 12. Gibbon J. J. Thorac. Surg. 1954, 28, 343. 13. Hanton C., Barner H., Willman V., Mudd J., Kaiser G. Arch. Surg. 1969, 99, 2, 275—280. 14. Levis F., Taufic M. Surgery. 1953, 33, 1, 52—59. 15. Sellers R., Fertic R., Sterns L., Lillehei C. Surgery. 1966, 59, 1, 155—164. 16. Zellos S. Thorax. 1964, 19, 6, 481—489.