

УДК 616.124.6-007.253-02-089:617.54-001.1

Ю.А. Сырнев, А.К. Бабаев, В.Ю. Бондарь,

А.Н. Фирстов

## ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Краевая клиническая больница № 1 (г. Хабаровск)

*Ключевые слова: дефект межжелудочковой перегородки, тупая травма грудной клетки.*

При острых травмах грудной клетки с ранением сердца повреждения внутрисердечных структур встречается в 4,5-5% случаев [5, 7]. В кардиохирургическом отделении Краевой клинической больницы № 1 г. Хабаровска выполнено более 1000 плановых оперативных вмешательств по поводу септальных дефектов, из них 2 — по поводу дефектов межжелудочковой перегородки после острой травмы сердца, и 1 больной оперирован с данной патологией после тупой травмы грудной клетки. В доступной литературе описано лишь несколько случаев прижизненной диагностики дефекта межжелудочковой перегородки, возникшего после тупой травмы грудной клетки. Приводим собственное наблюдение.

Больной, 1994 г. рождения, поступил 9 августа 2000 г. с диагнозом: «Тупая травма грудной клетки, ушиб сердца. Посттравматический дефект межжелудочковой перегородки. НК ПА». Травма — удар торцом качели в грудь — произошла 27 июля 2000 г. во время игры. Возникла слабость и кратковременная потеря сознания, головокружение. Больной транспортирован в районную больницу г. Николаевска-на-Амуре. Проведено обследование и выставлен диагноз ушиба грудной клетки. По улучшении состояния больного транспортирован в детское торакальное отделение больницы № 4 г. Хабаровска. При ультразвуковом исследовании сердца выявлен дефект межжелудочковой перегородки, и для дальнейшего лечения больной переведен в кардиохирургическое отделение ККБ № 1.

При поступлении состояние расценено как тяжелое. Регистрировалась нестабильная гемодинамика (артериальное давление — 90-80/50 мм рт. ст., тахикардия до 110-150 уд. в мин., экстрасистолия), дыхательная недостаточность (одышка до 28 дыханий в мин.). Аускультативно дыхание жесткое, в нижних отделах легких — единичные влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные, II тон над легочной артерией усилен. Вдоль левого края грудины выслушивался систолический шум с проведением на сосуды шеи, вправо и в межлопаточное пространство. Эпицентр шума находился в 3 межреберье слева от грудины. Живот при пальпации мягкий, печень безболезненная, выступала из-под реберной дуги на 2 см.

Продолжено лечение сердечными гликозидами, кардиометаболическими, препаратами калия, мочегонными, противовоспалительными препаратами. На электрокардиограмме выявлялись гипертрофия миокарда левого желудочка, признаки перикардита, диффузные изменения миокарда. На фоне проведенной терапии в динамике состояние миокарда улучшилось. При рентгенографии обнаружены картина выраженной гиперволемии, застой в малом круге кровообращения и дилатация камер сердца. Была усилена пульсация на легочной артерии. Заключение: «Картина де-

фекта межжелудочковой перегородки с явлениями декомпенсации, признаки экссудативного перикардита».

При ультразвуковом исследовании сердца — минутный объем крови 8,1 л, ударный объем 68 мл, в нижней трети межжелудочковой перегородки определялся дефект до 1,1 см в диаметре с четким дополнительным потоком сброса крови слева направо. Миокард в области верхушки сердца был истончен на протяжении 2,5 см. Градиент давления между желудочками достигал 45 мм рт. ст. Регургитация на митральном клапане до 2 ст. Расчетное давление в легочной артерии 45/35 мм рт. ст. Расширено экзонегативное пространство перикарда по задней поверхности. Печень в толщину до 10 см. Заключение: «Посттравматический дефект межжелудочковой перегородки, признаки относительной митральной недостаточности, объемная перегрузка левого желудочка».

На фоне проводимой терапии состояние больного стабилизировалось: уменьшилась одышка, нормализовался сердечный ритм, явления ушиба миокарда купированы.

21.09.2000 г. выполнена операция № 147 в условиях искусственного кровообращения с применением фармакологической кардиоплегии. Доступ к дефекту — через верхушку сердца в зоне формирования аневризмы. Пластика дефекта заплатой из синтетической ткани, ушивание аневризмы дубликатурой тканей. Время окклюзии аорты — 63 мин., общее время искусственного кровообращения — 103 мин.

Послеоперационный период протекал без особенностей, явления сердечной недостаточности купировались без инотропной поддержки. При контрольном обследовании после операции на электрокардиограмме — улучшение питания миокарда, рентгенологически — легкие расширения, жидкости и газа не определялось. Пульсация сердца обычная. Тень сердца не расширена. При ультразвуковом исследовании минутный объем крови — 3,6 л, в динамике произошло уменьшение объема левого желудочка и предсердия, дополнительных потоков крови на уровне межжелудочковой перегородки не выявлено. Кровоток в стволе легочной артерии ламинарный, со скоростью 0,87 м/сек. Выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Через год, в августе 2001 г., проведено контрольное обследование. Жалоб не было. Физическая активность — по возрасту. Аускультативно тоны сердца громкие, ритмичные, шумов не выслушивалось. Электрокардиограмма в пределах возрастной нормы. Рентгенологически легочный рисунок обычный, тень сердца не расширена, пульсация обычная. При ультразвуковом исследовании камеры сердца нормальных размеров, движение межжелудочковой перегородки правильное. Дополнительные потоки на уровне межжелудочковой перегородки по данным доплеркардиоскопии не выявлено. Показатели сократительной способности и насосной функции миокарда в пределах нормы.

Повреждения внутрисердечных структур при тупой травме грудной клетки в клинической практике встречаются редко [1]. Они, как правило, сочетаются с массивным ушибом миокарда и относятся к urgentным состояниям. Поэтому данная патология сердца сравнительно редко диагностируется прижизненно [2, 4, 6, 8]. По статистике чаще всего повреждается межжелудочковая перегородка, причем в большинстве случаев — ее мембранозная часть. Размеры посттравматических дефектов бывают различными [4]. Оперативное вмешательство при возникновении повреждения внутрисердечных структур сердца является жизнеспасующей процедурой. Выполнение ее возможно в острый период травмы, однако наилучшие

результаты достигаются при стабилизации состояния больного, что приводит к снижению летальности. Оперативное вмешательство должно выполняться с использованием искусственного кровообращения в условиях специализированных отделений [3, 4, 5].

#### Литература

1. Вагнер Е.А. // *Вестник хирургии*. — 1959. — № 9. — С. 89-95.
2. Вагнер Е.А. *Хирургия поврежденных груди*. — М.: Медицина, 1981.
3. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.И. *Болезни митрального клапана*. — М.: Гэотар-Медицина, 2000.
4. Петровский Б.В., Де Бэки М.Е. *Экстренная хирургия сердца и сосудов*. — М.: Медицина, 1980.
5. Pesanti-Rossi D., Godart F., Dubar A., Rey C. // *Chest*. - 2003. - Vol. 123. - P. 2144-2145.
6. Sklar J., Clarke D., Campbell D. et al. // *Chest*. - 1982. -

Vol. 2 - P. 247-250.

7. Whisennand H., Van Pelt S., Beall A. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1979. - Vol. 28, No. 6. - P. 530.
8. Wu J.J., Yu T.J., Wang J.J. et al. // *J. Trauma*. - 1995. - Vol. 39, No. 6. - P. 1191-1193.

Поступила в редакцию 24.04.04.

#### TREATMENT OF POSTTRAUMATIC DEFECT OF INTERVENTRICULAR SEPTUM

Yu. A. Syrnev, A. K. Babaev, V. Yu. Bondar, A. N. Firstov  
Regional Clinical Hospital No. 1 (Khabarovsk)

*Summary* — The paper presents a follow-up of a defect of interventricular septum arisen from a child's chest blunt injury diagnosed on the basis of auscultatory data, radiography, and ultrasound study. When acute consequences of the injury were suppressed, the child underwent alloplasty of interventricular septum in parallel with artificial circulation and chemical cold cardioplegia. As per control examination made in a year, hemodynamic indices were normal.

*Pacific Medical Journal*, 2004, No. 4, p. 81-82.

УДК 616.12-008.331.1-02:616.136.7-007.271]-089.844

М.Н. Сухов, А.В. Дроздов, Ю.А. Поляев, И.П. Лывина,  
М.В. Исаева, Н.Г. Клебанова, О.А. Шурова,  
С.В. Щенев, А.А. Мыльников, М.Д. Насибулин

### ВАЗОРЕНАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ: ПРИМЕР КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Российская детская клиническая больница МЗ РФ  
(г. Москва)

*Ключевые слова:* стеноз почечных артерий, вторичная гипертензия, ангиопластика.

Часто причинами, приводящими к развитию гипертензии в детском возрасте, служат аномалии развития почечных сосудов (вазореальная гипертензия) и заболевания, повреждающие почечную паренхиму. Гипертензия, обусловленная обструкцией почечной артерии, стоит на втором месте после гипертензии при коарктации аорты. Ведущей причиной реноваскулярного повреждения у детей является фибромускулярная дисплазия стенки почечных артерий, приводящая к их сегментарному стенозу. Одностороннее и двустороннее повреждение почечных артерий наблюдается с одинаковой частотой. В 20-40% случаев причиной фибромускулярной дисплазии служит неспецифический аортоартериит [2].

Оценка экскреторной функции почек радионуклидными методами и непосредственная визуализация ренальной артериальной системы рентгенангиографическим методом позволили значительно улучшить верификацию этиологии почечной гипертензии. Измерение концентрации ренина непосредственно в почечных венах в соотношении с ангиоархитектоникой дает четкие представления о доле заинтересованности почек при двустороннем поражении и предполагает динамический контроль эффективно-

сти лечения. Усовершенствованные методы рентгенэндоваскулярной баллонной ангиопластики стали альтернативой хирургической ангиопластике в лечении вазоренальной гипертензии [1, 2].

По данным отечественной и зарубежной литературы процент послеоперационных рестенозов при баллонной и хирургической ангиопластике примерно одинаков (25%), однако эндоваскулярный метод ангиопластики менее травматичен. Его эффективность составляет 60-70%, эффективность хирургического вмешательства — до 78% (в том и другом случаях — при поддерживающей гипотензивной терапии) [1]. При резко выраженных и протяженных стенозах почечных артерий эффективной по-прежнему остается хирургическая реконструкция. Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больной Ф., 13 лет. Вазоренальная гипертензия диагностирована в 10-летнем возрасте. Направлен в РДКБ для уточнения диагноза. При поступлении состояние средней тяжести, жалобы на периодические головные боли, артериальное давление 170-220/95-140 ммрт. ст. Патологических шумов в проекции брюшной аорты не выслушивалось. При ультразвуковом исследовании обнаружены признаки стеноза устья правой почечной артерии до 0,1 см с постстенотическим расширением до 0,6-0,7 см, а также признаки стеноза устья левой почечной артерии до 0,1 см и постстенотическим расширением до 0,5-0,6 см. Ангиография подтвердила стеноз почечных артерий протяженностью 2,3 см справа и 0,6 см слева. Левая почка имела дополнительную нижнеполюсную артерию без признаков стеноза (рис. 1). Уровень ренина в почечных венах: 28 нг/мл справа и 25 нг/мл слева. Ультразвуковое сканирование: правая почка размером 8,8×4,1 (1,6) см, левая — 10,4×4,6 (1,6) см. Спектр доплеровского сдвига частот справа по основному стволу и сегментарным артериям до 40 см/сек., слева — до 43 см/сек.

20 августа и 15 ноября 2003 г. дважды выполнена баллонная ангиопластика левой почечной артерии. По ангиографическим данным было достигнуто расширение артерии на уровне стеноза сначала до 0,2, затем до 0,28 см (рис. 2). Баллонная дилатация справа была невозможна в связи с резко выраженным, протяженным стенозом и дополнительным