

## 40 років балонної вальвулопластики клапанного стенозу легеневої артерії

**Юрій ПАНІЧКІН**, д-р мед. наук, головний науковий співробітник відділу рентгенхірургічних методів діагностики і лікування захворювань серця і судин НІССХ імені М. М. Амосова

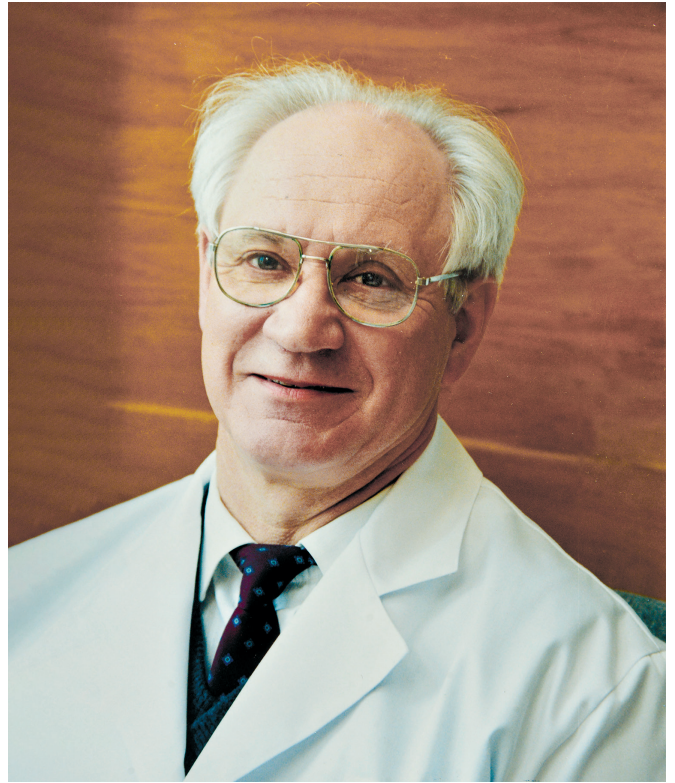
У грудні 2024 року виповнюється 40 років з моменту виконання першої черезшкірної транслюмінальної балонної вальвулопластики (ЧТБВ) пацієнту з клапанним стенозом легеневої артерії (КСЛА). Ця операція була першим нетрадиційним втручанням у нашому Інституті та «першою ластівкою» в становленні ендovasкулярної хірургії в Україні.

Значні успіхи транскатетерної периферійної ангіопластики в 70-х роках минулого століття сприяли впровадженню нових операцій – черезшкірних балонних дилатацій у пацієнтів зі стенозами клапанів серця. На початку 80-х років J. Lock, J. S. Kan, C. J. Perin вперше виконали балонні вальвулопластики у дітей з КСЛА. Ефективність цих перших «безкровних» операцій була досить високою, а простота виконання та відносна безпека втручання приваблювали нових учасників.

Початкові спроби транскатетерної балонної вальвулопластики КСЛА в СРСР були здійснені майже одночасно І. Х. Рабкіним і Л. М. Готманом у Всесоюзному науковому центрі хірургії (Москва) та мною у Київському НДІ серцево-судинної хірургії в 1984 році.

Зараз важко сказати, що завадило тоді москвичам у подальшому просуванні цих втручань у широку клінічну практику. Ймовірно, причин було кілька: недостатня ефективність проведених ними перших операцій, недалекоглядність авторів щодо перспективності цього напрямку або просто «неофіційна заборона» директора Центру хірургії академіка Б. В. Петровського на проведення цієї методики у пацієнтів з вадами серця. Швидше, причина крилася в небажанні кардіохірургів «поділитися» пацієнтами та «віддати» виконання одного з найбільш поширених на той час серцево-судинних втручань в «інші руки». На словах вони підтримували впровадження нових транскатетерних технологій, а насправді часто гальмували розвиток внутрішньосудинної хірургії. Ендovasкулярним хірургам часто доводилося долати опір не тільки прихильників терапевтичного напрямку (кардіологів, неонатологів, педіатрів, рентгенологів та ін.), а й своїх колег-хірургів, які завжди були абсолютно впевнені у своїй непогрішності та правоті. А деякі з них вважали інтервенційних спеціалістів хірургами-«невдахами», а то й взагалі називали перші внутрішньосудинні операції при стенозах клапанів серця «дурницею».

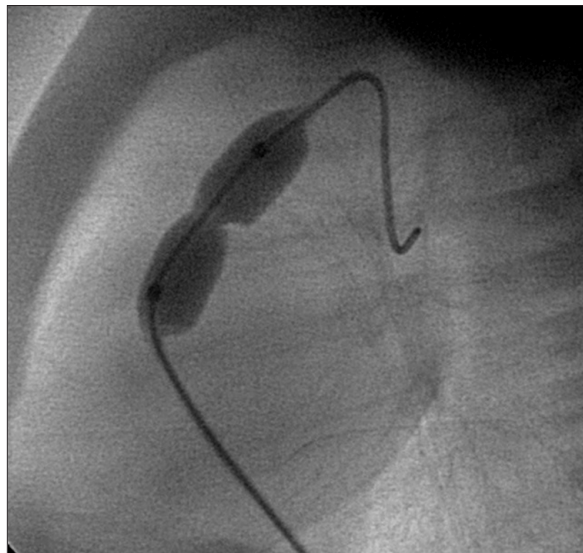
Пам'ятаю безапеляційне висловлювання одного з відомих кардіохірургів того часу А. Л. Мікаеляна з Єревана: «Що? Усунути стеноз легеневої артерії якимось там балончиком?! Та я все життя оперую цих хворих і



бачив, які у них фіброзно змінені клапанні структури, інколи навіть не піддаються скальпелю. Ні, не вірю!». Інші висловлювались ще різкіше: «Я не для того «діставав» апарат, щоб ти проводив на ньому свої експерименти!». І це замість того, щоб підтримати розвиток нового перспективного напрямку.

Методика виконання балонної вальвулопластики відносно проста: черезшкірне проведення в просвіт звуженого легеневого клапана поліетиленового балон-катетера, заповнення його контрастною речовиною з подальшим роздуванням під тиском 3–4 атмосфери. При оклюзії звуженого клапанного отвору балоном на екрані телемонітора чітко позначалося місце стенозу – «перетяжка» у вигляді пісочного годинника. У разі успішної дилатації стенозу спостерігалося зникнення «перетяжки» і повне розправлення балона (рисунки 1).

Підібрати відповідного пацієнта не становило труднощів, оскільки в той час кожному хворому з підозрою на стеноз легеневої артерії (ЛА) проводили внутрішньосерцеве обстеження з ангіокардіографією. Після ознайомлення з літературою з цього



**Рисунок 1.** Ангіограма пацієнта із клапанним стенозом легеневої артерії до та під час операції

питання було вирішено спробувати нову методику на практиці. Експеримент вдавсь. Однак коли я продемонстрував керівнику клініки М. М. Амосову результати на телемоніторі, він спочатку насупився: «Хто дозволив?», але через кілька секунд, уважно придивившись, резюмував: «Молодець! Лиха біда початок!». Виявилось, що все залежало лише від керівника! Енциклопедичні знання та глибока інтуїція дозволили йому побачити в цьому зухвалому вчинку «рух уперед» і передбачити широке майбутнє транскатетерного напрямку в лікуванні вроджених та набутих клапанних стенозів серця.

Поворотною подією стала моя доповідь у травні 1985 року в Москві про результати перших 20 балонних вальвулопластик на щорічній Всесоюзній конференції з внутрішньосерцевих і рентгеноконтрастних досліджень. Напередодні відкриття конференції я приїхав до Москви, прийшов до свого «шефа» – Ю. С. Петросяна і почав розповідати про мою піврічну роботу. Він був здивований і вражений! Запросив додому, щоб спокійно поговорити. В невимушеній атмосфері ми проговорили з ним до пізнього вечора – обговорювали, сперечалися про результати операції, перспективи використання методу, вирішували, як представити мою доповідь на завтрашньому пленарному засіданні, оскільки в програмі її не було.

Наступного ранку я був готовий з усіма слайдами і таблицями, а головне – з моральною підтримкою свого вчителя. Так, я не помилився, саме вчителя, вчителя з нашої вузької спеціальності. Про що йшлося в доповідях, я вже не пам'ятаю... Чую лише, як голова засідання (Ю. С. Петросян) повідомляє, що програма першої половини дня завершена, але ось лікар з Києва просить п'ять хвилин для доповіді про результати но-

вого методу лікування КСЛА. Замість відведених п'яти хвилин я говорив всі 10 і ще 15 хвилин відповідав на питання. І питання були найрізноманітніші і навіть безглузді: «Як ти на це наважився?» «Яка тривалість і як оцінити ефективність процедури?» або, наприклад: «Юро (за двадцять з лишнім років ми всі були добре знайомі), а що ти робиш, коли серце зупиняється?».

«Воно не зупиняється, а продовжує працювати! Припиняється лише кровотік через клапан, перетиснутий роздутим балоном», – відповідаю я. – Правда, пацієнт при цьому часто втрачає свідомість, «закочує очі», артеріальний тиск падає, а на електрокардіограмі (ЕКГ) з'являються шлуночкові екстрасистоли та інші ознаки, характерні для повного перекриття кровотоку. Ці явища зникають відразу після декомпресії балона і його видалення в нижню порожнисту вену». Були й інші, на той момент, не менш дивні питання. Загалом всі присутні були приємно здивовані та захоплені.

Окрім захоплення та здивування, моя доповідь мала історичне значення. З моменту першої публікації в СРСР І. Х. Рабкіним (журнал «Хірургія», № 6, 1984) і до оприлюднення наших результатів (журнал «Кардіологія», № 5, 1986) минуло більше року. Наша стаття пролежала в редакції (із серпня 1985 до жовтня 1986 року). Росіяни не люблять, коли хтось їх випереджає. І якщо щось вперше робиться у світі, то «друге» обов'язково має бути в «Москві або Сибіру». Однак не тільки мої друзі з Москви та Ленінграда, а й більшість інших транскатетерних спеціалістів країни та навіть торакальних хірургів вважали і вважають мене першопрохідцем у становленні ендovasкулярної хірургії при вадах серця і судин у колишньому Радянському Союзі.

Найближчі події показали, що ЧБВП КСЛА може бути хорошою альтернативою традиційному хірургічному лікуванню цієї вади. Її переваги очевидні: відсутність розрізу грудної клітки, швидке виконання, достатня ефективність, короткий післяопераційний період і мінімальний психологічний стрес зробили її проведення переважним у більшості хворих з цією патологією. Народна чутка швидко рознесла цю новину, і пацієнти з вродженими вадами серця приїжджали до нашого Інституту з усієї країни. Протягом першого року ми виконали ще 65 балонних вальвулопластик КСЛА, а потім щорічно проводили близько 100 таких втручань. І тільки тепер, оглядаючись назад, я починаю розуміти всю складність цих перших операцій, ступінь ризику і власних переживань, а також ту відповідальність, яку на себе взяв М. М. Амосов за явного опору інших «лідерів думок».

А в подальшому, дійсно, не все було так добре, як хотілося б... З'ясувалося, що основний показник ефективності балонної вальвулопластики – градієнт систолічного тиску (ГСТ) на клапані ЛА у перших 20 хворих знизився після ендovasкулярної операції лише вдвічі (у середньому зі 101 до 48 мм рт. ст.). При хірургічних втручаннях з апаратом штучного кровообігу (АШК) він був значно нижчим, у середньому становлячи близько 30 мм рт. ст., а конкурувати потрібно було саме з ними. Іншими словами, ефективність перших операцій була далеко не ідеальною. Справа в тому, що спочатку ми, як і більшість закордонних дослідників, використовували балони з діаметром, дещо меншим або рівним діаметру клапанного кільця легеневої артерії.

Проте середньострокові віддалені результати балонної вальвулопластики, проведені у 72 пацієнтів, були позитивними. У більшості з них клінічний стан покращився: зникла або зменшилася задишка під час фізичного навантаження, перестав вислуховуватися високоамплітудний систолічний шум, краще став диференціюватися акцент другого тону над легеневою артерією. Відбулося подальше зниження ГСТ, що свідчило про зворотний розвиток м'язової гіпертрофії вихідного відділу правого шлуночка (ПШ). Однак у деяких хворих з вихідним великим ГСТ на клапані до операції він залишався високим і у віддалені терміни після її виконання. Це пояснювалося як наявністю залишкової м'язової гіпертрофії, так і неповним усуненням клапанного звуження. В останньому випадку одночасно з контрольним обстеженням серця (через 2–3 місяці після операції) було виконано повторну вальвулопластику великим діаметром дилатаційного балона, після якої ГСТ знизився ще більше.

З-поміж пацієнтів, яким до кінця другого року досліджень загалом було виконано 185 балонних дилатацій КСЛА, летальний результат настав у 4 (2,3 %). Усі четверо спостерігалися на початку нашої роботи та належали до групи з високим ГСТ (від 100 до

200 мм рт. ст.). У двох із них причиною смерті була гостра серцева недостатність, що розвинулася протягом 1–2 годин після операції, ймовірно, внаслідок різкого збільшення легеневого кровотоку та перевантаження лівих відділів серця. Зараз у таких випадках хворих короткочасно переводять на штучну вентиляцію з метою адаптації їх до нових умов гемодинаміки. Але тоді ми цього не знали. Крім того, причиною несприятливого результату могло послужити і використання у них досить жорстких дилатаційних балонів, більша частина яких під час вальвулопластики розташовувалась у гіпертрофованій частині правого шлуночка. При патологоанатомічному розтині цих пацієнтів було виявлено великі субендокардіальні крововиливи у вихідному відділі ПШ. Надалі для зменшення травми міокарда під час дилатації у пацієнтів з різким клапанним стенозом ми намагалися мати більшу частину «роздутого» балона (2/3) у стовбурі легеневої артерії. В особливо тяжких пацієнтів проводили двоетапне розширення звуженого клапанного отвору.

У період становлення транскатетерної хірургії нам не доводилося вибирати хворих. Нерідко балонну вальвулопластику проводили у тяжкому (критичному) стані пацієнта, коли торакальні хірурги сумнівалися у благополучному результаті втручання, або навпаки, за недостатніх показань до нього (ГСТ < 50 мм рт. ст.). В обох випадках ризик ендovasкулярної операції значно зростав. Накопичений досвід показав, що оптимальними показаннями до дилатації є наявність ізольованого клапанного стенозу з ГСТ на виході з ПШ в межах від 50 до 100 мм рт. ст. При цьому що більший діаметр адекватного балона, то меншим був залишковий ГСТ. Спочатку при виконанні вальвулопластики ми використовували одиночні балон-катетери діаметром 10, 13, 15 і 19 мм фірми Comesa Schneider Medintag (Швейцарія), призначені для розширення опікових звужень стравоходу. Пізніше, коли після патологоанатомічних та гістологічних досліджень, проведених J. Ring з колегами на вівцях, а потім і в клініці, було доведено, що ефект операції значно вищий, а травма, нанесена ЛА та вихідному відділу ПШ, мінімальна, якщо діаметр балон-катетера на 15–30 % або в 1,3 раза більше діаметра клапанного кільця, ми також стали використовувати балони з більшим, ніж клапанне кільце, діаметрами. При цьому ефективність втручання стала набагато вищою.

Велике значення мала величина порожнини ПШ та місце розташування у ній балона. Ризик операції значно зростав у пацієнтів як з різко зменшеною порожниною ПШ, так і при вираженій дилатації правих відділів серця. У першому випадку протидія низько розташованого «роздутого» балона або двох балонів різко гіпертрофованого м'яза ПШ може призводити до виникнення більш вираженої внутрішньосерцевої травми, що проявляється у вигляді значних субендо-

кардіальних крововиливів. Ангіокардіографія, виконана відразу після вальвулопластики, у деяких пацієнтів виявляла більш виражений, ніж до операції, стеноз вихідного відділу ПШ. У цих пацієнтів зниження ГСТ мало місце через 2–3 місяці після операції без додаткового специфічного лікування, що свідчило про регресію м'язової гіпертрофії стінок ПШ та ремоделювання його порожнини.

На особливу увагу заслуговувала група хворих, у яких внаслідок тривалого існування вади, знижувалася скоротливість ПШ і збільшувалася його порожнина. У разі успішного проведення операції вона показувала хороші результати (зменшувалися розміри ПШ і ПП, знижувався ГСТ, зникала тристулкова недостатність і перевантаження на ЕКГ). Але такі серця дуже чутливі до будь-яких подразнень і фібриляція серця, що при цьому виникає, легко може призвести до повної асистолії. Фібриляція зазвичай наставала при спробі провести розрахунковий дилатаційний балон через різко звужений та асиметрично розташований клапанний отвір. У таких пацієнтів доцільно, мабуть, починати вальвулопластику з використанням балонів малого діаметра (5–8 мм), поступово доводячи їх до необхідного розміру. Однак і така методика у хворих зі значним розширенням правих відділів серця не гарантувала від виникнення шлуночкової фібриляції та інших, пов'язаних з нею, ускладнень.

Складна ситуація виникає і при граничних показаннях до операції, (ГСТ < 50 мм рт. ст.). У цих випадках для досягнення ефективності лікування нерідко доводилося використовувати дилатаційні балони з коефіцієнтом балон-клапанне кільце більш ніж в 1,3 раза. Раніше вважалося, що такі пацієнти не підлягають операції, а потребують тривалого спостереження. Однак при цьому виникає суперечність. З одного боку, наявність вродженої вади серця обмежує фізичні навантаження, перешкоджає не тільки заняттям спортом, а й простим дитячим іграм. Внаслідок таких обмежень пацієнт стає детренованим, часто хворіє, відстає у навчанні, що зрештою може призвести до інвалідності. Крім того, наявність ексцентричного струменя крові з ПШ у ЛА може призводити до дилатації та розвитку аневризми стовбура легеневої артерії. Однак достовірних даних, що робити з аневризмами легеневої артерії та невеликими стенозами клапанного кільця, на жаль, поки що немає. З іншого боку, своєчасна ендovasкулярна операція нормалізує гемодинаміку та дає можливість всебічному розвитку дитини.

За даними більшості дослідників, тиск, що передається від шприца до балона, не має бути вищим за 4–5 надлишкових атмосфер. Однак і при цьому не завжди спостерігалось повне усунення клапанного стенозу. Перевищення тиску всередині балона сприяло

більшому успіху втручання, але нерідко призводило до їхнього розриву. У разі застосування балонів з більшим діаметром, ніж клапанне кільце, і особливо при використанні двох дилатаційних балон-катетерів, кількість розривів зменшилася, а радикальність операції збільшилася.

На сьогодні Інститут має досвід проведення понад 4000 таких втручань у дітей та дорослих пацієнтів із летальністю 0,1 %. ЧТБВ, як елемент усунення перешкоди на шляху кровотоку з ПШ в ЛА, була успішно виконана у пацієнтів з тетрадою Фалло, а також при атрезії клапана ЛА. Але особливо ефективною вона виявилася у дітей першого року життя із критичним клапанним стенозом ЛА. Тяжкість їхнього стану була обумовлена як величиною ГСТ, так і симптомами малого серцевого викиду та ціанозу. У більшості таких дітей ця операція була життєво необхідною.

У віддалені терміни після операції – від 0,5 до 28 років позитивний результат втручання зберігся у 2892 (92,7 %) пацієнтів із 3119 обстежених. У 262 (7,2 %) пацієнтів відзначено наявність залишкового ГСТ між правим шлуночком та легеневою артерією > 30 мм рт. ст. Ретроспективний аналіз історій хвороби цих пацієнтів показав, що більшість з них оперувалися в період освоєння методу (1985–1990 рр.), за браком досвіду та відсутності балонних катетерів великих діаметрів. Пізніше у 215 з них було виконано повторну вальвулопластику КСЛА великим діаметром балон-катетера з хорошими безпосередніми та віддаленими результатами. У 2 пацієнтів у віддаленому періоді в результаті вальвулопластики спостерігалася виражена недостатність клапана легеневої артерії, яка призвела до дилатації порожнини правого шлуночка та зниження його скоротливості. Обом пацієнтам проведено хірургічну імплантацію клапана легеневої артерії з хорошим результатом та покращенням симптомів серцевої недостатності.

Таким чином, ЧТБВ як новий ефективний метод лікування клапанного стенозу ЛА досить добре зарекомендував себе протягом останніх 30 років. За цей період вона зазнала справжньої еволюції і наразі може бути виконана у будь-якого пацієнта з клапанним стенозом ЛА. Результати ЧТБВ є остаточними у 90 % пацієнтів. З кінця 80-х років минулого століття ці операції почали широко виконуватись у багатьох кардіохірургічних центрах країни. Усунення клапанного ураження безпосередньо при дилатації стенозу та подальша нормалізація гемодинаміки у віддалені терміни показують, що ця операція є не лише альтернативою, а й кращою у конкурентній боротьбі з відкритим хірургічним лікуванням цієї вади. За своїм значенням ЧТБВ у лікуванні КСЛА стала першим втручанням, яке переломило перебіг історії у бік транскатетерної техніки.