

Лікування пацієнта з транспозицією магістральних судин і додатковими аорто-легеневими колатеральними артеріями

Баклан К.А., Чернишук С.С., Максименко А.В., Жовнір В.А., Ємець І.М.

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» (Київ)

Сучасний рівень кардіохірургії дозволяє виконати одномоментну хірургічну корекцію складних комплексних вроджених вад серця в ранньому віці. Після кардіохірургічних операцій наявність залишкової патології зазвичай зумовлює ускладнений післяопераційний період, підвищує ризик розвитку серцевої та дихальної недостатності, маніфестації інфекційних процесів та ін. Ми описали випадок лікування пацієнта після операції артеріального переключення, в якого були виявлені аномально збільшені додаткові бронхіальні артерії. Ендоваскулярне закриття однієї із цих судин виявилось необхідним для покращення стану пацієнта.

Ключові слова: *вроджена вада серця, транспозиція великих артерій, операція артеріально-го переключення, аорто-легеневі колатералі.*

Матеріали і методи. Дитина віком 10 діб поступила до ДУ «НПМЦДКК» із діагнозом транспозиція магістральних судин (ТМС) з інтактною міжшлуночковою перегородкою, відкритим овальним вікном (11 мм) і відкритою артеріальною протокою (5 мм). На момент госпіталізації стан дитини був задовільний, насичення крові киснем коливалося від 61% до 66%. Дитині було розпочато інфузію вазапрантану в стандартній дозі (10 нг/кг/хв). Через наявність крововиливів у головному мозку, виявлених за допомогою МРТ на момент поступлення пацієнта, операція була відтермінована. На 19-у добу життя дитині виконали операцію артеріального переключення. Операція пройшла без особливостей: тривалість перетиснення аорти становила 67 хвилин, тривалість штучного кровообігу — 122 хвилини. Дитину було транспортовано у відділення реанімації на стандартній інотропній підтримці (допамін — 5 мкг/кг/хв.). При плановому ехокардіографічному дослідженні (ЕхоКГ) було виявлено знижену скоротливість лівого шлуночка, тому було прийнято рішення призначити левосимендан у дозі 0,1 мкг/кг/хв. Через 48 годин із задовільною скоротливістю серця та задовільними показниками газів крові дитину було переведено на самостійне дихання. На плановому рентгенівському знімку було виявлено затемнення верхньої долі правої легені. Протягом 8 днів планово проводилася неінвазивна вентиляція легень. Стан не покращувався, насичення киснем артеріальної крові при диханні повітрям знижувалася до 85%. З огляду на наявність ознак дихальної недостатності та потреби в санації трахеобронхіального дерева дитина була переведена на штучну вентиляцію. Після цього рентгенологічно відзначалося покращення, але при спробі перевести дитину на самостійне дихання рентгенологічна картина набувала попереднього вигляду (затемнення верхньої долі правої легені) (рис. 1). При проведенні ехокардіографії було візуалізовано судину діаметром 2 мм, що відходила від дуги аорти. Зважаючи на дані ЕхоКГ та неефективне консервативне лікування, було прийнято рішення щодо зондування порожнин серця. При аортографії було виявлено дві бронхіальні артерії. Перша артерія діаметром у дистальній частині 2 мм відходила від низхідної аорти та частково кровопостачала праву легеню (рис. 2). Друга бронхіальна артерія, діаметром 1,3 мм, частково

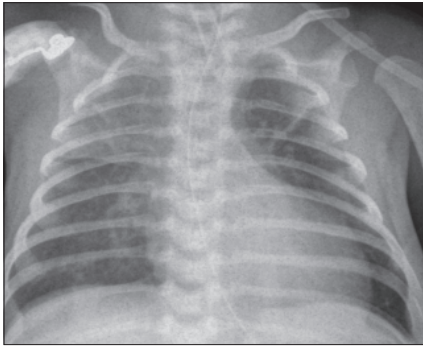


Рис. 1. Затемнення верхньої долі правої легені. Дитина знаходиться на штучній вентиляції

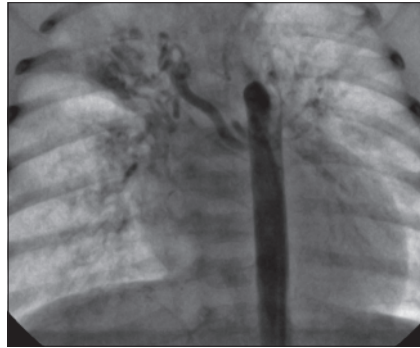


Рис. 2. Аномально збільшена бронхіальна артерія, що кровопостачає верхню долю правої легені

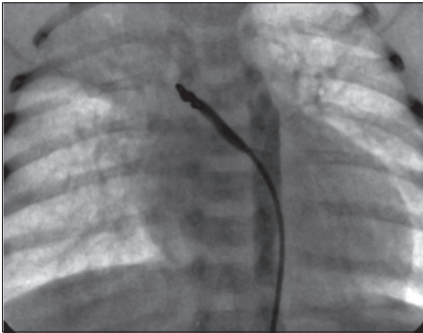


Рис. 3. При контрольній ангиографії виявлено повну оклюзію артерії

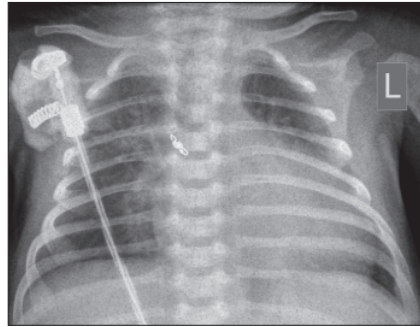


Рис. 4. Рентгенологічне обстеження перед випискою пацієнта

кровоносна ліва легень. Було проведено рентген-ендоваскулярне закриття першої бронхіальної артерії за допомогою Boston Scientific Complex Helical Fibered Platinum Coil-18 2x10 мм № 3 (рис. 3). При контрольній ангиографії візуалізована повна оклюзія судини. На наступний день дитину вдалося перевести на самостійне дихання (рис. 4). На 4-ту добу дитина була переведена в кардіологічне відділення в задовільному стані.

Обговорення. Аномальне збільшення бронхіальних артерій часто зустрічається у пацієнтів після операції артеріального переключення [1]. За даними Wernovsky G *et al.* [2], із 119 пацієнтів, прооперованих з приводу транспозиції магістральних судин з 1983 по 1991, яким планово проводили ангиографічне обстеження, у 55 (46%) пацієнтів виявили одну і більше аномально розширених бронхіальних артерій. Емболізацію судин було проведено у п'яти (9%) з 55 хворих.

На даний момент причина збільшення бронхіальних артерій невідома. За деякими даними, ці судини розвиваються у пацієнтів, яким радикальну корекцію вади було відтерміновано [4].

На доопераційному етапі вони можуть не мати суттєвого значення через наявність відкритої артеріальної протоки, або колатеральні артерії можуть маскуватися під неї [6,

8]. Стандартне ангиографічне обстеження на етапі проведення балонної атріосептостомії не завжди дає можливість виявити додаткові колатеральні судини.

Пізня діагностика та несвоєчасне закриття цих судин може призводити до розвитку таких ускладнень, як емфізема легень, легенева гіпертензія [4] внаслідок гіперволемії окремих частин легень, а також може погіршувати стан дитини в результаті можливого обкрадання системного кровообігу та збільшення переднавантаження на лівий шлуночок. Проте аномальне збільшення бронхіальних артерій не завжди призводить до погіршення стану пацієнта.

При наявності в пацієнта дихальної недостатності після радикальної корекції ТМС в першу чергу необхідно виключити запальні процеси та можливе пошкодження легень після використання апарату штучного кровообігу, TRALI, інфекцію. У недоношених пацієнтів причиною подовженого перебування у відділенні інтенсивної терапії може бути незрілість легеневої тканини та недостатня кількість сурфактанту. Якщо ці фактори були виключені, а після радикальної корекції вади наявні наступні клінічні ознаки:

- 1) потреба в тривалій штучній вентиляції легень [3],
- 2) сатурація артеріальної крові киснем <85% [3],
- 3) збільшення камер серця та погіршена скоротливість міокарда [5], виявлені при ЕхоКГ-дослідженні [7],
- 4) потреба в тривалій інотропній підтримці [6] – це можна вважати підставами для проведення ангиографічного обстеження пацієнта для виключення значимої залишкової патології, в тому числі аорто-легеневих колатералей.

Тривале перебування у відділенні інтенсивної терапії та неефективність консервативного лікування дало нам можливість запідозрити наявність розширеної бронхіальної артерії, провести емболізацію судини та виписати пацієнта.

Література

1. Santoro G., Carrozza M., Russo M.G., Calabrò R. Symptomatic aorto-pulmonary collaterals early after arterial switch operation // *Pediatr Cardiol.* – 2008. – Vol. 29. – P. 838–41.
2. Wernovsky G., Bridges N.D., Mandell V.S., Castaneda A.R., Perry S.B. Enlarged bronchial arteries after early repair of transposition of the great arteries // *J Am Coll Cardiol.* – 1993. – Vol. 21. – P. 46–70.
3. Navarini S., Balmer Ch., Hug M., Dave H., Prkter R., Kretschmar O., Knirsch W. «Aortopulmonary collaterals in neonates with d-transposition of the great arteries (d-TGA) – clinical significance after arterial switch operation» Division of Pediatric Cardiology, University Children's Hospital, Zurich, Switzerland.
4. Aghaji M.A., Friedberg D.Z., Burlingame M.W., Litwin S.B. «Hypoxemia and pulmonary hyperperfusion due to systemic collateral arteries after total repair of transposition of the great arteries». – 1989. – Vol. 30. – P. 338–41.
5. Saileela, R., Shanthi, C., Manohar, K., Subramanyan, R., & Cherian, K. (2012). Myocardial ischemia following arterial switch operation: An uncommon etiology // *Annals of Pediatric Cardiology.* – Vol. 5 (2). – P. 194–196. doi:10.4103/0974-2069.99626
6. Irving C., Chaudhari M. Enlarged bronchial collateral artery complicating recovery after arterial switch for simple transposition of the great arteries // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2008. – Vol. 7. – P. 1176–7.
7. S. Raja, S. Nayak, M. Kaarne, «Arterial Switch Operation for Simple Transposition: Three Decades Later».

8. V. Jowett, D. Graham, V. Tsang, Jan Marek. «Coil Occlusion of Aortopulmonary Collateral Arteries Before Arterial Switch Procedure in an Infant With Transposition of the Great Arteries» // *Circ Cardiovasc Imaging*. – 2008. – Vol. 1. – P. e17–e18.

Лечение пациента с транспозицией магистральных сосудов и дополнительными аорто-легочными коллатеральными артериями

Баклан К.А., Чернышук С.С., Максименко А.В., Жовнир В.А., Емец И.Н.

Современный уровень кардиохирургии позволяет выполнить одномоментную хирургическую коррекцию сложных комплексных врожденных пороков сердца в раннем возрасте. После кардиохирургических операций наличие остаточной патологии обычно обуславливает осложненный послеоперационный период, повышает риск развития сердечной и дыхательной недостаточности, манифестации инфекционных процессов и др. Мы описали случай лечения пациента после операции артериального переключения, у которого были обнаружены аномально увеличенные дополнительные бронхиальные артерии. Эндоваскулярное закрытие одного из этих сосудов оказалось необходимым для улучшения состояния пациента.

Ключевые слова: *врожденный порок сердца, транспозиция крупных артерий, операция артериального переключения, аорто-легочные коллатерали.*

Treatment of Patients with Transposition of Great Arteries and Additional Aorto-Pulmonary Collateral Arteries

Baklan K.A., Chernyshuk S.S., Maksimenko A.V., Zhovnir V.A., Yemets I.M.

The current level of cardiac surgery allows us to perform one stage surgical correction of complex congenital heart disease at an early age. After cardiac surgery may be presence of residual pathology. Usually complicated postoperative period increases the risk of cardiac and respiratory failure, manifestation of infectious processes and so on. We describe a case of treating a patient after surgery arterial switch, in which were found abnormally enlarged bronchial arteries. Endovascular closure one of these vessels was necessary to improve the patient's condition.

Key words: *congenital heart disease, transposition of the great arteries, arterial switch operation, aorto-pulmonary collaterals.*