

Floor Dysfunct. — 2007. — Vol. 18 (4). — P. 455-460.

15. *Minassian V.* Urinary incontinence as a worldwide problem / V. Minassian, H. Drutz, A. Al-Badr // *International Journal of Gynecology & Obstetrics* — 2003. — Vol. 82 (3). — P. 327-338.

16. *Діагностика* типів недержання мочи у жінок при пролапсе геніталій / В. І. Краснополський, С. Н. Буянова, Д. Ю. Петрова, В. І. Балашов // *Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов.* — 1999. — № 3. — С. 53-58.

17. *Vaginal prolapse and stress urinary incontinence: combined treatment by a single prosthesis* / F. Sergeant, B. Resch, A. Diguët [et al.] // *Progr.*

*Urol.* — 2006. — Vol. 16 (3). — P. 361-367.

18. *Пушкарь Д. Ю.* Диагностика и лечение сложных форм недержания мочи у женщин / Д. Ю. Пушкарь // *Акушерство и гинекология.* — 2000. — № 1. — С. 3-10.

19. *Лоран О. Б.* Эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика недержания мочи / О. Б. Лоран // *Материалы Пленума Правления Российского общества урологов.* — М., 2001. — С. 21-41.

20. *Nihira M.* Epidemiology of urinary incontinence in women / M. Nihira, N. Henderson // *Curr Womens Health Rep.* — 2003. — Vol. 3 (4). — P. 340-347.

21. *Опыт* выполнения симультанных операций в неотложной хирургии

/ В. Н. Ситников, В. А. Бондаренко, М. В. Турбин [и др.] // *Материалы 25 конф. хирургов Российской Федерации.* — Ростов н/Д, 2007. — 180 с.

22. *Гагарина С. В.* Реконструктивные операции при стрессовом недержании мочи и опущении половых органов / С. В. Гагарина, Е. А. Чунаева // *Урология.* — 2005. — № 2. — С. 21-24.

23. *Гончар М. А.* Свободная кожно-подкожная пластика в урологии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М. А. Гончар. — Минск, 1973. — 25 с.

24. *Кан Д. В.* Руководство по акушерской и гинекологической урологии / Д. В. Кан. — 2-е изд. — М. : Медицина, 1986. — С. 382-439.

УДК 616.131-007.271/008.331.1-06:616.126.4-007

А. В. Кліменко, В. Г. Карпенко, К. В. Руденко, Я. П. Труба,  
О. С. Головенко, М. М. Руденко, В. В. Лазоришинець

## ЗВУЖУВАННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ПОВНОЮ ФОРМОЮ АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНОГО СЕПТАЛЬНОГО ДЕФЕКТУ, ЩО СУПРОВОДЖУЄТЬСЯ ВИСОКОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В ЛЕГЕНЕВІЙ АРТЕРІЇ

Державна установа «Національний інститут  
серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова», Київ

Повна форма атріовентрикулярного септального дефекту (ПАВСД) належить до однієї з найбільш складних вроджених вад серця (ВВС), яка виявляється з частотою 3–7 % випадків від загальної кількості серцевих аномалій [1; 4; 6–8]. Різноманітність анатомічних форм вади у значній мірі утруднює її діагностику й адекватну хірургічну корекцію. Дана вада характеризується широким спектром анатомічних порушень внутрішньосерцевих структур і несприятливим природним перебігом. Про тяжкість клінічного перебігу ПАВСД свідчить той факт, що до 6 міс. доживає 52 % хворих із ПАВСД, до 12 міс. — 34 %, до двох років — 12 %, а до 5 років — лише 2 % хворих [1–3; 7; 8]. Ці дані свідчать,

що альтернативи хірургічним методам лікування ПАВСД сьогодні не існує.

Найбільш частим ускладненням природного перебігу вади, що призводить до раннього летального кінця, є досить швидкий розвиток легеневої гіпертензії (ЛГ), що супроводжується необоротними легенево-судинними змінами і взагалі унеможлиблює корекцію вади [4–8]. Прогноз захворювання — несприятливий. Середня тривалість життя неоперованих хворих із ПАВСД не перевищує 5–6 років. Це ускладнення в більшому ступені притаманне повній формі даної вади, хоча нерідко воно трапляється і при перехідній формі патології.

Симптомокомплекс анатомічних змін при даній ваді вклю-

чає наявність первинного дефекту міжпередсердної перегородки (МПП), загального атріовентрикулярного клапана (АВК) з аномаліями підклапанного апарату, звуження вивідного відділу лівого шлуночка (ВВЛШ) і дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП).

**Мета** дослідження: вивчити післяопераційні результати у пацієнтів з ПАВСД, що супроводжувався високою гіпертензією в ЛА, та визначити показання до звужування легеневої артерії (ЛА).

### Матеріали та методи дослідження

Клінічні дослідження проведено у 39 пацієнтів раннього дитячого віку з різними типами ПАВСД, що супроводжувався



високою гіпертензією в ЛА, яким з 01.01.1996 р. до 01.12.2008 р. в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова» АМН України було виконано звужування ЛА.

На момент оперативного втручання вік дітей коливався від 1,5 до 14 міс. (у середньому  $5,3 \pm 0,8$  міс.), а маса тіла — від 3,2 до 10,3 кг (у середньому  $6,8 \pm 1,4$  кг). Співвідношення пацієнтів за статтю таке: 15 (38,5 %) — чоловічої статі та 24 (61,5 %) — жіночої статі.

У всіх пацієнтів при госпіталізації проводили загальноклінічні, фізикальні, лабораторні та інструментальні методи дослідження, електрокардіографію (ЕКГ), рентгенографію органів грудної клітки у прямій проекції, доплерокардіографію (ЕхоКГ) і катетеризацію порожнин серця з ангіокардіографією (АКГ).

Усі пацієнти мали 100 % ЛГ, що, безумовно, робить прогноз у даній групі дуже несприятливим.

Вибір тактики хірургічного втручання був обумовлений соматичним станом дитини на момент операції, даними ЕхоКГ, рентгеноконтрастним внутрішньосерцевим дослідженням, генетичним статусом пацієнта і супровідною патологією.

У всіх випадках доступом була вибрана лівостороння задньобокова торакотомія по III міжреберному проміжку. Після перикардотомії та мобілізації стовбура ЛА виконувалося безпосереднє звуження ЛА тканиною стрічкою заданої довжини. Довжину стрічки розраховували за методом Траслера. Цей метод полягає у тому, що пацієнтам зі збалансованою формою ПАВСД довжина визначалася із розрахунку  $20 \text{ мм} + 1 \text{ мм/кг}$  маси тіла дитини; тим же часом пацієнтам із незбалансованою формою довжина обчислювалася із розрахунку  $24 \text{ мм} + 1 \text{ мм/кг}$  маси тіла дитини. Задовільним вважався результат, при якому тиск у ЛА дистальніше звуження становив 30–50 % від артеріального тиску при штучній вентиляції легенів з  $\text{FiO}_2$  30 % (при  $\text{SaO}_2$ , що приблизно дорівнювала 75–80 %).

У 20 (51,3 %) пацієнтів було виконано звужування ЛА з резекцією коарктації аорти (КоАо).

### Результати дослідження та їх обговорення

Найбільш інформативними методами діагностики цієї вади є ЕхоКГ і катетеризація порожнин серця з АКГ. Ці методи дозволяють оцінити функцію клапанів серця, скоротливу функцію шлуночків серця, наявність і ступінь вираженості стенозу ЛА, стан легеневого кровообігу, визначити рівень тиску в судинах малого кола кровообігу, виявити супровідні вади серця.

Серед оперованих пацієнтів ми відмічали, що найбільшими були групи з незбалансованою формою (33,3 %) та збалансованою в поєднанні з КоАо (35,9 %) (табл. 1).

Таблиця 1

#### Розподіл варіантів ПАВСД, n=39

Тип вади	Кількість	%
Незбалансована форма	13	33,3
Збалансована з КоАо	14	35,9
Незбалансована з КоАо	6	15,4
Збалансована з мДМШП	2	5,1
Дисплазія лівого АВК	1	2,6
Тяжкий соматичний стан	3	7,7

Рівень летальності у групі пацієнтів, яким було виконано звужування ЛА, був високим, що підтверджують дані, наведені в табл. 2.

На госпітальному етапі померли 12 оперованих пацієнтів (табл. 3). У 4 пацієнтів причиною летального кінця була гостра серцево-судинна недостатність. У 6 пацієнтів причиною смерті була дихальна недостатність, обумовлена швидким розвитком пневмонії у ранньому післяопераційному періоді. Один пацієнт помер внаслідок сепсису, і один — внаслідок гострого порушення мозкового кровообігу. Решта задовільно перенесли вказані оперативні втручання і в задовільному стані були виписані з клініки.

Слід відмітити, що найбільша летальність зареєстрована у групі пацієнтів із незбалансованою формою ПАВСД (табл. 4), але, на жаль, виконання радикальної корекції (РК) вади неможливе у дітей із незбалансованою формою ПАВСД, у яких наявна гіпоплазія лівого (ЛШ) і/або правого шлуночка (ПШ), що унеможливує виконання РК вади. Тому у таких хворих було запропоновано виконати звужування ЛА, що широко використовується як етап хірургічного лікування з подальшою гемодинамічною корекцією у пацієнтів із незбалансованими формами ПАВСД. Пацієнтам, що були виписані з клініки зі збалансованою формою вади, у віддаленому періоді була виконана РК вади.

Таблиця 2

#### Результати оперативних втручань, n=39

Вид втручання	Кількість	Летальність	%
Звужування ЛА + резекція КоА	20	7	35,0
Звужування ЛА + перев'язка відкритої артеріальної протоки	19	5	26,3
Загалом	39	12	30,7

Таблиця 3

#### Причини летальності у оперованих хворих, n=12

Причини	Кількість	%
Гостра серцево-судинна недостатність	4	33,3
Гостра дихальна недостатність (пневмонія)	6	50,0
Сепсис	1	8,3
Гостре порушення мозкового кровообігу	1	8,3



Таблиця 4

## Структура летальності за варіантами ПАВСД, n=39

Тип вади	Кількість	Летальність	%
Незбалансована форма	13	6	46,2
Збалансована з КоАо	14	2	21,4
Незбалансована з КоАо	6	3	50,0
Збалансована з мДМШП	2	—	—
Дисплазія лівого АВК	1	—	—
Тяжкий соматичний стан	3	1	33,3

Також слід відзначити, що пацієнтам із тяжким соматичним станом доцільно виконувати двоетапну корекцію, тому що ризик первинної РК залишається дуже високим.

Виходячи з цього, нами були визначені показання до звукування ЛА (операція Альберта — Мюллера):

- незбалансована форма вади (гілоплазія ЛШ і/або ПШ);
- дисплазія лівого АВК;
- множинні ДМШП;
- супровідна соматична патологія.

## Висновки

1. Методами вибору в діагностиці ПАВСД є ЕхоКГ і катетеризація порожнин серця з АКГ. У комплексі ці методи дали можливість визначити стан легеневого кровообігу, рівень тиску в судинах малого кола кровообігу, виявити супровідні вади серця.

2. При найбільш тяжких анатомічних формах вади (незбалансована форма з гілоплазією ЛШ (ПШ), дисплазія лівого АВК), супровідних множинних ДМШП, тяжкій соматичній патології доцільно виконувати звукування ЛА як етап хірургічного лікування з подальшою гемодинамічною корекцією вади.

3. Найчастішими причинами летальних випадків у наших пацієнтів були: гостра серцево-судинна недостатність (33,3 %) і дихальна недостатність (50,0 %), обумовлені серцевою недостатністю за правошлуночковим типом, супровідною патологією дихальної системи та швидким розвитком інфекційних ускладнень (пневмонії) у післяопераційному періоді.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Хирургическое лечение полной формы общего атриовентрикулярно-го канала у детей / Л. А. Бокерия,

С. В. Горбачевский, А. В. Хамидов [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2001. — № 4. — С. 4-8.

2. Факторы риска в хирургическом лечении полной атриовентрикулярной коммуникации / К. В. Руденко, О. А. Лоскутов, О. М. Дружина, В. В. Лазоришинец // IX Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов : тез. докладов. — 2003. — С. 18.

3. Хирургічне лікування повної форми атриовентрикулярного септального дефекту / К. В. Руденко, М. Д. Глагола, С. О. Сіромаха [та ін.] // Щорічник наукових робіт Асоціації серцево-судинних хірургів України. — 2007. — № 15. — С. 240-243.

4. The repair of atrioventricular septal defects in infancy / J. W. Kirklin, E. N. Blackstone, L. M. Bargerion [et al.] // International J. of Cardiol. — 1986. — Vol. 13. — P. 333-351.

5. Rastelli G. C. Angiocardiography of persistent common atrioventricular canal / G. C. Rastelli, J. W. Kirklin, O. W. Kincaid // Mayo Clin. Proc. — 1967. — Vol. 42. — P. 200-209.

6. Surgical repair of the complete form of persistent common atrioventricular canal / G. C. Rastelli, P. A. Ongley, J. W. Kirklin, D. C. McGoon // J. Thorac. Surg. — 1968. — Vol. 55, N 3. — P. 299-307.

7. Individualized surgical management of complete atrioventricular canal / W. N. Williams, R. A. Guyton, R. E. Michalic [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1993. — Vol. 106. — P. 395-398.

8. Pulmonary vascular disease and operative indications in complete atrioventricular canal defect in early infancy / S. Yamaki, H. Yasul, H. Kado [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1993. — Vol. 106. — P. 398-395.

УДК 612.171.7-053.2:616.12-089-039.76

Р. Й. Лекан

## ВПЛИВ ПАЛІАТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ НА ФОРМУВАННЯ ЛЕГЕНЕВОГО АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА І РЕЗУЛЬТАТИ ПОВНОЇ КОРЕКЦІЇ АТРЕЗІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ З ДЕФЕКТОМ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Одеський державний медичний університет

Атрезія легеневої артерії з дефектом міжшлуночкової перегородки (АЛА-ДМШП) — це складна вроджена вада серця

(ВВС) з відсутністю зв'язку між правим шлуночком (ПШ) і легеневою артерією (ЛА) [1–3]. Легеневе кровопостачання при

цій ваді забезпечується екстракардіальними джерелами: великими аортолегеневими колатеральними артеріями (ВАЛКА),

