

30 female patients who received combined treatment in 2009-2010 without Longidaza (control group). At the patients of the main group body temperature decreased more often to normal levels, the stopping of intoxication, the restoration of the menstrual cycle, pregnancy.

Key words: genital tuberculosis, infertility, treatment.

Литература

1. Каюкова С.И., Макаров О.В., Демихова О.В. и др. Проблемы современной диагностики туберкулеза женских половых органов // Проблемы туберкулеза. – 2011. – № 3. – С. 49-51.
2. Клинышкова Т.В. Женское бесплодие. Диагностика и лечение. – Омск: ИПЦ ОмГМА, – 2009. – 52 с.
3. Колачевская Е.Н. Туберкулез женских половых органов. – М.: Медицина, 1996. – 240 с.
4. Колесникова Л.И., Лещенко О.Я., Попова Н.В. Современный взгляд на проблему генитального туберкулеза // Материалы XIII Всероссийского научного форума «Мать и Дитя». – М., 2011. – С. 278-279.
5. Кульчавеня Е.В., Краснов В.А., Щербань М.Н. Избранные вопросы фтизиоурологии: туберкулез как причина репродуктивных нарушений. – Новосибирск: Наука, 2010. – 142 с.

6. Ниаури Д.А., Джумаева Л.М., Лавринович О.Е. и др. Клиническое исследование значения использования аллергена туберкулезного рекомбинантного (белок СРР 10-ESAT6) в стандартном разведении (Диаскинтест) в диагностике туберкулеза половых органов у женщин группы риска по заболеванию // Журнал акушерства и женских болезней. – 2012 – № 4. – С. 90-95.

Сведения об авторах

Яковлева Анастасия Алексеевна – врач фтизиатр-гинеколог КУЗОО Клинический противотуберкулезный диспансер № 4.

Адрес: 644050, г. Омск, ул. Химиков, 8а; тел. (3812) 330336; e-mail: Yakovleva_N_83@mail.ru.

Клинышкова Татьяна Владимировна – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии ПО ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия МЗ РФ.

Адрес: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12; тел. (3812) 23-02-93; e-mail: klin_tatyana@mail.ru.

Мордык Анна Владимировна – доктор медицинских наук, профессор заведующая кафедрой фтизиатрии и фтизиохирургии ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия МЗ РФ.

Адрес: 644050, г. Омск, Химиков 8а; тел. (3812) 45-40-15; e-mail: amordik@mail.ru.

Плеханова Мария Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия МЗ РФ.

Адрес: 644050, г. Омск, Химиков 8а; тел. (3812) 45-40-15; e-mail: dina-plus@mail.ru.

Обмен опытом



© ЕМЕЛЬЯНЧИК Е. Ю., КИРИЛЛОВА Е. П., ЯКШАНОВА С. В., ДЕМИНА Т. Б., КАЛЮЖНАЯ И. И., ПЕРСИЯНОВА О. А., ЛЕОНТЬЕВА М. П., САКОВИЧ В. А., ДРОБОТ Д. Б., ВАЗЕМИЛЛЕР О. А.

УДК 616.12-007-053.1:615.03:577.217.53

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ПРОСТАГЛАНДИНА E₁ ВАЗАПРОСТАНА В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДУКТУС-ЗАВИСИМЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Е. Ю. Емельянчик¹, Е. П. Кириллова¹, С. В. Якшанова³, Т. Б. Демина³, И. И. Калюжная², О. А. Персиянова², М. П. Леонтьева², В. А. Сакович^{1,4}, Д. Б. Дробот¹, О. А. Ваземиллер¹

¹ ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; ² КГБУЗ Красноярская краевая клиническая детская больница, гл. врач – А. В. Павлов; ³ МБУЗ Городская детская больница № 1, гл. врач – А. А. Колодина; ⁴ ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии МЗ РФ, г. Красноярск, гл. врач – д. м. н., проф. В. А. Сакович.

Резюме. Наблюдение детей с критическими состояниями периода новорожденности на фоне врожденных пороков сердца установило, что комплексная терапия с применением препарата простагландина E₁ обеспечила возможность транспортировки больных в хирургический стационар, ранней оперативной коррекции и годичную выживаемость у 81,6% больных в сравнении 53,8% в группе пациентов, не получавших ПГЕ₁.

Ключевые слова: новорожденные дети, врожденные пороки сердца, эффективность лечения, простагландин E₁.

Врожденные пороки сердца (ВПС) остаются одной из самых важных проблем педиатрии, так как в значительной мере определяют медицинский и социальный статус пациентов и семей, воспитывающих больных детей [3, 4].

Число больных с ВПС в популяции новорожденных детей достигает 1%. При отсутствии адекватного лечения и оперативной коррекции 29% новорожденных погибают в первые 6 дней жизни, около 42% больных – к исходу 1

месяца, и до 87% детей – в течение первого года [4]. Главной причиной летальных исходов у детей с ВПС на первом году жизни являются так называемые дуктус-зависимые пороки или, точнее пороки сердца с дуктус-зависимым кровообращением, лидирующие по частоте развития критических состояний у младенцев.

В зависимости от анатомии порока и характера нарушений внутрисердечной гемодинамики врожденные anomalies развития сердца и сосудов подразделяются на пороки с дуктус-зависимым системным или легочным кровообращением.

При критических пороках с дуктус-зависимым системным кровообращением формируется выраженное обеднение большого круга кровообращения вследствие обструкции кровотоку в аорте или артериальная гипоксемия в результате разобщения кругов кровообращения. Наглядным примером данного варианта нарушения гемодинамики является преддуктальная коарктация аорты (рис. 1).

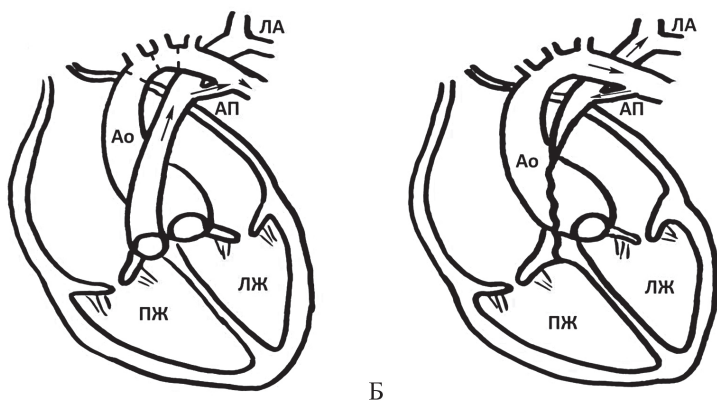


Рис. 1. Дуктус-зависимые врожденные пороки сердца: А – преддуктальная коарктация аорты, Б – атрезия легочной артерии.

Стеноз, расположенный выше места впадения аортального протока, как правило, является выраженным и препятствует поступлению крови в нисходящий отдел аорты. Поэтому вся система большого круга снабжается только за счет объема крови, поступающего из легочной артерии в аорту, т.е. шунт имеет право-левое направление. Физиологическое прекращение кровотока и вазоплегия артериального протока в первые часы или несколько суток жизни сопровождается резким ухудшением состояния ребенка.

Клиника преддуктальной коарктации аорты представлена симптомами прогрессирующей ишемии внутренних органов с развитием полиорганной недостаточности. К группе пороков с дуктус-зависимым системным кровообращением относят также синдром гипоплазии левого желудочка, аортальный, митральный стеноз и ряд пороков с артериальной гипоксемией (с цианозом) – транспозицию магистральных сосудов, тотальный аномальный дренаж легочных вен [1, 2, 4].

При дуктус-зависимом легочном кровообращении резко ограничивается поток крови в малый круг кровообращения. Так, при атрезии легочной артерии с интактной

межжелудочковой перегородкой кровообращение в малом круге и жизнь больного поддерживаются только благодаря сохраняющейся функции артериального протока (ОАП), который обеспечивает поступление некоторого объема крови в малый круг, а также определяет альвеолярно-капиллярную диффузию газов и оксигенацию тканей. Функциональное, и тем более анатомическое закрытие протока вызывает критическое состояние, характеризующееся стремительным прогрессированием артериальной гипоксемии и, при отсутствии своевременного вмешательства, – смертельный исход [1, 2].

Применение препаратов из группы простагландина E₁ (ПГЕ₁) с целью восстановления и поддержания кровотока через артериальный проток у детей с критическими пороками в России насчитывает около 10 лет [5]. Тем не менее, среди официальных показаний к применению препаратов данной группы критические пороки сердца не указываются, а возраст до 18 лет представлен в списке

противопоказаний. Поэтому анализ результатов лечения новорожденных детей с критическими состояниями на фоне врожденных пороков сердца с применением ПГЕ₁ является важным этапом накопления опыта в лечении наиболее тяжелой категории больных. Это имеет особое значение в свете успехов кардиохирургии по оказанию специализированной помощи пациентам с критическими врожденными пороками, что стало возможным благодаря правильному ведению детей на этапе родильного дома и/или специализированных неонатальных отделений [2, 4, 6, 10].

Целью данной работы стала сравнительная оценка эффективности тактики ведения детей с критическими пороками с применением препарата простагландина E₁ вазапранастана и без него.

Материалы и методы

В течение 2009-2010 гг. в специализированных неонатологических стационарах г. Красноярска наблюдались 13 новорожденных детей с «критическими» пороками сердца, то есть с дуктус-зависимым легочным или системным кровообращением, получавших вазапранастан. Инфузия альпростадилла (вазапранастана) проводилась по рекомендациям экспертов ФЦССХ им. А.Н. Бакулева [4, 9]. Начальная доза введения препарата составила 0,02 с возможным увеличением до 0,05-0,1 мкг/кг/мин и последующим снижением до поддерживающей дозы 0,002 мкг/кг/мин при восстановлении функции артериального протока.

Группу сравнения составили 12 новорожденных детей с аналогичными пороками сердца, не получавшими препараты простагландина E₁ (период наблюдения – 2006-2008 гг.). У родителей было получено информированное согласие о предоставлении данных ребенка для обработки.

Всем пациентам в стационаре проводился мониторинг клинических и лабораторных симптомов артериальной гипоксемии, центральной и внутрисердечной гемодинамики:

пульсоксиметрия – определение сатурации кислорода в капиллярной крови (SaO_2 %), оценка газов крови – парциальное напряжение углекислого газа и кислорода (PCO_2 , PO_2 , рН крови), уровень гемоглобина. Эхокардиография с цветным доплеровским картированием проводилась на аппарате HDA 5000 (Philips, США) на фоне лечения (динамическая оценка структурно-функциональных параметров сердца, систолического артериального давления в легочной артерии (СДЛА) – и кровотока через артериальный проток).

Статистическая обработка проводилась с помощью программы Statistica v.6. Характер распределения переменных определялся при помощи критерия Шапиро-Уилкса. Количественные данные представлены в виде медианы, значений 25-го и 75-го перцентилей. Статистическая значимость различий показателей между группами определялась методом Манна-Уитни, оценка динамики показателей определялась методом Вилкоксона. Значимость различий принималась при $p < 0,05$. Качественные признаки представлены в виде процентных долей и их стандартных ошибок.

Результаты и обсуждение

У пациентов сравниваемых групп преобладали пороки аорты (46% и 45% соответственно), как правило, комбинированные с септальными дефектами (табл. 1).

Сравнительный анализ анамнестических данных установил, что гестационный возраст у большинства больных первой группы колебался от 38 до 41 недели, только один пациент родился на сроке 34-35 недель. В группе сравнения все пациенты также были доношенными детьми с удовлетворительной массой тела при рождении.

В основной группе точная топическая диагностика ВПС была проведена на 16-22 неделе внутриутробного развития у четверых детей. Частично врожденный порок сердца был выявлен еще у четырех пациентов – при этом с уверенностью были определены септальные дефекты, и наибольшую сложность для выявления представляли тотальный аномальный дренаж легочных вен, транспозиция магистральных артерий и предуктальная коарктация аорты.

В группе сравнения пренатальная УЗИ-диагностика имела примерно такие же результаты: число правильно диагностированных пороков – 4, в трех случаях – отрицательный результат, у троих – частичное выявление сложного порока сердца и сосудов, еще у двоих детей пренатальная УЗИ-диагностика не проводилась, поскольку женщины не состояли на учете по беременности.

Пациенты основной группы переводились в стационар в разные сроки, с учетом данных визуализации сердца. Дети с пренатально выявленными сложными пороками сердца были переведены из родильного дома в стационар в течение первых двух суток жизни, критические состояния у них отмечались в половине случаев (2 чел.). Четверо больных поступили на 3-6 сутки на фоне клинического ухудшения, остальные пятеро детей – в очень тяжелом состоянии к концу второй недели (из них четверо детей транспортировались из районов края).

В группе сравнения сроки госпитализации в специализированный стационар были более поздними и варьировали от первых суток (1 чел.) до 22-х суток жизни. Отрицательные и не точные результаты, а также отсутствие данных пренатальной УЗИ-диагностики встречались у пациентов из отдаленных районов края. Все дети с поздно

Таблица 1

Характеристика групп больных с дуктус-зависимыми ВПС

Основная группа (n=13)	Число больных (абс.)	Позитивная пренатальная УЗИ-диагностика		Группа сравнения (n=12)	Число больных (абс.)
Предуктальная КоА + ДМПП	2	-	-	Предуктальная КоА + ДМПП + ДМЖП	2
Предуктальная КоА + ДМПП + ДМЖП + ОАП	2	±	+	Перерыв дуги аорты + ДМЖП + ОАП	1
Надклапанный стеноз аорты + АВК	1	+	-	Надклапанный стеноз аорты + ДМПП	1
Стеноз аорты + ОАП + ОО	1	-	±	Подклапанный стеноз аорты + СЛА	1
ТМА + ОАП	1	-	-	ТМА + ОО	1
ТМА + ДМПП + ОАП	2	±	+	ТМА + ОАП	1
ТМА + ДМЖП + ОАП	1	-	+	ОАС + ДМПП + ДМЖП	1
			±	СГЛС + ДМЖП	1
Атрезия ЛА + ДМПП + ОАП	1	+	-	СЛА, критический	1
ТАДЛВ + ОАП + ДМЖП	2	-	±	ТАДЛВ + ОАП + ДМПП	1
		±	+	Гипоплазия ЛА	1

Примечание: (+) – порок сердца и сосудов выявлен пренатально; (±) – порок частично установлен пренатально; (-) – порок не выявлен или пренатальное УЗИ не проводилось. АВК – атриовентрикулярный канал; КоА – предуктальная коарктация аорты; ТМА транспозиция магистральных артерий; СГЛС – синдром гипоплазии левого желудочка; ОАС – общий артериальный ствол; ТАДЛВ – тотальный аномальный дренаж легочных вен; СЛА – стеноз легочной артерии; ОО – открытое овальное окно; ДМПП – дефект межпредсердной перегородки; ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки.

диагностированными или не выявленными пороками сердца были доставлены в стационар в критическом состоянии, четверо из них – к концу третьей недели жизни.

Тяжесть состояния у детей с критическими пороками была детерминирована следующими синдромами: артериальной гипоксемией – по 10 больных в основной и в группе сравнения, сердечной недостаточностью – у 8 и 7 детей соответственно, гиперводемией малого круга с прогрессирующей легочной гипертензией – соответственно у 10 и 8 пациентов.

Проявления артериальной гипоксемии включили полицитемию – уровень гемоглобина у детей с ВПС достоверно превышал показатель здоровых новорожденных, варьируя от 184 до 209 г/л в сравнении с показателем здоровых сверстников в пределах 158 г/л [151;164]. Средние показатели сатурации кислорода соответственно составили 60,1% [52;68,5] и 62% [56;68,5] против 98% [97,2;99] в группе новорожденных без патологии кровообращения.

В газовом составе крови было отмечено снижение содержания кислорода при нарастающей гиперкапнии.

У троих детей в основной и четырех пациентов в группе сравнения на фоне препятствий системному кровотоку или тяжелой гипоксемии в сочетании с сердечной декомпенсацией развился синдром полиорганной недостаточности – олигурия, отечный синдром, дыхательная недостаточность, хрипы в легких, нарушение функций печени и почек (ферментемия достигла пяти-восьми норм, уровни креатинина увеличивались в 2-3 раза, достигая 280 мкмоль/л). Тахикардия отмечалась у половины детей, максимум – до 200 ударов в минуту. Отечный синдром в виде пастозности, увеличения размеров печени был документирован у 9 пациентов основной и 7 больных группы сравнения. У всех детей на момент поступления в типичном месте локализации артериального протока отмечался точечный кровоток, отражая закрытие артериального протока.

У пациентов с объемной перегрузкой малого круга и прогрессирующей легочной гипертензией средние показатели систолического давления в легочной артерии

(СДЛА) существенно превысили показатели здоровых детей, составляя в среднем 48,6 [43;54,2] и 52,3 [47,5;55,7] мм рт.ст. соответственно у 7 больных основной и 5 детей группы сравнения ($p<0,05$; $p<0,01$). Системное систолическое артериальное давление было повышено преимущественно у больных с пороками аорты – среднее значение показателя составило 118 [114;122] мм рт.ст.

Комплексное лечение детей обеих групп включало синдромную терапию – дети с полиорганной недостаточностью получали ИВЛ в мягком режиме дыхательной смеси с низким содержанием кислорода до достижения умеренной артериальной гипоксемии (pO_2 в пределах 75-80 мм рт.ст., что способствовало уменьшению объема шунта слева-направо и прогрессированию перегрузки малого круга), а также уменьшения проявлений дыхательной и сердечной недостаточности; петлевые диуретики – фуросемид (лазикс) 1-2 мг/кг/сутки; при стойкой выраженной тахикардии на фоне необструктивных пороков – дигоксин в поддерживающей дозе (0,01 мг/кг/сутки). Пациенты основной группы с целью стабилизации функции артериального протока получали инфузии вазапранастана и глюкозо-солевых растворов. Больные группы сравнения получали инфузионно только глюкозо-солевые растворы.

На фоне терапии ПГЕ₁ у всех детей появлялся или усиливался систолический шум в области проекции артериального протока с увеличением кровотока артериального протока по данным доплерографии от 2 до 5 мм. Одновременно формировалась позитивная динамика клинического состояния пациентов. У двух детей с преедуктальной коарктацией аорты, поступивших в критическом состоянии, купировались симптомы полиорганной недостаточности. В 9 случаях уменьшились проявления артериальной гипоксемии – наблюдалось увеличение уровня сатурации кислорода в среднем до 80,3% и снижение содержания гемоглобина до субнормальных значений (табл. 2).

Одиннадцать пациентов основной группы ($84,6\pm 4,7\%$), у которых удалось добиться стабилизации состояния, были направлены на оперативное лечение в Федеральный центр

Таблица 2

Динамика симптомов декомпенсации кровообращения у детей с критическими врожденными пороками сердца на фоне терапии ПГЕ₁ (Ме (25; 75))

Показатель/ Группы	1-й день госпитализации		6-й день госпитализации		p в динамике
	основная	сравнения	основная	сравнения	
	1	2	3	4	
Сатурация O ₂ , %	64,4 (60,3; 69,5)	65,9 (59,7; 70,5)	80,3 (74; 86,4)	74,4 (69,6; 79,5)	$p_{1-3}<0,01$ $p_{2-4}<0,05$
	$p_{1,2}>0,05$		$p_{3,4}<0,05$		
PO ₂ , мм рт. ст.	30,4 (22,8; 39,6)	33,7 (24,8; 39,1)	39,3 (33,6; 48,4)	36,6 (29,8; 43,2)	$p_{1-3}<0,05$ $p_{2-4}<0,05$
	$p_{1,2}<0,05$		$p_{3,4}<0,05$		
Уровень Hb, г/л	190 (184; 203)	196 (182,2; 205)	168 (164; 175,2)	175 (167; 181,8)	$p_{1-3}<0,01$ $p_{2-4}<0,01$
	$p_{1,2}<0,01$		$p_{3,4}<0,01$		
СДЛА, мм рт.ст.	48,6 (37,4; 56,6)	47,3 (36,6; 55,1)	37,3 (30,6; 37,8)	41,5 (33,7; 46,2)	$p_{1-3}<0,05$ $p_{2-4}<0,05$
	$p_{1,2}>0,05$		$p_{3,4}<0,01$		
ЧСС, уд./мин.	177 (152,6; 195)	183 (155; 196,4)	147 (138; 153,8)	153 (144; 158)	$p_{1-3}<0,05$ $p_{2-4}<0,05$
	$p_{1,2}<0,01$		$p_{3,4}<0,01$		

сердечно-сосудистой хирургии им. Е.Н. Мешалкина (г. Новосибирск). У троих детей с транспозицией магистральных артерий была проведена радикальная коррекция (операция артериального переключения Jatene). Остальным детям было проведено паллиативное вмешательство. В настоящее время (по истечении года) состояние всех 11 детей стабильное, они находятся под наблюдением кардиологов и кардиохирургов, 8 больным планируются следующие этапы оперативной коррекции пороков. Двое детей данной группы умерли в возрасте 7 суток и 29 суток (больная с предуктальной коарктацией аорты и поздней госпитализацией, и пациент со стенозом аорты в сочетании с атриовентрикулярной коммуникацией). На фоне лечения их состояние оставалось крайне тяжелым вследствие некупируемой легочной гипертензии и прогрессирующей сердечной недостаточности. Это свидетельствует о том, что выраженная гиперволемиа малого круга кровообращения при пороках сердца без обструкции легочному кровотоку может приводить к развитию объемной перегрузки малого круга и легочной гипертензии, резистентной к консервативной терапии и требующей неотложной хирургической помощи [7, 8, 9].

В группе сравнения позитивная динамика клинического состояния, средних показателей газов крови и гемодинамики была менее выраженной. В целом удалось достичь стабилизации состояния у 7 больных (58,3%±5,3), 8 детей были переведены в кардиохирургический стационар. У пяти детей (в том числе у пациентов с синдромом гипоплазии левого желудочка, перерывом дуги аорты, гипоплазией легочной артерии и инфундибулярным стенозом легочной артерии, комбинированным с гипоплазией аорты) неблагоприятные исходы лечения наступили в возрасте от 4-х суток до 4-х месяцев жизни.

Таким образом, дефекты проведения пренатальной ультразвуковой диагностики врожденных пороков сердца сопряжены с поздней госпитализацией больных в специализированные стационары, развитием критических состояний и снижением эффективности лечения.

Применение простагландина E₁ вазапостана в комплексной терапии детей с критическими пороками сердца обеспечивает уменьшение стадии сердечной недостаточности, степени артериальной гипоксемии и быстрое восстановление функций внутренних органов. Это позволило провести транспортировку и успешную радикальную коррекцию порока у 23±4,4% больных; паллиативную операцию — у 61,6±6,8%. Эффективность данной терапевтической тактики (выживаемость к концу первого года) составила 81,6±7,2% в сравнении с успешностью лечения в 53,8±5,1% без применения препаратов простагландина E₁.

Высокая выживаемость больных с дуктус-зависимым кровообращением в послеоперационном периоде, получавших предварительно комплексное лечение с применением ПГЕ, свидетельствует о том, что состояние детей до операции является наиболее значимым фактором, оказывающим влияние на результат хирургической коррекции пороков.

RESULTS OF USING PROSTAGLANDIN E₁ VAZAPROSTAN IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH DUKTUS-DEPENDENT BLOOD CIRCULATION

E. Yu. Emelyanchik¹, E. P. Kirillova¹, S. V. Yakshanova³, T. B. Dermina³, I. I. Kalyugnaya², O. A. Persianova², M. P. Leontyeva², V. A. Sacovich^{1,4}, D. B. Drobot¹, O. A. Vazemiller¹

²Regional Children's Hospital № 1, ³Municipal Children's Hospital № 1, ⁴FSBE the Federal centre of cardiovascular surgery of Ministry of Health of the Russian Federation

Abstract. Observation of children with critical states in newborn period against the background of congenital heart defects has established that combined therapy with the use of the drug prostaglandin E₁ provided the ability of transporting the patients to the surgical department, early surgical correction and one-year survival rate of 81.6% of patients compared to 53.8% in group of patients that didn't get PGE-1.

Key words: newborn babies, congenital heart defects, the effectiveness of the treatment, prostaglandin E₁.

Литература

1. Бокерия Л.А., Алекян Б.Г., Пурсанов М.Г. и др. Гибридные паллиативные операции без искусственного кровообращения — альтернативное хирургическое пособие при критических врожденных пороках сердца с обструктивными поражениями восходящей аорты // *Детские болезни сердца и сосудов*. — 2010. — № 1. — С. 75-80.
2. Зубов Л. А. Критические состояния при врожденных пороках сердца у новорожденных. // *Медицина неотложных состояний*. — 2008. — № 4. — С. 17-21.
3. Ковалев И.А., Николишин А.Н., Попов С.В. Критические состояния в кардиологии детского возраста. — Томск, 2007. — 146 с.
4. Перинатальная кардиология: руководство для педиатров, акушеров, неонатологов / Под ред. А.С. Шарыкина. — М.: Волшебный фонарь, 2007. — 267 с.
5. Цой Е.Г., Игишева Л.Н. Опыт ведения новорожденных с врожденными пороками сердца синего типа // *Мать и дитя в Кузбассе*. — 2008. — № 2. — С. 24-30.
6. Шихранов А.А., Туманян М.Р., Беспалова Е.Д. Пренатальная диагностика и хирургическое лечение врожденных пороков сердца // *Детские болезни сердца и сосудов*. — 2005. — № 5. — С. 21-27.
7. Baba K., Ohtsuki S., Kamada M. et al. Preoperative management for tricuspid regurgitation in hypoplastic left heart syndrome // *Ped. Internat.* — 2009. — Vol. 51. — P. 399-404.
8. Miller S.P., McQuillen P.S., Hamrick S. et al. Abnormal brain development in newborns with congenital heart disease // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 357. — P. 1928-1938.
9. Stone D.M., Frattarelli C.D.A., Karthikeyan S. et al. Altered prostaglandin E₁ dosage during extracorporeal membrane oxygenation in a newborn with ductal-dependent congenital heart disease // *Pediatr. Cardiol.* — 2006. — Vol. 27, № 3. — P. 360-363.

10. Suci H., Paşcanu S., Matei M. et al. Surgical correction of Transposition of Great Arteries – experience of 80 cases. // Romanian J. of Cardiovasc. Surgery. – 2010. – Vol. 9, № 2. – P.83-85.

Сведения об авторах

Емельянчик Елена Юрьевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии ИПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2433952; e-mail: lepacog@mail.ru.

Кириллова Екатерина Петровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии ИПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2433952; e-mail: ekatpetkirillova@mail.ru.

Якшинова Светлана Викторовна – врач ординатор отделения неонатологии № 2 МБУЗ ГДБ № 1.

Адрес: 660021, г. Красноярск, ул. Ленина, г. 149, тел. 8(391)2217878; e-mail: svetadocgdkb1@mail.ru.

Демина Татьяна Борисовна – врач ординатор отделения неонатологии № 2 МБУЗ ГДБ № 1.

Адрес: 660021, г. Красноярск, ул. Ленина, г. 149, тел. 8(391)2217878; e-mail: demina31@mail.ru.

Каложная Ирина Ивановна – врач ординатор отделения патологии новорожденных детей КГБУЗ Красноярская краевая клиническая детская больница.

Адрес: 660074, г. Красноярск, ул. Киренского, г. 2а, тел. 8(391) 2434725; e-mail: irin15@yandex.ru.

Персиянова Ольга Александровна – врач ординатор отделения патологии новорожденных детей КГБУЗ Красноярская краевая клиническая детская больница.

Адрес: 660074, г. Красноярск, ул. Киренского, г. 2а, тел. 8(391) 2434725; e-mail: neolga64@mail.ru.

Леонтьева Марина Павловна – врач отделения функциональной и лучевых методов диагностики КГБУЗ Красноярская краевая клиническая детская больница.

Адрес: 660074, г. Красноярск, ул. Киренского, г. 2а, тел. 8(391) 2434725; e-mail: marileonti@yandex.ru.

Сакович Валерий Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры-клиники сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1, главный врач Федерального центра сердечно-сосудистой хирургии; тел. 8(391) 2268268; e-mail: drsacovich@yandex.ru.

Дробот Дмитрий Борисович – доктор медицинских наук, профессор кафедры-клиники сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1, тел. 8(391) 2976342; e-mail: profdrobot@yandex.ru.

Ваземиллер Оксана Александровна – клинический ординатор кафедры педиатрии ИПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1, тел. 8(391) 243-39-52; e-mail: oksanavazemiller@yandex.ru.

Случаи из практики



© КОЛЫГАЕВ В. Ф., БЕХТЕВ Г. В., ДЫХНО Ю. А.

УДК – 616.718.19-007.43-031:611.738.17-089:615.46.461

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЩЕМЛЕННОЙ ГРЫЖИ САЛЬНИКОВОГО (ВИНСЛОВА) ОТВЕРСТИЯ

В. Ф. Колыгаев¹, Г. В. Бехтев¹, Ю. А. Дыхно²

¹ ФГУЗ «Клиническая больница № 42 ФМБА России», г. Зеленогорск Красноярского края, гл. врач – В. А. Петров;

² ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра клинической онкологии и лучевой терапии с курсом ПО, зав. – д. м. н., проф. Ю. А. Дыхно.

Резюме. Представлен случай хирургического лечения редко встречающейся ущемленной грыжи сальникового (Винслова) отверстия. Подобных сообщений в доступной литературе и интернете нет.

Ключевые слова: грыжа сальникового (Винслова) отверстия, хирургическое лечение.

Грыжи сальникового (Винслова) отверстия наряду с надпузырными и околопузырными, внутренними предбрюшными, околодвенадцатиперстными, позадибрюшными межсигмовидными, брыжеечнопристеночными относятся к внутренним грыжам и встречаются крайне редко. По данным В.В. Жебровского (2005) они составляют 3% от всех грыж живота [1].

Сальниковое отверстие, foramen omentale (epiploicum) [Winslow], соединяет брюшную полость с сальниковой сумкой. Оно ограничено спереди печеночно-дуоденальной связкой (lig. hepatoduodenale), сзади – париетальной брюшиной, покрывающей v. cava inferior, и печеночно-почечной связкой (lig. hepatorenale); сверху – хвостатой долей печени и снизу – почечно-дуоденальной связкой

(lig. duodeno-renal), и pars superior duodeni. Сальниковое отверстие имеет диаметр 2-3 см. (рис. 1)

Сальниковая сумка (bursa omentalis) располагается позади желудка и малого сальника, имеет вид фронтально расположенной щели и является наиболее изолированным пространством верхнего этажа брюшной полости. В ней выделяют переднюю, заднюю, верхнюю, нижнюю и левую стенки, а справа – преддверие сальниковой сумки. Передняя стенка сальниковой сумки – малый сальник (lig. hepatogastricum и lig. hepatoduodenale), задняя стенка желудка и lig. gastrocolicum; задняя – париетальный листок брюшины, покрывающий поджелудочную железу, аорту, нижнюю полую вену, левую почку, левый надпочечник и нервные сплетения верхней забрюшинной области;