

## Повторні операції після радикальної корекції тетради Фалло

Зіньковський М.Ф.<sup>1</sup>, Горячев А.Г.<sup>1</sup>, Довгань А.М.<sup>2</sup>, Атаманюк М.Ю.<sup>1</sup>, Піщурін О.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН» (Київ)

<sup>2</sup>ДУ «Інститут серця МОЗ України» (Київ)

В роботі представлений наш досвід і аналіз результатів 63-х повторних хірургічних операцій у 59-ти пацієнтів після радикальної корекції тетради Фалло у віддаленому періоді спостереження за період з 1981 по 2013 роки. Інтервал між радикальною корекцією і повторною операцією склав від 1 міс. до 30 років (в середньому  $8,54 \pm 6,3$  року). Всі хворі розділені на групи залежно від переважання того або іншого ускладнення та причини його виникнення: 1) з резидуальними вадами – 42,4%; 2) з дисфункцією правого шлуночка – 38,9%; 3) з вадами клапанів – 8,5%; 4) з іншими рідкісними ускладненнями – 10,1%. Найбільш частими ускладненнями, які потребували повторної хірургічної корекції, були: реканалізація дефекту міжшлуночкової перегородки – 34 випадки (37,0%), недостатність тристулкового клапана – 13 (13,4%), аневризма правого шлуночка – 19 (19,5%), залишкова обструкція вивідного відділу правого шлуночка – 9 (9,3%), недостатність клапана легеневої артерії – 6 (6,1%). Госпітальна летальність склала 6,7%. У всіх виписаних пацієнтів виявлена позитивна динаміка об'ємних і функціональних показників правого і лівого шлуночків серця.

**Ключові слова:** тетрада Фалло, радикальна корекція, повторні операції, ускладнення, віддалений післяопераційний період.

Тетрада Фалло (ТФ) є найбільш вивченою вродженою аномалією серця і має півстолітню історію радикальної корекції. Але при дослідженні пацієнтів у віддалені терміни після радикальної корекції даної патології в достатньо великій кількості випадків спостерігаються ускладнення – наслідки як залишкових вроджених, так і набутих аномалій серця, які потребують повторної корекції. Число таких пацієнтів збільшується з кожним роком, що пов’язано з ростом кількості хворих, які перенесли корекцію ТФ, та зі збільшенням інтервалу їх спостереження. За даними J. Monro зі співавторами [9], імовірність життя без повторної операції у віддалені терміни через 10 років становить 91%, через 20 років після радикальної корекції ТФ – 89%. Найбільш частим ускладненням є залишковий стеноз вихідного відділу правого шлуночка (ПШ) та реканалізація дефекту міжшлуночкової перегородки (ДМШП), які є причиною повторних втручань у 60–70% випадках після радикальної корекції ТФ [3]. Недостатність клапана легеневої артерії (ЛА) є неминучим наслідком трансанулярної пластики і легеневої вальвулотомії при корекції ТФ, особливо у віддалені строки спостереження. Працездатність пацієнтів залежить від вираженості легеневої регургітації. Це зумовлено особливостями анатомії вади, головною з яких є гіпоплазія вихідного тракту ПШ, тому легенева регургітація відмічається приблизно у 80–90% пацієнтів [2]. Лише в 5–10% випадків вихідний тракт має інфундібулярну камеру з інтактним клапаном ЛА. Недостатність клапана прогресує з часом, збільшуються розміри ПШ, виникає недостатність тристулкового клапана. Розширення шлуночка супроводжується недостатністю трикуспіdalного клапана (ТК), передсердними та шлуночковими аритміями, призводить до раптової смерті. Діти і підлітки мають гірші перспективи завдяки більшому розтягненню молодого міокарда у віддаленому періоді. Єдиний спосіб покращити стан хворих з легеневою

регургітацією та подовжити їх життя – це протезування клапана. Значуча аортальна регургітація, яка виникла після радикальної корекції ТФ, є достатньо рідкісним віддаленим ускладненням, морфологічним субстратом якого є розширення фіброзного кільця, висхідної аорти та ятrogenne ушкодження стулок клапана. Перелік ускладнень, виявлених після радикальної корекції, можуть продовжити стенози імплантованих кондуїтів між ПШ і ЛА, аневризма аорти, інфекційні ускладнення та ін.

**Мета** статті – представити наявний досвід і результати повторних операцій у віддалені терміни після радикальної корекції ТФ.

**Матеріал і методи дослідження.** У дослідження включені **59** пацієнтів після радикальної корекції ТФ, яким було виконано **63** повторні операції у віддалені терміни спостереження в період з 1981 по 2013 р. Паліативні втручання у вигляді різних системно-легеневих анастомозів перед радикальним етапом корекції ТФ були проведені у 41 (69,4%) хворого. Вік пацієнтів на момент радикальної корекції варіював від 8 міс. до 40 років (у середньому  $9,16 \pm 7,23$  року). Середній вік пацієнтів на момент повторної операції склав від 9 міс. до 53 років ( $15,6 \pm 8,02$  року). Інтервал між радикальною корекцією ТФ і повторною операцією склав від 1 міс. до 30 років ( $8,54 \pm 6,3$  року). Два пацієнти перенесли реоперації двічі, один – тричі.

При надходженні в стаціонар стан всіх хворих відповідав III–IV функціональному класу (NYHA). Ознаки недостатності кровообігу 2A стадії відзначені у 29 (49,1%) хворих, 2B стадії – у 18 (30,5%), 3 стадії – у 12 (20,3%).

Схема обстеження пацієнтів включала загальноклінічне обстеження, електрокардіографію, рентгенографію органів грудної клітки, ехокардіографію (ЕхоКГ), катетеризацію порожнин серця і ангіографію. Деяким пацієнтам при необхідності уточнення діагнозу виконували холтерівське моніторування, комп’ютерну томографію та магнітно-резонансну томографію.

У 34-х (57,6%) пацієнтів було задокументовано порушення ритму серця у вигляді частоти шлуночкової екстрасистолії (n=15), пароксизмів надшлуночкової тахікардії та тріпотіння передсердь (n=8), постійної форми миготливої аритмії (n=4), пароксизмів шлуночкової тахікардії (n=4), атріовентрикулярної блокади I ст. (n=3).

Рентгенологічне дослідження серця і легенів полягало в рентгенографії грудної клітки в 3-х стандартних проекціях і виконанні рентгенокардіометрії. Незначна кардіомегалія (КТІ в межах 50–55%, об’єм серця 100–140% від вікової норми) мала місце у 10-ти (16,9%) пацієнтів. Помірна кардіомегалія (КТІ у межах 56–60%, об’єм серця 140–180% від вікової норми) – у 42-х (71,1%), значна кардіомегалія (КТІ більше 60%, обсяг серця понад 180% від вікової норми) – у 7-ми (11,8%). Візуально оцінювали легеневий малюнок і розміри порожнин серця. Визначали наявність або відсутність кальцифікатів на латках і кондуїтах, а при наявності кальцину оцінювали його ступінь.

В основному діагностика ускладнень у пацієнтів після корекції ТФ, що потребують повторного хірургічного втручання, здійснювалася за допомогою ЕхоКГ. При допплерівському дослідженні у пацієнтів із клапановою патологією визначали ступінь регургітації за поширеністю струменя зворотного потоку та індексом площини потоку, вимірювали і індексували до нормальних показників розміри фіброзних кілець клапанів серця.

На підставі цих показників у 10 (16,9%) хворих недостатність тристулкового клапана відповідала II–III ступеню, а у 3-х (5,0%) хворих – IV ступеню. Регургітація на клапані ЛА III–IV ступеня відзначена у 6-ти (10,1%) пацієнтів, у 40 (67,8%) хворих вона також мала місце, але не перевищувала II ступеня. Тотальна аортальна недостатність виявлена у 2-х (3,4%) пацієнтів, ще у 3-х (5,0%) відповідала II–III ступеню. В одного хворого виявлена

мітральна недостатність IV ступеня. Особлива увага при виконанні ЕхоКГ на етапі обстеження пацієнтів приділялася скорочувальній здатності і об'ємним показникам правого і лівого шлуночків (ЛШ). У групі пацієнтів з патологією правосторонніх клапанів серця фракція викиду ПШ становила 34–55% (в середньому в групі  $46,1 \pm 6,1\%$ ), кінцевий діастолічний об'єм ПШ, індексований до площин поверхні тіла, варіював від 120 до 168 мл/м кв і в середньому був  $155 \pm 26$  мл/м кв. Відношення КДО ПШ до кінцевого діастолічного тиску ЛШ в середньому становило  $1,55 \pm 0,33$ . У чотирьох пацієнтів зі стенозом кондуїтів градієнт систолічного тиску між ПШ і ЛА був у межах 62–104 мм рт. ст., співвідношення систолічних тисків у шлуночках серця було більше 1,0. У пацієнтів із недостатністю аортального і мітрального клапанів КДО ЛШ, індексований до площин поверхні тіла, дорівнював 144 мл/м кв і 152 мл/м кв, фракція викиду ЛШ складала 49% і 55%. Перед повторною корекцією всім пацієнтам з метою уточнення діагнозу та визначення морфології вивідного тракту ПШ була здійснена катетеризація порожнин серця, ангіографія та комп'ютерна томоангіографія з контрастуванням. Резидуальні вади діагностовано при проведенні ЕхоКГ, причому у всіх випадках вони були підтвержені при виконанні лівої або правої вентрикулографії. Селективну ангіографію проводили хворим із патологією аорти. У всіх пацієнтів із недостатністю клапана ЛА при проведенні ангіокардіографії відзначено аневризматичне розширення стовбура ЛА. Розміри аневризм ЛА коливались у межах 5,5–9,5 см у діаметрі, в середньому  $7,0 \pm 2,2$  см. При наявності реканалізації ДМШП тиск у ПШ становив 50–90% від системного (в середньому  $56 \pm 16\%$ ).

Всі хворі розділені на групи залежно від переважання того або іншого ускладнення та причини його виникнення: – хворі з резидуальними вадами (25 – 42,4%): з реканалізацією ДМШП (16), із залишковою обструкцією легеневого кровотоку (5), із стенозом кондуїту (4); – хворі з дисфункцією ПШ (23 – 38,9%): поєднана патологія правих відділів (легенева регургітація, недостатність ТК, аневризма ЛА та ПШ, реканалізація ДМШП) – 20, аневризма ПШ з ДМШП (2), аневризма ЛА (1); – хворі з вадами клапанів (5 – 8,5%): з патологією ТК (3), МК (1), АК (1); – інші рідкісні ускладнення (6 – 10,1%).

До I групи ввійшли 16 пацієнтів із реканалізацією ДМШП і додатковими міжшлуночковими дефектами, що не були закриті при радикальній корекції вади, 5 – з набутими ДМШП (відрив латки), що розвинулися внаслідок інфекційного ендокардиту, 5 – зі стенозами вивідного відділу ПШ, клапана ЛА, стовбура і гілок ЛА, а також 4 – зі стенозом обхідних кондуїтів, імплантованих при радикальній корекції ТФ. У II групу ввійшли 23 пацієнти з дилатацією та дисфункцією ПШ, що розвинулися внаслідок тривало існуючої легеневої регургітації. У 2-х пацієнтів легенева регургітація та аневризма ПШ із ДМШП були ізольовані, а 20 мали супутні ускладнення. У 15-и хворих цієї групи була реканалізація ДМШП. До III групи віднесені 5 пацієнтів з набутою недостатністю мітрального і трикуспіdalного клапанів (у 2-х) та ятрогенным пошкодженням аортального (1) і трикуспіdalного (2) клапана при радикальній корекції вади. IV групу склали пацієнти з рідкісними ускладненнями, а саме: аневризма висхідної аорти у 2-х хворих, аортно-правошлуночкова фістула (2), субаортальний стеноз (1), тромбоз правого передсердя (1).

При повторних оперативних втручаннях у 59 хворих було усунено 97 хірургічних ускладнень. Види та метод корекції повторних операцій у віддалені терміни після радикальної корекції ТФ представлени в таблиці.

Найбільш частими ускладненнями, які потребували відкритої хірургічної корекції, були реканалізація ДМШП (34 випадки – 37,0%), недостатність тристулкового клапана (13 – 13,4%), аневризма ПШ (19 – 19,5%), залишкова обструкція вивідного відділу ПШ (9 – 9,3%), недостатність клапана ЛА (6 – 6,1%), аневризма ЛА (5 – 5,1%).

Таблиця

## Види повторних операцій у віддалені терміні після радикальної корекції тетради Фалло

Ускладнення	Метод корекції	Кількість, %
Реканалізація дефекту міжшуночкової перегородки	Ушивання	22 (22,6)
	Пластика (заміна латки)	14 (14,4)
Аневризма правого шуночка	Резекція, пластика	19 (19,5)
Недостатність тристулкового клапана	Пластика	10 (10,3)
	Протезування	3 (3,1)
Недостатність клапана легеневої артерії	Протезування	6 (6,1)
Стеноз кондуїта	Заміна кондуїта	2 (2,1)
	Пластика передньої стінки	2 (2,1)
Залишкова обструкція вивідного відділу правого шуночка	Резекція, пластика	5 (5,1)
Аневризма легеневої артерії	Резекція, пластика	5 (5,1)
Аортоправошуночкове сполучення	Пластика латкою	2 (2,1)
Недостатність аортального клапана	Пластика	1 (1,0)
	Протезування	1 (1,0)
Недостатність мітрального клапана	Протезування	1 (1,0)
Субаортальний стеноз	Усушення	1 (1,0)
Тромбоз правого передсердя	Усушення	1 (1,3)
Аневризма висхідної аорти	Пластика, протезування	2 (2,1)
<b>Всього: 59 хворих</b>		<b>97 (100)</b>

Всім хворим операції виконані в умовах штучного кровообігу і гіпотермії. Рестернотомія є відповідальним етапом повторної операції, потребує від хірурга максимальної обережності, акуратності та дотримання низки підготовчих заходів щодо можливого виникненню ускладнень цього етапу операції. При виконанні повторної стернотомії враховували зрошення передньої поверхні серця і магістральних судин із задньою поверхнею грудини. Наявність або відсутність безпечного простору між серцем і грудиною визначалася при аналізі рентгенівських знімків та комп'ютерних томограм. Обов'язковою умовою виконання рестернотомії була підготовка стегнових судин для можливості екстремої канюляції. Ще однією обов'язковою умовою початку виконання стернотомії була готовність апарату штучного кровообігу до початку перфузії (заповнення оксигенатора і магістралей апарату перфузатом).

**Результати та обговорення.** Серед інтраопераційних ускладнень переважали пошкодження структур серця різного роду та порушення ритму серця. При повній поперечній блокаді в 3 (4,7%) випадках потрібна була імплантация електрокардіостимулятора. При виконанні серединної стернотомії (63 випадки) пошкодження структур серця з виникненням кровотечі сталося у 5 (7,9%) пацієнтів: у 3-х випадках був пошкоджений ПШ, в 1-му випадку – ПП, ще в 1-м випадку – безіменна вена. Усім цим пацієнтам була виконана екстрема канюляція стегнових судин з підключенням апарату штучного кровообігу та

подальшою корекцією вади. На госпітальному етапі померло 4 (6,7%) хворих. У всіх виписаних пацієнтів при ЕхоКГ-оцінці виявлена позитивна динаміка об'ємних і функціональних показників ПШ і ЛШ.

Повторне втручання у віддалені терміни після радикальної корекції ТФ потребують від 5 до 14% пацієнтів [4]. Основними проблемами віддаленого післяопераційного періоду є різні порушення ритму серця і залишкові та набуті вади. До найбільш частих ускладнень, які потребують хірургічного втручання після радикальної корекції ТФ, відносять залишкову обструкцію вивідного відділу ПШ, реканалізацію ДМШП, трикуспіdalну недостатність і недостатність клапана ЛА. Відносно рідкісними, але значущими ускладненнями, що мають істотний вплив на результати хірургічного лікування пацієнтів із ТФ, є виникнення та прогресування аортальної регургітації, арто-шлуночкові фістули та ін. Крім різноманіття ускладнень, які зустрічаються у віддалені терміни після радикальної корекції ТФ, існує і різноманітність причин їх виникнення. Іншими словами, одне і те саме ускладнення може бути зумовлене різними факторами. Одним з найбільш частих ускладнень, які потребували повторної операції, в нашому дослідженні була наявність ДМШП. У 36 (45,6%) хворих була виявлена реканалізація ДМШП, а у 2-х із цих пацієнтів був виявлений незакритий при первинній корекції додатковий ДМШП. Наші дані збігаються з даними Т.Ю. Данилова [1], В.П. Подзолкова, І.В. Кокшенєва [4], які також виявили у своїх дослідженнях, що резидуальний ДМШП після корекції вади є одним з найчастіших ускладнень, котрі потребують корекції. Найбільш частою причиною реканалізації ДМШП (31 випадок) у нашому дослідженні були хірургічні похиби закриття дефекту. Крім цього, у 5-ти хворих причиною фрагментації латки і утворення ДМШП був інфекційний ендокардит. Залишкова обструкція легеневого кровотоку в нашому дослідженні була виявлена лише у 9 (15,2%) хворих, причому у 4-х – у зв'язку зі стенозом кондуїту. Середній їх вік на момент радикальної корекції вади становив  $16,2 \pm 4,1$  року. Це ускладнення не стало найчастішою причиною реоперацій. Згідно з дослідженнями B. Faidutti et al. [6], залишкова обструкція легеневого кровотоку стала причиною повторної операції у 65% хворих, середній вік яких на момент радикальної корекції ТФ становив  $5,3 \pm 4,0$  року. Протилежні дані опублікували P. Presbitero et al. [10], які у віддалені терміни після радикальної корекції вади виявили помірну обструкцію легеневого кровотоку лише в 1-го з 40 (2,5%) пацієнтів, оперованих у дорослому віці. Розбіжності даних про частоту цього ускладнення пояснюються більш помірною обструкцією вивідного відділу ПШ у пацієнтів, що дожили до дорослого віку, і співпадають із нашими даними. За даними J.L. Monro, C. Alexiou зі співавторами [9], одним з факторів ризику резидуальної обструкції вивідного відділу ПШ є застосування черезпередсердного доступу для усунення інфундібулярного стенозу. У дослідженні цих авторів реоперації з приводу обструкції вивідного відділу ПШ були виконані 16 (23,2%) пацієнтам, які перенесли радикальну корекцію із застосуванням трансатріального доступу, і лише 3 (3,3%) хворим після виконання вентрикулотомії. У нашому дослідженні таких пацієнтів не було. Однак застосування трансатріального доступу хоч і побічно, але може вважатися фактором ризику резидуальної обструкції вивідного відділу ПШ. Серед інших причин наявності залишкового стенозу вивідного тракту ПШ виділяють прагнення хірурга зберегти легеневий клапан і уникнути виконання трансанулярної пластики, що, мабуть, стало причиною залишкової обструкції легеневого кровотоку у 5-ти наших пацієнтів. Трикуспіdalна недостатність є досить поширеним ускладненням у пацієнтів у віддаленому періоді. Частота появи помірної і вираженої трикуспіdalної недостатності, за даними зарубіжних авторів, варіє в межах 11–19% [8, 9]. У нашему дослідженні недостатність ТК була виявлена у 13 (16,4%) пацієнтів. Некомпе-

тентність ТК у 3-х (23,1%) хворих у нашому дослідженні була зумовлена ятрогенним пошкодженням клапанного апарату при виконанні пластики ДМШП під час радикальної корекції. Неправильне накладення швів, фіксуючих латку на міжшлуночковому дефекті, призвело до грубої деформації септальних і передньої стулок клапана, а в деяких випадках – до відриву ділянки стулок від фіброзного кільця і реканалізації ДМШП. В 1-го хворого некомпетентність ТК була зумовлена натягом, укороченням і фіксацією хорд септальної стулки одним зі швів, фіксуючих латку на ДМШП. Залишається лише припустити, що більш точна і прецизійна хірургічна техніка при виконанні радикальної корекції вади могла б дозволити уникнути цих ускладнень. Цим хворим було виконано протезування клапана. Вторинний характер трикуспіdalної регургітації підтверджено у 10 (76,9%) пацієнтів нашої групи. Некомпетентність ТК у цих хворих була зумовлена дилатацією його фіброзного кільця при незмінених стулках клапана і збереженому хордо-папілярному апараті. Причинами розширення фіброзного кільця ТК у цих пацієнтів були дилатація ПШ і виражена легенева регургітація (у 3-х випадках) та гемодинамічне перевантаження ПШ, зумовлене залишковою обструкцією легеневого кровотоку (в 4-х випадках). Ше у 3-х хворих із вираженою легеневою регургітацією і дилатацією ПШ зробити висновок про вторинний характер трикуспіdalної недостатності можна лише умовно, оскільки, крім дилатації фіброзного кільця ТК, у цих пацієнтів були морфологічні зміни клапанного апарату ятрогенного характеру. Значна аортальна регургітація, що виникла або прогресувала після радикальної корекції ТФ і потребує корекції, є досить рідкісним ускладненням віддаленого післяопераційного періоду. За даними В.П. Подзолкова и І.В. Кокшеневої [4], найбільш часто морфологічним субстратом аортальної регургітації, що розвилася у віддалені терміни після корекції ТФ, є ятрогенне пошкодження АК і дилатація кореня і висхідної аорти. У наших хворих зміни АК також були вторинними і мали ятрогенний характер, що підтверджено інтраопераційно. Хірургічна корекція аортальної недостатності була виконана нами у 2-х пацієнтів, причому в одному випадку застосували пластику клапана, а в другому – протезування як хірургічне лікування аневризми висхідної аорти за методом Bentall-de Bono, згідно з яким аортальний клапан і висхідну аорту замінюють судинним протезом, що містить клапанний протез, а вічка вінцевих артерій пересаджують у судинний протез. Виражена недостатність клапана ЛА в нашому дослідженні стала приводом для виконання повторної операції, а саме – протезування біоклапаном у 6 (6,1%) хворих. Найбільш частою причиною виникнення та прогресування легеневої регургітації є трансанулярне розширення шляхів відтоку з ПШ. За даними М. Hazekamp зі співавторами [7], у 80% пацієнтів, які потребували корекції легеневої регургітації, при радикальній корекції вади була виконана трансанулярна пластика вивідного відділу ПШ. F. Ruijter зі співавторами [11], оцінюючи трансанулярну корекцію ТФ, показали у своєму дослідженні, що виражена легенева регургітація і дилатація ПШ в основному відзначалися у пацієнтів, оперованих за цією методикою. У нашій групі хворих у 100% випадків протезування клапана ЛА було виконано після трансанулярної пластики вивідного відділу ПШ, що підтверджує дані інших дослідників. Необхідно уточнити, що легенева регургітація, в тій чи іншій мірі, у віддаленому періоді виявляється у переважної більшості пацієнтів, яким виконали трансанулярну пластику вивідного відділу ПШ, вальвулотомію клапана ЛА. Однак корекція ТФ у ранньому дитячому віці має свої особливості, які, головним чином, пов’язані з високою частотою необхідності виконання трансанулярної пластики вивідного відділу ПШ. Так, у дослідженні J. Caspi зі співавторами [5], трансанулярна пластика при радикальній корекції ТФ була необхідна для 65,8% хворих віком до 1 року. У той же час, за даними P. Presbitero зі співавторами [10], частота необхідності виконання

трансанулярної пластики у дорослих пацієнтів не перевищує 40%. Трансанулярне розширення вивідного відділу ПШ може вважатися свого роду недоліком корекції вади, оскільки застосування цієї методики практично у всіх пацієнтів ускладнюється розвитком легеневої регургітації того чи іншого ступеня вираженості. Заходами профілактики аневризматичного розширення вивідного відділу ПШ і розвитку вираженої легеневої регургітації, за даними J. Caspi et al. [5], можуть бути обмежена вентрикулотомія і застосування відносно вузької трансанулярної латки. На наш погляд, компромісним рішенням є відстрочка повної корекції вади до 1–2-річного віку для формування помірної гіпертрофії ПШ. Разом із тим трансанулярна пластика вивідного відділу ПШ є не єдиною причиною виникнення та прогресування легеневої регургітації. Важливу роль у розвитку недостатності клапана ЛА відіграють резидуальні вади (залишкові стенози гілок ЛА, ДМШП) та особливості корекції вад (розріз на ПШ, резекція інфундібулярного стенозу), зміни ПШ, зумовлені самою вадою (виражена гіпертрофія ПШ, порушення провідності) та ін. Всі ці різноманітні фактори були наявні у наших пацієнтів з недостатністю клапана ЛА.

**Висновки.** Таким чином, найбільш частими ускладненнями, які потребували повторної хірургічної корекції, були реканалізація ДМШП (34 випадки – 37,0%), недостатність триступкового клапана (13 – 13,4%), аневризма ПШ (19 – 19,5%), залишкова обструкція вивідного відділу ПШ (9 – 9,3%), недостатність клапана ЛА (6 – 6,1%) та аневризма ЛА (5 – 5,1%). Необхідність корекції трикуспіdalnoї недостатності у віддалені терміни після радикальної корекції ТФ була зумовлена ятрогенным пошкодженням клапанного апарату під час радикальної корекції, дилатацією фіброзного кільця ТК, що розвилася в результаті об'ємного перевантаження ПШ. Причинами розвитку вираженої легеневої регургітації можна вважати особливості корекції вади (трансанулярна пластика вивідного відділу ПШ), резидуальні дефекти, анатомічні особливості самої вади і хірургічні похибки, допущені при радикальній корекції вади. Для зменшення ускладнень (аневризма ПШ, недостатність ТК, дилатація ПШ, порушення ритму), пов'язаних із недостатністю клапана ЛА, що виникла у віддаленому періоді після корекції ТФ, необхідна імплантация клапана в легеневу позицію, що є одним з етапів повної корекції вади, спрямованим на поліпшення якості життя пацієнта.

### Література

1. Данилов Т. Ю. Повторные операции в отдаленные сроки после радикальной коррекции тетрады Фалло / Т. Ю. Данилов // Дисс... док. мед. наук. – М., 2011.
2. Зиньковский М.Ф. Врожденные пороки сердца: монография / М. Ф. Зиньковский. – К., 2010. – 1200 с.
3. Подзолков В. П., Кокшенев И. В., Пурсанов М. Г. и др. Результаты повторных операций в отдаленные сроки после радикальной коррекции тетрады Фалло и реконструкции путей оттока правого желудочка / В. П. Подзолков, И. В. Кокшенев, М. Г. Пурсанов и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2007. – № 4. – С. 11–17.
4. Подзолков В. П., Кокшенев И. В. Тетрада Фалло: монография / В. П. Подзолков, И. В. Кокшенев. – М., 2008.
5. Caspi J., Zalstein E., Zucker N. et al. Surgical management of tetralogy of Fallot in the first year of life / J. Caspi, E. Zalstein, N. Zucker [et al] // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 68. – P. 1344–1348.
6. Faidutti B., Christenson J. T., Beghetti M. et al. How to diminish reoperation rates after initial repair of tetralogy of Fallot? / B. Faidutti, J.T. Christenson, M. Beghetti [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73 (1). – P. 96–101.

7. Hazekamp M. G., Kurvers M. M., Schoof P. H., et al. Pulmonary valve insertion late after repair of tetralogy of Fallot / M. G. Hazekamp, M. M. Kurvers, P. H. Schoof [et al.] // Eur. J. Cardio Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 19. – P. 667–670.
8. Kobayashi J., Kawashima Y., Matsuda H., et al. Prevalence and risk factors of tricuspid regurgitation after correction of tetralogy of Fallot / J. Kobayashi, Y. Kawashima, H. Matsuda [et al.] // J Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1991. – Vol. 102. – P. 611–616.
9. Monro J.L., Alexiou C., Salmon A.P., Keeton B.R. Reoperations and survival after primary repair of congenital heart defects in children / J.L. Monro, C. Alexiou, A.P. Salmon, B.R. Keeton // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 126 (2). – P. 511–520.
10. Presbitero P., Demarie D., Aruta E., et al. Results of total correction of tetralogy of Fallot performed in adults / P. Presbitero, D. Demarie, E. Aruta [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 1988. – Vol. 46. – P. 297–301.
11. Ruijter F. H., Weenink I., Hitchcock F. J. et al. Right ventricular dysfunction and pulmonary valve replacement after correction of tetralogy of Fallot / F. H. Ruijter, I. Weenink, F. J. Hitchcock [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73. – P. 1794–1800.

## **Повторные операции после радикальной коррекции тетрады Фалло**

**Зиньковский М.Ф., Горячев А.Г., Довгань А.М., Атаманюк М.Ю., Пищурин А.А.**

В работе представлен наш опыт и анализ результатов 63 повторных хирургических операций у 59 пациентов после радикальной коррекции тетрады Фалло в отдаленном периоде наблюдения за период с 1981 по 2013 годы. Интервал между радикальной коррекцией и повторной операцией составил от 1 мес. до 30 лет (в среднем  $8,54 \pm 6,3$  года). Все больные разделены на группы в зависимости от преобладания того или иного осложнения и причины его возникновения: 1) с резидуальными потерями – 42,4%; 2) с дисфункцией правого желудочка – 38,9%; 3) с патологией клапанов – 8,5%; 4) с другими редкими осложнениями – 10,1%. Наиболее частыми осложнениями, требующими повторной хирургической коррекции, были реканализация дефекта межжелудочковой перегородки (34 случая – 37,0%), недостаточность трехстворчатого клапана (13 – 13,4%), аневризма правого желудочка (19 – 19,5%), остаточная обструкция выводного отдела правого желудочка (9 – 9,3%), недостаточность клапана легочной артерии (6 – 6,1%). Госпитальная летальность составила 6,7%. У всех выписанных пациентов выявлена положительная динамика объемных и функциональных показателей правого и левого желудочек сердца.

**Ключевые слова:** тетрада Фалло, радикальная коррекция, повторные операции, осложнения, отдаленный послеоперационный период.

## **Reoperation after Total Correction Tetralogy of Fallot**

**Zinkovsky M.F., Goryachev A.G., Dougan A.M., Atamanyuk M.Y., Pishchurin O.A.**

In the article presented our experience and analysis of the results of 63 redo in 59 patients after total correction of Fallot tetralogy in the long term observations period from 1981 to 2013. The interval between the total correction and reoperation ranged from 1 month to 30 years (average  $8,54 \pm 6,3$  years). All patients were divided into groups depending on the predominance of one or other complications and their causes: 1) with residual lesions – 42,4%; 2) with right ventricular dysfunction – 38,9%; 3) with valve pathology – 8,5%; 4) Other rare complications – 10,1%. The most frequent complications that required a second surgical correction were: recanalization of ventricular septal defect (34 cases – 37,0%), tricuspid valve incompetence (13 – 13,4%), right ventricular aneurysm (19 – 19,5%), the residual obstruction of the right ventricle outflow tract (9 – 9,3%), pulmonary valve insufficiency (6 – 6,1%). Hospital mortality was 6,7%. All discharged patients revealed a positive dynamics of volume and functional parameters of the right and left ventricles of the heart.

**Key words:** tetralogy of Fallot, total correction, reoperations, complications, long-term postoperative period.