

Дроздова Е.Д., Дашук Д.В.
**ТРАНСПОЗИЦИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ.
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**
Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чантурия А.В.
Кафедра патологической физиологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Транспозиция магистральных сосудов представляет собой врожденную аномалию сердца, при которой основные сосуды, выходящие из сердца, располагаются неправильно. Дефект формируется на ранних стадиях развития сердца, обычно на 3-5 неделе беременности. Хотя точные генетические механизмы, приводящие к этому заболеванию, еще не до конца изучены, известно, что определенные генетические синдромы могут увеличивать риск возникновения этого порока. Кроме того на формирование аномалии развития могут оказывать влияния некоторые заболевания, перенесенные матерью в ранний период беременности, интоксикации плода. Исследование вероятных причин, механизмов развития данной патологии представляет несомненный научно-практический интерес для разработки стратегий ранней диагностики и лечения таких пациентов.

Цель: проанализировать этиологию, патофизиологические характеристики и методы лечения транспозиции магистральных сосудов у детей на основе данных из историй болезни пациентов и анализа современной литературы.

Материалы и методы. Выполнен анализ историй болезни всех пациентов (15 человек), которые в период с 2019 по 2024 г.г. находились на стационарном лечении в кардиохирургическом отделении «Республиканском научно-практическом центре детской хирургии» с диагнозом транспозиция магистральных сосудов. Все исследования выполнены с соблюдением правил биомедицинской этики (сохранением врачебной тайны и конфиденциальности информации).

Результаты и их обсуждение. Возраст обследованных пациентов составил от 14 дней до 16 лет. Среди группы детей было установлено преобладание лиц мужского пола (60%). Анализ историй болезни данных пациентов выявил, что наиболее вероятными причинами развития порока плода стали инфекционные заболевания матери во время закладки сосудов сердца (43,33%) и никотиновая интоксикация плода (26,66%). В анализируемой выборке детей с транспозицией магистральных сосудов градация по морфологии составила: корригированная – 26,66%; с дефектом межжелудочковой перегородки – 6,66%; с отхождением магистральных сосудов от правого желудочка – 26,66%; с дефектом межжелудочковой и межпредсердной перегородки – 13,33%; с дефектом межпредсердной перегородки и открытым овальным окном - 13,33%; с открытым овальным окном – 13,33%. Из указанной выборки пациентов только 2 человека (в возрасте 8 и 16 лет) скончались после повторного хирургического вмешательства. Выживаемость других пациентов в послеоперационном периоде после первичного вмешательства составила 0%.

У всех детей в качестве осложнений порока наблюдался субкомпенсированный лактат-ацидоз, синдром полиорганной недостаточности, пневмонии бактериального генеза, сепсис и ДВС-синдром.

Статистическая обработка полученных данных проводилась методами вариационной статистики с использованием пакета Excel.

Выводы. Изучение и анализ патофизиологических механизмов развития синдрома играет ключевую роль в прогнозировании исходов и разработке лечебных стратегий. Раннее обнаружение и персонализированный подход к терапии могут значительно повысить качество жизни пациентов и уменьшить вероятность возникновения осложнений, связанных с аномалиями развития.