

ких тканинах пахової ділянки з подальшим метастазуванням у м'які тканини грудної клітки й ділянку ліктьового суглоба.

У жодному із спостережень клінічний діагноз пухлини не було встановлено. Операційний матеріал надходив для гістологічного дослідження з

такими діагнозами: пухлина м'яких тканин, рак?, меланома?, ангиома.

Прогноз доброякісної парагангліоми здебільшого сприятливий, хоча можливі рецидиви у тих випадках, якщо неможливе радикальне лікування пухлини (барабанно-орбітальні, тогулярні параганглії).

ЛІТЕРАТУРА

1. Головин Д. И. Атлас опухолей человека. — М.: Медицина, 1975. — С. 62.
2. Смоляников А. В. БМЭ. — М., 1982. — С. 858-885.
3. Уранова Е. В. Пособие по патолого-анатомической диагностике опухолей человека / Под ред. Н. А. Кравченко, А. В. Смоляникова, Д. С. Саркисова. — М.: Медицина, 1953. — Т. 2. — С. 359-364.

УДК 616.131/.132-007.253:616.12-008.331.1-08

Р. Й. Лекан, О. О. Лосєв, В. А. Мельниченко,
О. І. Кваша, В. І. Босенко, С. О. Якубюк,
М. Д. Баязітова, А. В. Глянцеv, І. О. Пенгріна

ОБОРОТНІСТЬ 100%-Ї ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПІСЛЯ КОРЕКЦІЇ ДЕФЕКТУ АОРТОЛЕГЕНЕВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Одеський державний медичний університет,
Обласна дитяча клінічна лікарня,
Одеський кардіохірургічний центр

Однією з рідкісних природжених вад серця (ПВС) є дефект аортолегеневої перегородки (ДАЛП), який уже в грудному віці призводить до високої легеневої гіпертензії (ВЛГ) з розвитком необоротних змін судин малого кола кровообігу (МКК) і ранньої інвалідизації [1–3]. Повідомлення про успішну корекцію ДАЛП у другій декаді життя пацієнта зі зниженням систолічного тиску в системі легеневої артерії є казуїстичним випадком [2; 4].

Наводимо опис власного спостереження. Хворий Б., віком 10 років 9 міс, надійшов до Одеської обласної дитячої клінічної лікарні з діагнозом ПВС — дефект міжшлуночкової перегородки з високою легеневою гіпертензією. На підставі клінічного та інструментальних методів обстеження, які включали оглядову рентгенографію органів грудної клітки, електрокардіографію і ехокардіографію, було підтверджено цей діагноз, хворого було підготовлено до операції.

Операцію виконано 27.05.2000 р. (серединна стернотомія). Після розтину перикарда виявлено, що висока ЛГ обумовлена великим дефектом аортолегеневої перегородки (останній відмічено пунктирною лінією, рис. 1), розташованим безпосередньо над виходом магістральних судин із серця. Проведено пряме вимірювання катетером систолічного тиску в аорті та легеневій артерії, він дорівнював 110 мм рт. ст., отже виявлено 100%-ну легеневу гіпертензію. Взято проби крові для визначення її газового складу у висхідній аорті і на рівні біфуркації легеневої артерії (ЛА). Наводимо результати аналізу. Аорта: рН — 7,43; PCO_2 — 35,2; PO_2 — 777,8; BE — -0,6; Sat — 100 %; ЛА: рН — 7,38; PCO_2 — 38,5; PO_2 — 574,1; BE — -2,3; Sat — 99 %. Показники свідчили, що існувало велике аортолегеневе скидання крові через дефект, отже, підтверджено операбельність хворого.

Виділено праву і ліву гілки легеневої артерії. Канюльовано аорту, верхню і нижню порожнисті вени. Підключено апарат штучного кровообігу, знижено температуру тіла хворого до 25 °С. Після перетиснення висхідної аорти і гілок легеневої артерії у корінь аорти введено фармако-холодовий кристалоїдний розчин ($t = 4-6$ °С). Здійснено праву атріотомію, дреновано ліве передсердя, а потім розкрито ДАЛП по передній його стінці, діаметр якого становив 2,5 см. Виконано пластику дефекту за допомогою синтетичного шматка Gore-Tex (політетрафлуоретилен), який зафіксовано до краю дефекту безперервним проленовим швом № 5-0 (рис. 2). Нижній край дефекту торкався вічка лівої вінцевої артерії. Перетиснення аорти тривало 63 хв, штучний кровообіг — 110 хв.

Після відключення апарата штучного кровообігу при стабільній гемодинаміці проведено пряме вимірювання систо-



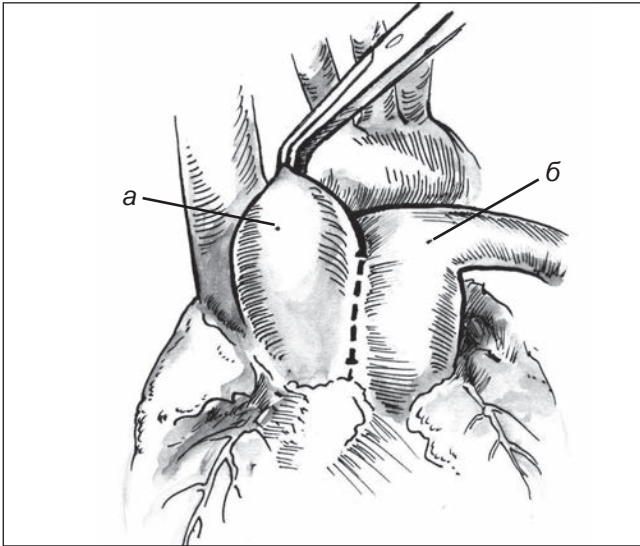


Рис. 1. Зовнішній вигляд серця з дефектом аортолегеневої перегородки: а — аорта; б — легенева артерія

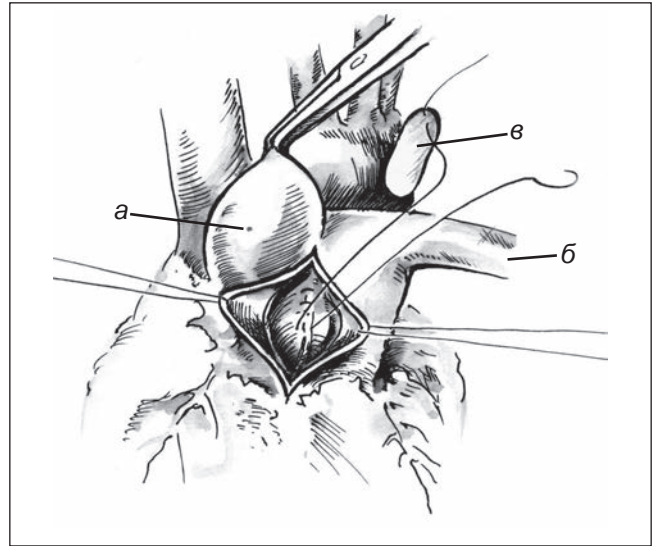


Рис. 2. Пластика ДАЛП синтетичним шматком: а — аорта; б — легенева артерія; в — синтетичний шматок

лічного тиску в аорті і легеневої артерії. В аорті він становив 105 мм рт. ст., а в стовбурі легеневої артерії — 42 мм рт. ст.

Після операції хворий перебував у відділенні реанімації. Йому виконували штучну вентиляцію легень, інфузію допаміну дозою 7 мг/(кг·хв), потім — 4 мг/(кг·хв). Пацієнта було екстубовано через 24 год після операції. На 3-тю добу видалено дренаж з порожнини перикарда, відмінено кардіотонічну підтримку.

У післяопераційному періоді хворий отримував антибактеріальну терапію: нетроміцин, цефтріаксон, згодом — офлоксацин, цефотаксим віковими дозами, верошпірон, оротат калію, рибоксин, знеболювальні. З реанімації його переведено на 4-ту добу після операції, а 08.06.2001 р. виписано з клініки для подальшого амбулаторного лікування.

Стан пацієнта на момент виписування задовільний. Скарг немає. Серцева діяльність ритмічна, тони звучні, АТ на руках 100/60 мм рт. ст., пульс — 96 уд/хв. На контрольній ехокардіограмі рідини в перикарді немає, ФВ — 70 %.

Під час повторного огляду дитини з використанням ехокардіографії, проведеного че-

рез рік після операції, даних щодо рещунтування ДАЛП немає, лише збереглася залишкова помірна легенева гіпертензія (35–40 % від системного систолічного тиску).

Зазначмо, що ДАЛП виявляється у 0,2 % пацієнтів із ПВС [3; 4] і є рідкісною аномалією розвитку. Патофізіологічні зміни при цій ваді подібні до інших ПВС зі збільшеним артеріо-венозним шунтуванням крові, зокрема таких, як дефект міжшлуночкової перегородки та відкрита артеріальна протока, і залежать від величини дефекту й опору легневих судин [1–3]. При великих ДАЛП у пацієнтів перших місяців життя швидко наростають явища серцевої недостатності (СН), часті застійні, рецидивні пневмонії, тому у дітей після встановлення цього діагнозу постає питання про ранню хірургічну корекцію вади для запобігання СН і вторинним склеротичним змінам легневих судин [1; 3; 4]. З огляду на те, що в даному випадку корекцію вади було виконано на початку другої декади життя, у пацієнта все-таки збереглася гіперволемічна форма легеневої гіпертензії. Згідно з класифікацією Mori K. і Ando M. (1978), у нашого пацієнта був I тип проксимального

ДАЛП, тобто дефект мав безпосередній контакт з клапанним апаратом висхідної аорти і стовбура легеневої артерії та вічками правої і лівої вінцевих артерій, що технічно ускладнювало радикальну корекцію вади [2–4].

Втім, трапляються винятки із правил. Незважаючи на вік хворого, склеротичні зміни в судинах малого кола кровообігу були незначні, тому пощастило досягти оптимального віддаленого результату з повною функціональною реабілітацією пацієнта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волколаков Я. В., Тхор С. Н. Реконструктивная хирургия сосудов у детей. — М.: Медицина, 1979. — С. 33-44.
2. Тодуров Б. М. Хірургічне лікування дефекту аорто-легеневої перегородки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 1995.
3. Castaneda A. R. Cardiac surgery of the neonate and infant. — USA, W. B. Saunders Company, 1994. — P. 295-301.
4. Mavrodīs C., Backer C. L. Pediatric cardiac surgery. — 2nd ed. — USA, Missouri, 1994. — P. 247-253.

