

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи
УДК: 616.12-089.1681-06:612.13-053.2

АЛИМОВ АХРОРБЕК АБДУРАСУЛОВИЧ

**Оценка состояния центральной гемодинамики в ранний
послеоперационный период кардиохирургических операций у детей**

5А 510203-«АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ»

ДИССЕРТАЦИЯ
НАПИСАНА НА ПОЛУЧЕНИЕ
АКАДЕМИЧЕСКОЙ СТЕПЕНИ МАГИСТРА

Научный руководитель:
к.м.н. Тохиров Ш.М.

Ташкент - 2017

АННОТАЦИЯ

Оснащение кардиореанимации мониторными устройствами последнего поколения (ЮМ-300), создало благоприятные условия для эффективного направления в изучении параметров не только периферической, центральной гемодинамики, но и определенных параметров с помощью неинвазивных подключений непосредственно над полостями сердца.

Целью исследования явилось уменьшение гемодинамических осложнений раннего послеоперационного периода у детей оперируемых по поводу врожденных пороков сердца.

Исследование проводилось на базе отделения детской кардиореанимации клиники ТашПМИ. Под наблюдением находилось 53 детей (до 14 лет), оперированных по поводу «бледных пороков сердца». Первой группе проводилась оценка состояния показателей центральной гемодинамики методом импедансной кардиографии. Вторую группу составили дети, которым осуществлялась исследование параметров центральной гемодинамики методом ЭхоКГ.

Параметры центральной гемодинамики первой группы имели тенденцию к более выраженным изменениям по отношению ко второй. Причиной этому явилось непрерывное мониторирование гемодинамических показателей у детей первой группы исследования.

Данные свидетельствуют о незначительной разнице между параметрами центральной гемодинамики обеих групп. Показатель УИ у пациентов второй группы по сравнению с первой был ниже на 1,8%-3,6% (1-й и 6-й час исследования). Так же имело место снижения показателей СИ на 6,1-9,2% и ФИ на 3,6-4,2% по сравнению с первой группой. Однако, показатели МОК и УО имели тенденцию повышения к первому часу наблюдений на 11,3% и 2,3% соответственно. Затем, к 6-му часу исследования МОК и УО снизились на 4,3% и 1,4% соответственно по сравнению с параметрами первой группы.

ABSTRACT

The equipment of cardioreanimation with the latest generation of monitor devices (UM-300) has created favorable conditions for the effective direction in the study of parameters not only of peripheral, central hemodynamics, but also certain parameters with the help of non-invasive connections directly above the heart cavities.

The aim of the study was to reduce the hemodynamic complications of the early postoperative period in children operated on congenital heart defects.

The study was conducted on the basis of the department of children's cardio-reanimation of the TashMPI clinic. Under study were 53 children (up to 14 years old), operated on for "pale heart defects"

Parameters of the central hemodynamics of the first group tended to more pronounced changes with respect to the second. The reason for this was the continuous monitoring of hemodynamic parameters in the children of the first study group.

The data indicate a slight difference between the parameters of the central hemodynamics of both groups. In the second group: the SI score in the second group was lower by 1.8% -3.6% (1 st and 6 th hour of the study). There was also a decrease in CI indicators by 6.1-9.2% and EF by 3.6-4.2% compared to the first group. However, MV and SV indicators tended to increase by the first hour of observations by 11.3% and 2.3%, respectively. Then, by the 6th hour, the MV and SV studies decreased by 4.3% and 1.4%, respectively, compared with the parameters of the first group.

ANNOTATSIYA

Kardioreanimatsiyani yangi avlod monitorlari (YM-300) bilan jihozlanishi, faqat periferik va markaziy gemodinamika parametrlarini emas, balki bevosita

yurak bo'shliqlarda ustidan noinvaziv ulanishlardan foydalanib ba'zi parametrlarni samarali organish uchun qulay shart-sharoitlar yaratib kelmoqda.

Tadqiqot maqsadi tug'ma yurak nuqsoni boyicha jarrohlik o'tkazgan bolalarda erta operatsiyadan keyingi davrda gemodinamik asoratlarni kamayishi edi.

Tadqiqot ToshPTI klinikasi, kardioreanimatsiya bolimida o'tkazildi. Biz (14 yoshgacha) 53 bolalarni "oq yurak nuqson" boyicha operatsiyadan keyin kuzatdik. Birinchi guruhda markaziy gemodinamika korsatkichlari impedans kardiografiya usuli bilan organildi. Ikkinchi guruh markaziy gemodinamik parametrlarini o'rganish uchun ekokardiyografiya amalga oshiriladi.

Birinchi guruh markaziy gemodinamik parametrlari ikkinchi guruxdagiga nisbatan o'zgarishlar bo'lishini korsatdi. Buning sababi birinchi guruh bolalarining gemodinamik parametrlarini doimiy monitoringi edi.

Ma'lumotlar markaziy gemodinamika har ikki guruh ko'rsatkichlar o'rtasida deyarli farq ko'rsatmadi. Birinchi bilan solishtirganda, ikkinchi guruh ko'rsatkichi MH bemorlarda 1,8% -3,6% (o'rganish 1 va 6-soat) past bo'ldi. Birinchi guruh bilan solishtirganda, shuningdek, YuI 6,1-9,2% va ChF 3.6-4.2% ga ozgardi. Biroq, kuzatishni birinchi soatida MQA va ZH ko'rsatkichlar mos ravishda 11,3% va 2,3% ga oshdi. So'ngra, 6- soatda MQA va ZH birinchi guruh parametrlari bilan solishtirganda, mos ravishda 4,3% va 1,4% ga kamaydi.

ОГЛАВЛЕНИЕ

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	6
ВВЕДЕНИЕ	8
Глава I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	12
1.1. Доклад Президента Республики Узбекистан Шавката Мирзиёева на расширенном заседании с группой ведущих специалистов сферы здравоохранения в 5 января 2017 года: «У страны, где дети здоровы, — великое будущее».....	12
1.2. Врождённые пороки сердца бледного типа. Дефект межжелудочковой перегородки. Дефект межпредсердной перегородки.....	14
1.3. Неинвазивный мониторинг центральной гемодинамики.....	26
1.4. Клинико - диагностическое значение отдельных гемодинамических индексов.....	31
1.5. Отдельные суррогатные показатели, отражающие состояние центральной и регионарной гемодинамики.....	33
1.6. Эхокардиография отдельных структур сердца	45
1.7. Методы мониторинга минутного объема кровообращения.....	41
Выводы к главе I	43
ГЛАВА II. Материалы и методы исследования	44
2.1. Материалы исследования.....	44
2.2. Методы исследования.....	46
2.2.1. Методика определения центральной гемодинамики.....	47

2.2.2. Методика пульсоксиметрии.....	50
2.3. Методика анестезии.....	53
Выводы к главе II	54
ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	55
3.1. Общая характеристика обследованных больных.....	55
3.2. Гемодинамические показатели первой группы исследования.....	56
3.3. Гемодинамические показатели второй группы исследования.....	65
3.4. План послеоперационной терапии в обследуемых группах.....	72
Выводы к главе III	75
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	79
ВЫВОДЫ	84
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	85
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ	86
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	88

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД-артериальное давление

АИК-аппарат искусственного кровообращения

ВПС-врожденные пороки сердца

ДМЖП-дефект межжелудочковой перегородки

ДМПП-дефект межпредсердной перегородки

ИКГ-импедансная кардиография

ИОПС-индекс общего периферического сопротивления

КДД-конечно диастолическое давление

КДО-конечно диастолический объем

КДР- конечно-диастолический размер

КСР- конечно-систолический размер

МОК- минутный объем кровообращения

ОПСС-общее периферическое сопротивление

ПТ- поверхность тела

САД -среднее артериальное давление

СВ-сердечный выброс

СИ-сердечный индекс

УИ-ударный индекс

УО -ударный объем

УПС-удельное периферическое сопротивление

ФВ-фракция выброса

ФИ-фракция изгнания

ЦВД-центральное венозное давление

ЦГ-центральная гемодинамика

ЧСС-частота сердечных сокращений

ЭКГ-электрокардиограмма

ЭхоКГ- эхокардиограмма

SatO₂- сатурация кислорода

pO₂-парциальное давление кислорода в крови

pCO₂-парциальное давление углекислого газа в крови

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Изучение обстоятельств ухудшения состояний после кардиохирургических операций, на данном этапе развитие кардиореанимации становится достаточно актуальным, что связано с достаточно большим процентом формирующихся осложнений. Многие исследователи акцентируют внимание на ранних послеоперационных изменениях, развивающиеся как следствие длительности операции, ее травматичности, широкого применения инвазивных методик (ИК, перфузия, ультрафильтрация), каскада изменений в результате перераспределения крови. Послеоперационный период достаточно важный и существенный этап хирургической коррекции ВПС, требующий пристального наблюдения и определенного внимания. Определенным направлением данной задачи является акцентирование внимания за гемодинамическими расстройствами, изучение дыхательного компонента, функции почек и ЖКТ.

Оснащение кардиореанимации мониторными устройствами последнего поколения (ЮМ-300), создало благоприятные условия для эффективного направления в изучении параметров не только периферической, центральной гемодинамики, но и определенных параметров с помощью неинвазивных подключений непосредственно над полостями сердца. Данная методика является наиболее информативным и помимо операционного наблюдения, сведения о изменениях сердечно-сосудистой деятельности можно продолжать в течении послеоперационного периода. Согласованные и смежные методики послеоперационного мониторинга детей в кардиореанимации, с помощью современных следящих систем возможен вариант эффективного определения возникающих возмущений гемодинамических, церебральных и дыхательных параметров, что достаточно актуально в современных условиях коррекции ВПС у детей.

Цель исследований: уменьшение гемодинамических осложнений раннего послеоперационного периода у детей оперируемых по поводу врожденных пороков сердца.

Задачи исследования:

Определить возможности импедансной кардиографии при оценки состояния гемодинамических расстройств у детей в раннем послеоперационном периоде после кардиохирургических операций;

Изучить наиболее характерные гемодинамические расстройства у детей с врожденными пороками сердца в раннем послеоперационном периоде.

Определить степень информативности выявленных нарушений для предотвращения гемодинамических расстройств на этапах послеоперационного лечения детей с врожденными пороками сердца.

Научная новизна: На основе изучения параметров центральной гемодинамики изучены возможности неинвазивного метода - импедансной кардиографии. С использованием ИКГ было установлено непрерывная динамика показателей центральной гемодинамики в раннем послеоперационном периоде у детей после кардиохирургических операций, с выявлением разницы результатов стандартных методик при их сопоставлении.

Методы исследований: Исследование осуществлено у 53 (до 14 лет) детей в послеоперационном периоде после кардиохирургических операций («бледные» пороки) исследование гемодинамики (минутный объем крови, ударный выброс, сердечный индекс, ударный индекс, удельное периферическое сопротивление, ЦВД, АДс, АДд, АД ср, ЧСС, StO₂) в послеоперационном периоде в кардиореанимационном отделении клиники ТашПМИ. Дети разделены на 2 группы: 1- (27) контрольную группу составили дети, которым осуществлено исследование центральной гемодинамики (минутный объем крови, ударный выброс, сердечный индекс, ударный индекс) с помощью импедансной реографии реанимационно-

хирургического монитора ЮМ 300 (компании «ЮТАС», Украина); во 2- (26) группу вошли дети, которым провели изучение гемодинамических параметров стандартным методом (ЭхоКГ). Все полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Личный вклад автора: Студентом магистратуры самостоятельно осуществлен набор пациентов, проведены клинические, инструментальные обследования, с заполнением соответствующих и специально разработанных для данного исследования учетных форм и клинических карт. Автор принимал активное участие в ведении больных послеоперационном периоде.

Практическая значимость: С практической целью данные исследования направлены на раннюю коррекцию нарушений гемодинамики в послеоперационном периоде кардиохирургических операций, с установлением неинвазивных параметров из полостей сердца. Тем самым определено влияние операционного стресса на гемодинамические изменения и определены пути устранения этих нарушений при стресс-ситуациях послеоперационного периода кардиохирургических операций у детей.

Практическому здравоохранению представлены схемы проведения современной диагностики уровня гемодинамических показателей в ранние периоды после кардиохирургических операций у детей, предотвращения гемодинамических расстройств на этапах послеоперационного лечения детей с врожденными пороками сердца, методы инфузионной и лекарственной коррекции гемодинамических расстройств у детей после кардиохирургических операций.

Апробация диссертации: Материалы диссертационной работы доложены на заседании кафедры «Анестезиологии и реаниматологии» ТашПМИ, на проблемной комиссии, на семинарском совете «Анестезиологии и реаниматологии».

Публикации по диссертационной работе: 1 статья - научно-практический журнал «Педиатрия» и 9 тезисов: научно-практической конференции молодых ученых ТашПМИ 2016-2017гг., конференция «Ибн Сино

укишлари» Бухара 2015 год, Всероссийская конференция молодых ученых
Москва 2016 год.

Структура диссертации: Диссертация изложена на 87 страницах компьютерного текста. Работа состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, главы с изложением результатов собственного исследования, заключения, выводов, практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 19 рисунками, 7 таблицами.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. У страны, где дети здоровы, - великое будущее

Доклад Президента Республики Узбекистан Шавката Мирзиёева на расширенном заседании с группой ведущих специалистов сферы здравоохранения в 5 января 2017 года.

Последовательно продолжается системная работа, осуществленная под руководством Первого Президента нашей страны Ислама Каримова по повышению уровня и качества жизни народа, охране материнства и детства, воспитанию здорового гармонично развитого поколения, повышению качества медицинских услуг. В результате проведенных в годы независимости широкомасштабных реформ кардинально изменилась система здравоохранения. Законом Республики Узбекистан «Об охране здоровья граждан» гарантировано предоставление населению качественных медицинских услуг.

Особое внимание уделяется уважению представителей этой профессии, достойному стимулированию их самоотверженного труда. Принятый 10 ноября 1998 года Указ Первого Президента нашей страны «О Государственной программе реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан» послужил важным фактором создания соответствующей современным требованиям и обеспечивающей оказание населению во всех регионах страны квалифицированной медицинской помощи, в частности, единой системы охраны материнства и детства. Согласно этому документу в стране создана современная система медицинской службы по оказанию первой медицинской помощи, которая охватила сельские врачебные пункты и городские семейные поликлиники.

В настоящее время высококачественные медицинские услуги оказываются в специализированных научно-практических медицинских центрах в направлениях кардиологии, хирургии, микрохирургии глаза, урологии, терапии и медицинской реабилитации, эндокринологии, пульмонологии и фтизиатрии, акушерства и гинекологии, дерматологии и венерологии, педиатрии и других. В этих медицинских учреждениях каждый год проводится около 50 тысяч высокотехнологичных сложных операций, более 600 тысячам пациентов оказываются амбулаторные услуги. В результате актуальных научных исследований по более чем двадцати направлениям медицины разработано свыше 1 000 лечебно-диагностических стандартов.

В 2016 году — Год здоровой матери и ребенка — на оснащение медицинских учреждений страны современным диагностическим и лечебным оборудованием были направлены кредитные и грантовые средства на сумму 80 миллионов долларов, проведен медицинский осмотр и оздоровлены женщины фертильного возраста и дети. В Республиканском специализированном научно – практическом медицинском центре педиатрии более чем 350 детям с проблемами слуха были сделаны операции по кохлеарной имплантации. Осуществлена вакцинация 700 тысяч детей от пневмококковой инфекции и других инфекционных заболеваний.

Принят ряд мер, направленных на повышение уровня оказания населению скорой медицинской помощи. Но мы не можем сказать, что сегодня наш народ удовлетворен качеством этой службы. Кардинальное изменение системы – веление времени.

На встрече была критически рассмотрена работа по исполнению постановления Президента Республики Узбекистан «О мерах по дальнейшему улучшению обеспечения населения лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения» от 31 октября 2016 года.

Объявление 2017 года в нашей стране Годом диалога с народом и интересов человека имеет глубокий смысл. Ведь интересы человека в числе

первоочередных включают вопросы его здоровья, возможность полного доступа к современным медицинским услугам.

На встрече соответствующим лицам были даны конкретные поручения, касающиеся дальнейшего развития сферы здравоохранения, повышения на уровень международных стандартов качества оказываемых медицинских услуг, широкого внедрения передовых образовательных технологий в процесс подготовки молодых специалистов, дальнейшего расширения сотрудничества с ведущими медицинскими центрами и учебными учреждениями мира, известными учеными и специалистами, и других актуальных вопросов.

Необходимо организовать отдельные поликлиники для девушек и женщин, сказал глава нашего государства. Ведь рождение здорового поколения — хозяев нашего завтрашнего дня — во многом зависит от здоровья женщин.

Когда речь идет о сфере здравоохранения, мы должны помнить одну истину: медицинские работники — это стражи нашего здоровья. Народ должен доверять им, а они — завоевать доверие народа, подчеркнул Шавкат Мирзиёев.

1.2. Врождённые пороки сердца бледного типа

К ВПС бледного типа относят пороки, при которых происходит сброс крови слева направо: ДМЖП, ДМПП, открытый артериальный проток, сложные пороки (атриовентрикулярная коммуникация).

Величина сброса крови зависит от разницы давления между правыми и левыми отделами сердца. У здоровых детей давление в левом желудочке составляет 90—120 мм рт.ст., в правом — 30 мм рт.ст. Давление в левом предсердии — 8—10 мм рт.ст, в правом — 0—2 мм рт.ст., в аорте — 90—120 мм рт.ст., в лёгочной артерии — 30 мм рт.ст. [2,12]

Дефект межжелудочковой перегородки является одним из самых распространенных ВПС. Частота его колеблется от 11 до 24%. (Бураковский В. И., Иваницкий А.В., 1982,). Впервые порок описан П. Толочиным (1874) и Н/Roger(1879).[2,12,26].

За последние годы в структуре сердечно-сосудистой патологии детского возраста увеличился удельный вес врожденных пороков сердца (ВПС), нарушений сердечного ритма и заболеваний, сопровождающихся тяжелой сердечной недостаточностью. По официальным данным, отмечается увеличение врожденной сердечной патологии среди новорожденных почти в 2 раза и ее роли в летальных исходах. Среди причин общей смертности новорожденных врожденные пороки сердца составляют около 15 % [7,16,17].

Частота встречаемости ВПС в популяции варьирует в широких пределах — от 2,4 до 14,15 на 1000 новорожденных. В 2002 году J.I.E. Hoffman, S. Kaplan систематизировали результаты 62 исследований распространенности ВПС, проведенных в разных странах мира, за последние 50 лет. В их исследовании эти колебания еще более значительны — от 4 до 50 на 1000 живорожденных.

По классификации предлагаются следующие варианты ДМЖП:

1. Перимембранозный дефект - приточный, трабекулярный, инфундибулярный,
2. Инфундибулярный дефект - мышечный, субартериальный.
3. Мышечный дефект - приточный, трабекулярный.

Размеры ДМЖП составляют от 1 до 30 мм и более. Дефект имеет различную форму (круглый, эллипсоидный), края его мягкие или фиброзно изменены, на них можно встретить вегетации при осложнении бактериальным эндокардитом[16,17].

Гемодинамика

Во внутриутробном периоде ДМЖП не оказывает влияние на кровообращение. После рождения направление сброса определяется размером дефекта, разницей давления в левом и правом желудочках, соотношением

общелегочного и общепериферического сопротивления. В первые дни сброс может быть перекрестным, но вскоре изменяется структура легочных сосудов, падает легочное сопротивление, в результате чего давление в большом круге кровообращения намного превышает таковое в малом круге. Артериальная кровь сбрасывается из левого в правый желудочек и легочную артерию, откуда вновь возвращается в левые отделы сердца. Давление в правых отделах и легочной артерии определяется величиной сброса и общелегочным сопротивлением. Развитию легочной гипертензии могут препятствовать провисающие створки аортального или трикуспидального клапанов, аномально прикрепляющихся, или дополнительные хорды, инфундибулярный стеноз легочной артерии. Особенности развития легочной гипертензии в малом круге кровообращения при ДМЖП такие же, как и при других сбросовых пороках. Сразу после рождения отмечаются перекрестный или небольшой лево-правый (артериовенозный) сброс крови через ДМЖП (имеется небольшая разница между давлением в аорте и легочной артерии). По мере физиологической инволюции строения легочных сосудов, давление в легочной артерии падает, сброс в малый круг увеличивается. Компенсаторно возникающий спазм легочных сосудов препятствует их переполнению кровью и легочная гипертензия в этот период носит сбросовый характер. При длительном существовании порока формируется склеротическая фаза легочной гипертензии. Если физиологической инволюции в легочных сосудах не происходит, с рождения существует и прогрессирует врожденная легочная гипертензия, как самостоятельная патология. При малых дефектах выявляется большой градиент давления между желудочками и незначительный артериовенозный сброс, при аускультации этому соответствует средней интенсивности систолический шум, занимающий практически всю систолу, так как выравнивания давления почти не происходит и лево-правый сброс продолжается на протяжении всей систолы. Большие дефекты не создают препятствия лево-правому сбросу крови, который происходит как в систолу, так и в диастолу. Однако сброс в диастолу небольшой, поэтому он не

формирует диастолического шума. Основным фактором, способным уменьшить сброс, является повышение общелегочного сопротивления, которое может быть следствием спазма или склеротических изменений в сосудах легких. Если общелегочное сопротивление нормальное или повышено, но составляет менее половины сопротивления большого круга кровообращения, то происходит большой сброс крови, легочной кровотока в 2 раза и более превышает системный, выслушивается продолжительный систолический шум. В случаях, если общелегочное сопротивление составляет половину общепериферического и больше, то объем сброса (а следовательно, и продолжительность шума) уменьшается, но он остается левоправым. Реакция Эйзенменгера характеризуется тяжелой легочной гипертензией (склеротической ее фазой) и высоким общелегочным сопротивлением, в результате чего возникает перекрестный, а затем и праволевый (веноартериальный) сброс, систолический шум становится коротким, а со временем вовсе исчезает, а появляется диастолический шум Грехема-Стилла. Сброс в легкие, а следовательно, и возврат крови в левые отделы сердца уменьшается, так же как объемная перегрузка правого и левого желудочков, при этом увеличивается объем крови, поступающий в аорту. Такая реакция легочных сосудов (реакция Эйзенменгера) может быть при дефектах различной локализации и других ВПС, поэтому это понятие не следует отождествлять с синдромом Эйзенменгера, для которого характерен только субаортальный дефект. С возрастом у больных с ДМЖП часто отмечается положительная динамика процесса (уменьшается сердечная недостаточность, легочная гипертензия, заболеваемость пневмониями). Это связано с тем, что, кроме тенденции к спонтанному частичному или полному закрытию дефекта, происходит уменьшение его размеров относительно увеличения массы сердца [28,31].

Течение и лечение ДМЖП.

Средняя продолжительность жизни больных при естественном течении ДМЖП составляет 23-27 лет, при небольших размерах дефекта - около 60 лет.

В литературе описаны случаи продолжительности жизни до 50 лет больных с ДМЖП и синдромом (реакцией) Эйзенменгера. Можно выделить следующие варианты течения ДМЖП.

Спонтанное закрытие дефекта.

Переход ДМЖП в «бледную форму» тетрады Фалло. В связи с турбулентностью тока крови при сбросе через дефект, со временем возникает инфундибулярный (подклапанный) стеноз легочной артерии, в результате чего формируется «приобретенная форма тетрады Фалло. Наибольший процент летальности при больших ДМЖП приходится на ранний детский возраст: более 50% детей умирают в возрасте до года, из них % - до 6 месяцев. Поэтому в этот критический возрастной период от педиатра требуется пристальное внимание и интенсивное лечение, так как, если ребенок переживает этот срок, в дальнейшем нередко наступает улучшение. [5,7,28,31]

Причинами смерти больных с ДМЖП, которым не проводилось оперативное лечение, являются: сердечная недостаточность чаще в сочетании с пневмонией или бактериальным эндокардитом; парадоксальная эмболия в сосуды мозга; тромбоз легочной артерии, разрыв ее аневризмы.

Дефект межпредсердной перегородки

Частота ДМПП — 10—12%. При ДМПП существует сообщение между предсердиями, через которое происходит сброс крови из левого предсердия в правое. В отличие от межжелудочкового дефекта градиент давления значительно меньше. Давление в левом предсердии больше давления в правом на 8—10 мм рт.ст. Встречаемость ДМПП в 2—3 раза чаще у женщин, чем у мужчин. В зависимости от анатомической локализации ДМПП разделяют на первичные (в нижнем отделе МПП над атриовентрикулярными отверстиями) и вторичные (чаще — центральные, так называемые дефекты овальной ямки), которые составляют до 66% всех ДМПП. В результате сброса возрастает перегрузка правых отделов, постепенно прогрессирует сердечная недостаточность (медленнее, чем при ДМЖП). Легочная гипертензия при ДМПП не развивается в течение длительного времени.

Данный факт обусловлен несколькими причинами. Во-первых, отсутствует непосредственное влияние высокого давления левого желудочка на сосуды лёгких (при ДМЖП и открытом артериальном протоке давление непосредственно передаётся на сосуды малого круга кровообращения); во-вторых, влияет значительная растяжимость правых отделов сердца; в-третьих, проявляется резервная ёмкость сосудов малого круга кровообращения и их низкое сопротивление [7,12,17].

Большинство детей с ДМПП ведут нормальный образ жизни, некоторые даже занимаются спортом. Постепенно с возрастом появляется повышенная утомляемость по сравнению со здоровыми сверстниками, одышка при физической нагрузке. Цианоза не бывает. При его наличии следует предполагать, что ДМПП составляет часть сочетанного сложного порока — тотального аномального дренажа лёгочных вен, гипоплазии правого желудочка, болезни Эбштейна. Для больных с ДМПП характерны повторные бронхиты, пневмонии развиваются редко. У детей первых лет жизни часто отмечают тяжёлое течение порока с одышкой, тахикардией, отставанием в физическом развитии, гепатомегалией. Иногда после 2—3 лет самочувствие улучшается, признаки сердечной недостаточности исчезают. [7,12].

Легочная гипертензия при пороке межжелудочковой перегородки

Легочная гипертензия (ЛГ) – тяжелое заболевание, место которого в кардиологии зачастую недооценивают. Это достаточно распространенное состояние, хотя истинные заболеваемость и смертность от этой патологии в настоящее время неизвестны. Только в США количество больных легочной гипертензией оценивается примерно в 100 тыс. человек [78,15,24].

Легочная гипертензия (ЛГ) уже в течение многих лет является актуальной проблемой, предметом изучения широкого круга специалистов в области кардиологии и кардиохирургии. Особенности развития ЛГ такие же, как и при других «сбросовых» пороках, в основе которой лежит повышение давления в легочной артерии. Сразу после рождения отмечается перекрестный или небольшой лево-правый сброс, по мере инволюции

строения легочных сосудов давления давление в легочной артерии падает, сброс увеличивается и возникает компенсаторный спазм легочных сосудов и развивается «сбросовая» ЛГ, но если порок существует длительно, то формируется склеротическая фаза ЛГ. Истинная частота этого осложнения точно не установлена. По данным разных авторов она колеблется от 30 до 50 % от числа больных с ВПС. Она может иметь прогрессирующий характер, который сопровождается с переполнением малого круга кровообращения, приводя к тяжелым структурным изменениям в сосудах легких, которые в свою очередь существенно увеличивают риск оперативного вмешательства, влияют на госпитальную летальность и качество отдаленных результатов [2,4,65.80.44].

Около половины всех ВПС составляют пороки с переполнением МКК. Одним из грозных проявлений естественного течения этих пороков, приводящих к неблагоприятному исходу, является ЛГ. Изменяя симптоматику порока, она значительно утяжеляет состояние больных, резко увеличивает послеоперационную летальность, влияет на качество отдаленных результатов. Поэтому проблема хирургического лечения ВПС с ЛГ является весьма актуальной в кардиохирургии. Врожденные пороки сердца с претрикуспидальным слево-направо шунтом приводят, в результате повышения пульмонального кровотока, к преимущественному повышению интраваскулярного тангенциального напряжения и появлению срезывающих сил с иницированием самых различных метаболических процессов в клетках эндотелия сосудов. При пороках сердца с пост-трикуспидальным слева-направо шунтированием и повышенным пульмональноартериальным давлением преимущественное значение приобретает повышенное гидростатическое давление и циклические растяжения сосудов над силами срезывания. В той же мере рефлекторно реагирует сосудистое ложе легких на повышенный пульмонально-артериальный поток и/или на давление прекапиллярной вазоконстрикцией. Эти механические силы повышенного потока и давления, как предполагается,

действуют при этом как триггер гипертрофии и пролиферации гладкой мускулатуры (ремоделирование сосудов) [6,81.74].

Остается сомнительным, действительно ли прекапиллярная вазоконстрикция, приводящая к усиленной пульмонально-артериальной мускуляризации, является единственной причиной заболевания сосудов. Гипотеза генетической диспозиции пока что поддерживается много лет назад сделанным наблюдением у пациентов с дефектом межпредсердной перегородки, что при сравнимом нагрузочном объеме "только" у 30% развивается пульмональная гипертензия. При этом оказывается, что в результате механического стресса активированные биохимические, молекулярные процессы и клеточные каскады сигналов, которые могут быть ответственными за перестройку сосудов легких, индивидуально активируются с разной силой и разнятся по своим последствиям. Вызывающий механизм и диспозиция в своих комбинациях имеют значение в отношении времени, степени тяжести и, вместе с тем, и для прогноза ЛГ.

При ВПС наблюдается чаще приобретенная и значительно реже врожденная ЛГ. Переполнение МКК ведет к развитию ЛГ, которая вызывается пассивными и активными факторами. Действие пассивных факторов (гиперволемиа) приводит лишь к развитию умеренной ЛГ, когда среднее давление в ЛЛ не превышает 50-55 мм рт. ст., при этом легочно-сосудистое сопротивление остается нормальным или даже несколько сниженным. Это так называемая гиперкинетическая, или гиперволемическая, форма ЛГ. Причиной ее является, главным образом, несоответствие емкости сосудистого русла легких объему протекающего по нему кровотока.

Сопоставление данных гемодинамики у больных с высокой ЛГ с гистологической картиной легких позволило выделить 2 группы больных. В 1-й группе выявлен большой а/в сброс крови на фоне незначительного повышения легочно-сосудистого сопротивления; при гистологическом исследовании отмечены изменения легочных сосудов I-II-III стадий, носящие обратимый характер. Напротив, во 2-й группе больных - с небольшим а/в

сбросом, перекрестным или обратным, - на фоне резко повышенного ОЛС распространены необратимые склеротические изменения легочных сосудов (IV-VI стадии).

По времени развития тяжелых морфологических изменений в легочных сосудах выделяют 3 категории больных:

1. Больные с врожденной «эмбрионально-гиперпластической» ЛГ, при которой сохраняется эмбриональное строение легочных сосудов. Эту форму ЛГ некоторые авторы называют «врожденным комплексом «Эйзенменгера» или «первичной» ЛГ + ВПС.

2. Больные с ранним развитием необратимых изменений (в возрасте от 1 года до 2 лет).

3. Больные, у которых ОЛС начинает повышаться поздно (с 3-го десятилетия).

При больших размерах ДМЖП, равных диаметру устья аорты, ЛГ существует с рождения. Она является составной частью гемодинамики [7,45,18], так как оказывает воздействие гидродинамический фактор передачи давления непосредственно с ЛЖ на ПЖ. В патогенезе ЛГ при ДМЖП играют роль многие факторы, основными из которых являются гиперволемиа МКК и легочно-сосудистое сопротивление.

ЛГ при ВПС носит не только прекапиллярный характер, но и посткапиллярный. При нормальном ОЛС митральный клапан создаст препятствие увеличенному легочному кровотоку, развивается относительный митральный стеноз. Это вызывает повышение давления в ЛП и рефлекторно - на уровне легочных артериол. Высокое давление в ЛП и увеличенный легочный кровоток способствуют транссудации жидкости. Возможно, спазм легочных сосудов есть следствие хронического отека и утолщения альвеолярных протоков, ведущих к альвеолярной гиповентиляции с последующей гипоксией и гиперкапнией. Некоторые авторы считают высокое давление в ЛП ведущим фактором в повышении ОЛС у детей с большим а/в сбросом крови. По мнению авторов, изменение давления в ЛП

может служить полезным прогностическим признаком. Так, если давление в ЛП увеличивается в первые месяцы жизни, то следует ожидать повышения ОЛС уже к двум годам. [69,71,86] Сопротивление кровотоку в сосудистом бассейне легочной артерии составляет около 1/5 сопротивления в системной циркуляции [12.34.61.77]. Нормальное ЛСС составляет 144 ± 33 дин*сек/см⁻⁵. Нормальное среднее давление в легочной артерии (ДЛА) составляет 12 ± 2 мм рт ст, градиент давления в легочной циркуляции относительно левого предсердия равен 6 ± 2 мм рт ст. Состояние при котором среднее ДЛА превышает 20 мм рт ст, расценивается как легочная гипертензия [19,83].

Диагностика ЛГ традиционно представляет собой главным образом последовательное исключение других возможных причин соответствующей клинической симптоматики. Симптомы, по которым можно заподозрить ЛГ, неспецифичны (слабость, усталость, одышка, боли в грудной клетке, синкопе, отеки нижних конечностей и сердцебиение) и чаще встречаются при других заболеваниях. На начальном этапе заболевание может протекать бессимптомно, тем не менее одышка при физической нагрузке является наиболее частым дебютом болезни. Одышка инспираторного характера различной степени выраженности: от минимальной, возникающей лишь при значительной физической нагрузке, до имеющей место даже в покое. Как правило, с течением болезни одышка прогрессивно нарастает. Приступов удушья обычно не наблюдается. Боли в грудной клетке у пациентов ЛГ обычно носят неопределенный характер: давящие, ноющие, колющие, сжимающие; без четкого начала; продолжительностью от нескольких минут до суток; усиливаются при физической нагрузке; обычно не купируются приемом нитроглицерина. У ряда пациентов с ЛГ наблюдаются типичные приступы стенокардии: интенсивные приступообразные боли сжимающего характера, локализующиеся за грудиной, иногда иррадиирующие в левую лопатку и левую руку, что может маскировать ИБС. Более чем у половины больных ЛГ отмечаются

головокружения и обмороки, провоцируемые физической нагрузкой. Обычная продолжительность обмороков 2-5 минут, иногда 20-25 минут. Большинство больных жалуется на сердцебиения и перебои в работе сердца, при этом на ЭКГ злокачественные нарушения ритма, как правило, не регистрируются, чаще — синусовая тахикардия. На кашель жалуется треть больных ЛГ, по видимому, он связан с застойными явлениями и присоединением воспалительных изменений в легких и бронхах. Кровохарканье (<10% больных с ЛГ) обычно возникает однократно, но может продолжаться несколько дней, связано как с ТЭ в мелкие ветви ЛА, так и вследствие разрыва мелких легочных сосудов в связи с высокой ЛГ[48,60,52,71].

Определенное значение при развитии ЛГ могут иметь воспалительные процессы в легких. У больных с ВПС, перенесших частые пневмонии, ОРЗ, чаще развивается ЛГ. По-видимому, увеличение легочно-сосудистого сопротивления наступает вторично в результате хронического воспалительного пролиферативного процесса в легочных сосудах. Существенное значение играет и внутриутробная инфекция, приводящая к пролиферативному воспалению и склерозу мелких легочных сосудов.

Однако клинические наблюдения показывают, что нет четкой зависимости между частотой и тяжестью респираторных заболеваний и развитием ЛГ. Респираторные заболевания обычно наблюдаются у больных с большими а/в сбросами крови. Естественно предположить, что в ответ на этот сброс крови развиваются спазм легочных сосудов, а затем и необратимые изменения в них. В последнем случае больные обычно не страдают респираторными заболеваниями. Это и понятно, так как резко уменьшается сброс крови в связи с подъемом ОЛС.

Утрата эндотелием барьерной функции - это другой вероятно более общий, возможно обусловленный вызываемыми причинами, в принципе собственный патофизиологический фактор перестройки сосудов. Также индуцируются матричный гликопротеин, Tenascin-C и остеопонтин, которые

как кофакторы, амплифицируют (расширяют) рост гладкомышечных клеток, а также миграцию гладких мышечных клеток посредством β -3-интегрин-зависимых внутриклеточных сигнальных механизмов [9.11.65]. Этим объясняется как мускуляризация в норме лишенной мышечной ткани сосудов легких, так и рост сосудистой стенки и фенотипическая смена гладкой мышечной клетки с контрактильной на мотальную клетку. Эти механизмы при механическом стрессе через пороки рециркуляции приводят к прогрессивному ремоделированию сосудов и обуславливают увеличение и фиксацию сопротивления легочных сосудов. Первично обратимый защитный механизм прекапиллярной вазоконстрикции, в ином случае, фатального воздействия неограниченного легочного кровотока или непосредственной передачи системного давления на капиллярное русло легких, становится при этом основой заболевания сосудов легких. То же касается и обструкции пульмональных вен, которая через повышение давления в легочных венах в совокупности с рефлексорной, так же первично защищающей прекапиллярной вазоконстрикцией, приводят к легочной гипертензии. Первыми клиническими признаками первичной или вторичной ЛГ часто являются диспноэ при нагрузке или синкопе. Оба симптома являются следствием ограниченной способности увеличивать, в условиях покоя еще нормальный сердечный выброс, а вместе с тем поступление кислорода на периферию при физической нагрузке. При этом синкопе является результатом сниженного церебрального кровотока, который еще больше уменьшается в результате индуцированной физической нагрузкой периферической вазодилатации. Некоторые дети в отношении церебральных приступов получают неправильное лечение. Маленькие дети в ретроспективном анализе часто обращают на себя внимание появлением возрастающей усталости или интуитивным отказом от повседневности. Цианоз в покое при ЛГ является, за исключением пациентов с интракардиальными или аортопульмональными коммуникациями, следствием сниженного смешанного венозного насыщения кислородом (SvO_2) [11,23,45,50,87]. При этом цианоз оказывается поздним симптомом или даже

выражением другого основного заболевания или дополнительно приобретенного заболевания паренхимы легких. Сниженные значения SvO₂ часто коррелируют с повышенным пульмонально капиллярным давлением вследствие обусловленной правожелудочковой дилатацией нарушением диастолической функции левого желудочка. После постановки диагноза ожидаемая продолжительность жизни у детей оказывается короче *Taxipное* - основной симптом у маленьких детей и детей грудного возраста с пороком рециркуляции с пульмональной гипертензией. Этому часто сопутствуют повышенная потливость и склонность к инфекциям. При физикальном обследовании характерно усиление 2 тона. Если имеется существенная недостаточность пульмонального и/или трикуспидального клапанов, то соответственно слышен диастолический или систолический шум. Расширенные вены шеи с выдающейся пульсацией (А-волны) являются выражением пониженного комплайенса правого желудочка. Пальпаторно усиленные сокращения правого желудочка выявляются как следствие правожелудочковой гипертрофии. Гепатомегалия или периферический отек - это признаки декомпенсированной нагрузки на правое сердце [24.56.62]. Аритмии являются поздним симптомом, вентрикулярные тахикардии наиболее частой причиной внезапной смерти. Диагноз легочной гипертензии выставляется при оценке степени тяжести из синопсиса анамнеза, результатов физикального обследования, ЭКГ и эхокардиографии. Катетеризационное исследование сердца позволяет произвести точное количественное определение пульмонально-артериально соотношения давления и определить реактивность сосудов легких[5,8,46].

1.3. Неинвазивный мониторинг центральной гемодинамики

Реография, или электроплетизмография,— бескровный метод исследования кровообращения в различных органах и тканях.

Реография основана на принципе записи изменения проводимости электротока тканями в зависимости от наполнения кровью артерий и вен в поле переменного тока. С ее помощью можно изучать кровенаполнение того или иного органа в течение сердечного цикла и иногда проследить скорость движения крови в сосудах. Изменения электрического сопротивления органов и тканей регистрируются специальными приборами — реографами и записываются одновременно с электрокардиограммой в виде кривых — реограмм. Различают грудную реографию (с легкого, сердца) и реографию с конечностей; можно записывать реограммы с печени, селезенки, мозга и т. д. Чтобы иметь возможность судить с скорости движения крови по сосудам, реограммы следует регистрировать одновременно с разных отделов сердечно-сосудистой системы. Грудная реограмма (РГ) здорового человека состоит из систолической волны S, отображающей наполнение легочной артерии и ее ветвей, и диастолической волны V, характеризующей наполнение легочных вен в связи с изменением давления в левом предсердии. На реограмме также различают временной интервал Q — a (от начала зубца Q на электрокардиограмме до восходящего колена реограммы), который в норме не должен превышать 0,15 с. Многие заболевания сердца в легких изменяют волны и форму реограммы. Левожелудочковая недостаточность при аортальных и митральных пороках сердца, кардиосклерозе, гипертонической болезни и др. приводит к застою в легочных венах, что на реограмме проявляется высокой диастолической волной; при этом изменяется также форма систолической волны и образуется так называемое систолодиастолическое плато. Недостаточность трехстворчатого клапана, митральный стеноз, легочное сердце нередко могут протекать с явлениями правожелудочковой недостаточности, которая характеризуется изменениями конфигурации систолической волны и удлинением интервала Q — a [6,40,75]

Биоимпедансный способ оценки параметров ЦГ хорошо известен в практической медицине. На протяжении нескольких десятков лет грудная тетраполярная реография по W. Kubicek являлась одним из самых доступных для широкого применения неинвазивным (*invasio* — лат. *вторжение*) методом оценки СВ. В то же время биоимпедансные методы оценки и контроля за гемодинамикой не рассматривались как конкурирующие с «золотым» стандартом. Более того, они считались неприемлемыми для исследования у пациентов во время операции и наркоза, на этапах интенсивной терапии, в реанимационной практике. Главными их недостатками были несовершенство оборудования, длительная калибровка перед исследованием, ручная обработка полученной информации, что полностью исключало возможность мониторинга ЦГД в режиме «on line» и допускало большую погрешность в абсолютных значениях искомых величин [Хеймец Г.И., 1991; Кассиль В.Л. и др., 1996; Фролов А.В. и др., 1996].

Разработанный Гарвардской медицинской школой и принятый во многих странах мира стандарт мониторинга во время анестезии предусматривает также и проведение непрерывного контроля кровообращения больного. [5].

В последние годы пересматриваются взгляды на инвазивные методы исследования параметров центральной гемодинамики. В течение многих лет "золотым стандартом" исследования сердечного выброса считался метод термодилуции [31].

Несовершенство диагностических возможностей большинства многопрофильных больниц, из-за недостаточного финансирования здравоохранения, заставляет клиницистов искать альтернативные методы мониторинга.

Наиболее доступными на сегодняшний день являются биоимпедансометрические (реографические) диагностические системы. Биоимпедансные анализаторы привлекают внимание невысокой стоимостью, безопасностью для пациента [32], неинвазивностью.

Биоимпедансометрия является практически единственным методом для проведения экспресс-диагностики состояния системы кровообращения [30], при отсутствии недостатков, свойственных инвазивным методикам (повторные венепункции и катетеризации сердца, трудоемкость, травматичность) [33].

Результаты биоимпедансометрии характеризуются хорошим совпадением с данными термодилуции, но при этом имеют более высокую воспроизводимость. Это, по мнению ряда авторов [35,36], позволяет говорить не о точности измерения параметров центральной гемодинамики, а о независимом импедансном эталоне, имеющем право на существование в современной клинике [31].

Современные компьютерные системы с автоматической разметкой реограмм демонстрируют не только нативные кривые, но и тренды основных гемодинамических параметров. Такая аппаратура, как элемент оснащения отделений ИТ для мониторинга параметров ЦГД, выпускается в настоящее время фирмами России, США, Германии, Украины, Японии и Венгрии. Интраоперационный мониторинг является необходимым условием безопасности анестезии [Бунятян А.А. и др., 1996].

Современные реографические анализаторы — это компьютеризированные комплексы, одновременно регистрирующие, размечающие и обрабатывающие сигналы ЭКГ, измерения АД и одного или нескольких реографических каналов, соответственно мониторирующих параметры ЦГД, а также показатели кровенаполнения одного или нескольких периферических бассейнов. Перечень параметров, одновременно обрабатываемых реографическими анализаторами, весьма широк: ЧСС и до 50 производных по методикам вариабельности сердечного ритма, УО и его производные (МОС, СИ, ударный индекс, минутная работа сердца), параметры кровенаполнения региональных бассейнов (базовый импеданс, центральный объем кровообращения, удельный центральный объем кровообращения, общее удельное периферическое сопротивление и др.),

показатели состояния сократительной функции сердца («постнагрузочные характеристики левого желудочка сердца», показатели фазовой структуры систолы и др.), различные варианты параметров периферического кровотока (общее число до 80—100). Канал периферических исследований иногда может быть использован для регистрации кожно-гальванической реакции [32].

Разработка компьютерных систем гемодинамической оценки позволила внести особый вклад в совершенствование неинвазивных методов исследования ЦГ, снизить до минимума предел отставания в измерении величины СВ по сравнению с инвазивными методиками [31].

В настоящее время неинвазивный биоимпедансометрический метод оценки кровообращения в практике ИТ получил новое «гражданство» и может рассматриваться как необходимый и достаточный компонент мониторинга сердечно-сосудистой системы. [15].

Биофизические основы импедансной кардиографии (реографии). Импедансная реография как метод исследования центрального и регионарного кровообращения основана на регистрации пульсовых колебаний сопротивления живых тканей организма переменному току высокой частоты. Наибольшей электропроводностью обладают кровь, цереброспинальная жидкость, мышечная ткань, а наименьшей — кожа, жир и костная ткань. При прохождении переменного тока через ткань полное сопротивление (импеданс) складывается из омического (Z_o) и емкостного (C_x) компонентов. При высокочастотном переменном токе 40—100 кГц можно выделить из общего электрического сопротивления переменную составляющую, обусловленную пульсовыми колебаниями кровенаполнения. Выделение переменной составляющей, величина которой колеблется в пределах 0,5—1 % импеданса исследуемого участка пациента, усиление, а также графическая или компьютерная регистрация ее — это сущность метода импедансной плетизмографии.

Между изменениями электрического сопротивления определенного

участка тела и его пульсового кровенаполнения существует линейная зависимость.

Наибольший «вклад» в изменение величины импеданса при исследовании ЦГ по методу Kubicek вносит пульсирующий кровоток в крупных сосудах, в частности в нисходящей грудной аорте, в меньшей степени — в восходящем отделе грудной аорты и сонных артериях. Таким образом, импедансная плетизмограмма (реограмма) отражает суммарное изменение сопротивления всех структур, находящихся в межэлектродном пространстве, в виде интегральной кривой, в генезе которой ведущая роль принадлежит пульсовым колебаниям кровенаполнения крупных артериальных сосудов. [30,31,33,35]

Необходимое оснащение для исследования ЦГ методом модифицированной тетраполярной реографии:

- измерительный реографический преобразователь
- IBM-совместимая персональная ЭВМ;
- программное обеспечение;
- комплект электродов и кабелей.

1.4. Клинико - диагностическое значение отдельных гемодинамических индексов

При относительно стабильном состоянии больного достаточно информативными показателями могут быть отдельные гемодинамические индексы, реагирующие на острые изменения гемодинамики в интервалах между дискретными измерениями сердечного выброса.

Индекс хирургического стресса (Surgical Stress Index SSI) представляет собой произведение числа сердечных сокращений (ЧСС) и амплитуды пульсоксиметрической плетизмограммы (Апл.), которые определяют до начала стрессового воздействия и в ответ на хирургическую агрессию, а также после определенных терапевтических мероприятий [20].

Кардиоваскулярный индекс == ЧСС x ЦВД / САД. Используется для динамического контроля гемодинамики в шкале оценки поли органной дисфункции MODS и расширенной шкале EMODS (Expanded Multiple Organ Dysfunctionscore), учитывающей органную поддерживающую терапию (OrganSupport / FailureScore OS.P), определяемую в 1 балл, если использовалась ИВЛ, инотропные средства более чем 1 час в день, трансфузии или концентрация креатинина превышала 200 мкмоль/л [21] .

Произведение ЧСС и АДсис., известное как « двойное произведение » (rate pressure product), в норме составляющее 9000-12000 усл. ед., используют для оценки степени скрытой ишемии у больных с низкой контрактильностью миокарда [22]; для оценки системной гемодинамики больше подходит показатель АДср. / ЧСС (индекс BeffingtonIbaf), в норме превышающий 1 ЕД.

$$\text{Индекс Vakuvel/ Ibak.} = \text{КПД} / \text{ЧСС}$$

где норма > 0,9 ЕД.;

КПД коронарное перфузионное давление;

$$\text{КПД} = \text{АДдиаст. ДЗЛК},$$

Где ДЗЛК давление заклинивания легочной артерии.

Индекс диастолическое давление время (ИДДВ) представляет собой произведение КПД и продолжительности диастолы или, другими словами, времени той части сердечного цикла, в которую происходит кровоснабжение миокарда. Продолжительность систолы и диастолы можно рассчитать по специальным формулам из ЧСС:

ts время систолы:

$$ts = \frac{0,12 \times 60}{\text{ЧСС}} + 0,235$$

td время диастолы:

$$td = \frac{60}{\text{ЧСС}} - ts$$

в норме показатель должен быть выше 30 ЕД., что свидетельствует об отсутствии ишемии миокарда. Маркерами скрытой ишемии и сниженной сократимости миокарда могут служить I_{vak} и ИДДВ.

Для контроля адекватности инфузионной терапии используют такой гемодинамический индекс, как ЧСС / МАД [19].

В настоящее время широко распространенный инвазивный метод для оценки автономного индекса неврологического кардиального контроля спектральный анализ variability сердечного ритма (HRV heart rate variability) используют совместно с электроэнцефалографическим определением биспектрального индекса (BIS) [23].

Для оценки характера вегетативной регуляции системного кровообращения может быть использован индекс Кердо (ВИ) [24]:

$$\text{ВИ} = (1 - \text{ДД} / \text{ЧСС}) \times 100$$

где ДД диастолическое артериальное давление.

При вегетативном равновесии в регуляции сердечно-сосудистой системы ВИ равен 0 ЕД., положительные значения индекса означают сдвиг равновесия в симпатическую сторону, а отрицательные в парасимпатическую.

Для выявления межсистемных кардиореспираторных отношений может быть использован коэффициент Кильлебранта (Q) как частное от деления ЧСС и ЧДД. Коэффициент, равный 2,8,9 ЕД., свидетельствует о нормальных межсистемных отношениях [24].

Представленные выше индексные показатели могут быть полезны для динамического мониторинга системной гемодинамики с дискретным измерением сердечного выброса инвазивными и неинвазивными методами.

1.5. Отдельные суррогатные показатели, отражающие состояние центральной и регионарной гемодинамики

Анализ данных, полученных при одновременном использовании

методов измерения сердечного выброса, прямого измерения артериального давления и неинвазивного мониторинга путем пульсоксиметрии выявляет высокую корреляционную зависимость между ударным объемом сердца и отдельными показателями, полученными при неадекватном мониторинге, что позволяет успешно их интерпретировать для оценки системной и регионарной гемодинамики.

Изменение амплитуды пульсового артериального давления в разные периоды респираторного цикла более чем на 13 % указывает на повышение сердечного индекса на 15 % и более после инфузии 500 мл коллоидных растворов [25].

Пульсовое давление (pulse pressure PP) рассчитывают как разницу между систолическим и диастолическим артериальным давлением; максимальное пульсовое давление (PP_{max}) и минимальное пульсовое давление (PP_{min}) определяют во время одного и того же дыхательного цикла. Оценка ΔPP производится по формуле Michard[25] :

$$\Delta PP(\%) = \frac{100 \times [PP_{max} - PP_{min}]}{[PP_{max} + PP_{min}] / 2}$$

Измерение повторяют в трех последовательных респираторных циклах с определением средних значений. Поскольку метод требует установки внутриартериального катетера, ограничениями для его использования является угроза катетерассоциированного сепсиса и опасности тромбоза артерии с ишемией конечности.

Прямая сильная корреляция между респираторными отклонениями пульсового артериального давления и пульсоксиметрической плетизмографической кривой (pulse oximetry plethysmographic wave form POP), равная $R^2 = 0,83$ ($p < 0,001$), позволяет

рассматривать последнюю как суррогатный показатель состояния центральной и регионарной гемодинамики [25, 26].

Максимальную амплитуду пульсовой плетизмограммы (POP_{max}) и минимальную (POP_{min}) определяют в одном и том же респираторном цикле.

Измерение повторяют в трех последовательных респираторных циклах с определением средних значений. Анализ амплитуды пульсоксиметрической плетизмограммы затруднен у больных с сердечными аритмиями и при нарушениях периферической перфузии. Изменения ΔPOP могут использоваться для оценки волемического статуса при проведении инфузионной, терапии, но без определения абсолютных значений.

1.6. Эхокардиография отдельных структур сердца

Для объективной оценки функционального состояния сердечнососудистой системы применялся комплекс бескровных электрофизиологических методов исследования кровообращения. С этой целью использовался метод эхокардиографии с анализом конечно-диастолического размера (КДР) и конечно систолического размера (КСР) левого желудочка, R-R интервал. С целью более детальной и точной оценки функции левых отделов сердца с помощью компьютерного анализа ЭхоКГ рассчитывали показатели сократительной способности миокарда и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ). СИ, УПС были рассчитаны по общепринятым формулам. Кроме того постоянно осуществлялось контроль за частотой сердечных сокращений (ЧСС) и артериальным давлением (АД).

Эхо-КГ- ультразвуковая сканирования, основанная на принципе импульсного отраженного ультразвука. Данный метод исследования получил быстрое распространения в педиатрии вследствие высокой информативности, относительной простоты обследования пациента, безвредности, возможности многократных исследований в динамике.

Исследование левого желудочка

На основании линейных параметров ЛЖ с помощью математических расчетов вычислили показатели морфометрии сердца, его насосной функции и сократительной способности миокарда. Наиболее оптимальной в педиатрии признака формулой L.Teichholz с соовт (1976)

$$V = \frac{7,0}{2,4-D} \times D^3$$

V- объем полости ЛЖ (мм)

D- диаметр полости ЛЖ (мм)

Настоящая формула адекватна для определения как систолического так и диастолического объема ЛЖ. При помощи ЭхоКГ оценивали насосную функцию сердца.

С этой целью определяли следующие его параметры.

1) Ударный объем (УО) в мл. $УО = V_c - V_d$

V_c – систолический объем ЛЖ (мл)

V_d – диастолический объем ЛЖ (мл)

2) Ударный индекс УИ= $УО/ПТ$ мл/м²

ПТ- поверхность тела (м²)

3) Минутный объем кровообращения

$МОК = УО \times ЧСС$ л/мин

4) Сердечный индекс СИ= $МО/ПТ$ л/м²

Отношение УО к диастолическому объему ЛЖ отражает «фракцию изгнания» (ФИ), считается весьма чувствительным показателем насосной функции сердца. Угнетения сократительной способности миокарда сразу же отражается на величине ФИ.

$ФИ = УО/V_d$ где УО – ударный объем.

Левый желудочек

Как правило, для исследования анатомии и функции левого желудочка (ЛЖ) необходимо и достаточно проведения при стандартной

трансторакальной ЭхоКГ следующих исследований: М-модального, двумерного и доплеровского. Наиболее важные параметры — систолическая и диастолическая функция ЛЖ, объём, толщина стенок, нарушения локальной сократимости.

Глобальная систолическая функция левого желудочка. Её самым представительным параметром служит фракция выброса — отношение ударного объёма левого желудочка к его конечно-диастолическому объёму.

С помощью М-модального ЭхоКГ исследования (парастернальный доступ) фракцию выброса левого желудочка рассчитывают по формуле Тейхольца (Teichholz L.E., 1976). При этом измерению подлежит лишь небольшая часть левого желудочка у его основания, не учитывается его длина, а при ишемической болезни сердца, когда имеются участки нарушенной локальной сократимости, эта формула может быть совсем не точной.

Количественная двумерная ЭхоКГ (апикальный доступ) — гораздо более точный метод оценки фракции выброса ЛЖ. После выбора стереометрической модели ЛЖ, производят вычисление объёмов ЛЖ, основанное на планиметрических измерениях по тому или иному алгоритму. Как правило, используют алгоритм Симпсона (Simpson J.S., 1989), который также называют методом дисков.

— Объёмы и диаметры левого желудочка рассчитывают в тех же режимах и доступах, что и сократительную функцию ЛЖ. Ударный объём ЛЖ — разница между конечно-диастолическим и конечно-систолическим объёмом.

— Толщину стенок левого желудочка в большинстве случаев измеряют с помощью М-модальной и двумерной ЭхоКГ, проводимой из парастернального доступа.

— Диастолическую функцию левого желудочка определяют при исследовании трансмитрального кровотока в импульсном доплеровском режиме. Доплеровский контрольный объём устанавливают над местом

смыкания створок митрального клапана и определяют соотношение следующих параметров трансмитрального кровотока: максимальной скорости раннего диастолического наполнения и предсердной систолы.

— Локальная сократимость ЛЖ нарушена, как правило, при ишемической болезни сердца. Изучают при двумерном ЭхоКГ исследовании из различных позиций: парастернальная позиция длинной оси ЛЖ, короткая ось на уровне митрального клапана и папиллярных мышц, апикальная двух- и четырёхкамерная позиции.

При проведении научных исследований обычно определяют гораздо большее количество показателей, тем более что современные приборы рассчитывают многие параметры автоматически. К ним относят: степень систолического укорочения переднезаднего размера левого желудочка (примерно соответствует половинной величине фракции выброса ЛЖ), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда, масса миокарда левого желудочка.

Митральный клапан

Митральный клапан изучают из левого парастернального по длинной и короткой оси и апикального доступов. В норме створки митрального клапана тонкие, подвижные, открыты в диастолу и закрыты в систолу. Как правило, удаётся визуализировать хорды и папиллярные мышцы. М-ЭхоКГ изображение митрального клапана имеет буквенное обозначение.

В целом кривая движения передней митральной створки напоминает букву «М». Максимальное открытие передней створки в фазе быстрого наполнения левого желудочка обозначают буквой «Е», окончание этой фазы — «F» (прикрытие в середине диастолы вследствие замедления скорости кровотока), а открытие створки во время систолы предсердий — «А». Интервал «С–D» соответствует систоле левого желудочка и закрытию митрального клапана. Эхограмма задней митральной створки представляется зеркальным отражением движения передней створки, но у неё меньшая амплитуда движения.

Аортальный клапан и аорта

Аортальный клапан исследуют из левого парастерального доступа по длинной и короткой оси, апикального (пятикамерная позиция) и субкостального доступов. В продольном сечении визуализируются две аортальные створки: правая коронарная и некоронарная, которые изображаются в виде двух параллельно движущихся линий. Во время систолы две указанные створки раскрываются в виде «коробочки». Три створки доступны визуализации из парастерального доступа по короткой оси на уровне аортального клапана.

Восходящая аорта визуализируется из парастерального доступа по длинной оси. Дуга аорты и часть нисходящей аорты доступны изучению из супрастерального доступа. Оптимальным методом подробного исследования аорты служит чреспищеводная ЭхоКГ. Параметры трансаортального потока измеряют с помощью импульсной и непрерывной доплер-ЭхоКГ.

Трикуспидальный клапан и правый желудочек

Трикуспидальный клапан удаётся качественно лоцировать значительно реже, чем митральный. Легче это сделать при дилатации правого желудочка. Изображение трикуспидального клапана можно получить из апикального, парастерального и субкостального доступов. Септальная и передняя створки визуализируются из апикального доступа, задняя — из парастерального (приносящий тракт правого желудочка), одновременно три створки — из парастерального доступа по короткой оси. В этих же позициях изучают правый желудочек.

В норме створки трикуспидального клапана тонкие, подвижные, дискордантные. Как правило, удаётся визуализировать умеренный тяж (линейная поперечная структура в полости правого желудочка), из которого частично берёт начало передняя папиллярная мышца.

Лёгочная артерия и клапан лёгочной артерии

Лёгочная артерия визуализируется из левого парастерального доступа по длинной оси и по короткой на уровне сосудов. В норме створки клапана лёгочной артерии определяются в её просвете в виде двух тонких линейных эхо-сигналов. С помощью одномерной ЭхоКГ обычно удаётся визуализировать левую створку клапана лёгочной артерии, кривая движения которой имеет буквенное обозначение. Волна «А» соответствует систоле правого предсердия, «В» — положению клапана перед началом систолы правого желудочка, «С» — началу систолы правого желудочка, интервал «Е–F» отражает диастолическое движение закрытого клапана. Значительно реже одновременно регистрируют две створки клапана лёгочной артерии.

Нормы размеров структур сердца при ЭхоКГ исследовании. Протокол ЭхоКГ исследования До настоящего времени практически в каждом лечебном учреждении нашей страны имеется своя форма протокола ЭхоКГ исследования. К сожалению, часто встречаются и различные нормы размеров структур сердца. В большинстве случаев, как бы ни выглядел протокол, его заполняют по мере проведения этапов исследования (в начале раздела Трансторакальная ЭхоКГ, см. Этапы ЭхоКГ исследования и стандартные эхокардиографические позиции). [47,49,57]

Табл. 1.6.1.

Примерные нормы размеров структур сердца

	Нормы, от–до
Левый желудочек	
– конечный диастолический диаметр	37–55, мм
– конечный систолический диаметр	26–37, мм
– диастолический объём	55–149, мл
– систолический объём	18–40, мл
– фракция выброса	55–65, %
– толщина задней стенки	9–11, мм
Толщина межжелудочковой перегородки	9–10, мм
Правый желудочек	
– диаметр	7–26, мм
– толщина стенки	2–4, мм
Левое предсердие	20–36 (4), мм
Корень аорты	20–38, мм
Амплитуда раскрытия створок аортального клапана	17–25, мм
Устье лёгочной артерии	11–22, мм
Максимальные скорости по данным непрерывноволновой доплер-ЭхоКГ, м/с	
Трансмитральный кровоток	0,6–1,3
Транстрикуспидальный кровоток	0,3–0,7

1.7. Методы мониторинга минутного объема кровообращения

В соответствии с целью и задачами работы, мониторинг МОК осуществлялся параллельно с помощью шести различных методов, технически доступных сегодня в условиях кардиохирургической клиники. В ходе клинического исследования параметры кровообращения изучались несколькими методами одновременно в 10 точках фиксации данных на протяжении оперативного вмешательства и раннего послеоперационного периода. Все отсчеты в каждой из контрольных точек производились на протяжении 3–4 мин.

«Классическая» термодилуция, включала Ganz калибра 7,5F TD-I–катетеризацию легочной артерии катетером Swan (B|Braun, Германия) и измерение минутного объема кровообращения (МОК) с помощью мониторов «S/5» (General Electric, Финляндия) в операционной и «SMU 511» (Hellige, Германия) в отделении реанимации. Термоиндикатором служили 5 мл 2–0,9% раствора хлорида натрия комнатной температуры. Измерения выполняли в конце выдоха трехкратно в течение 1,5 мин.

Измерения МОК методом транспульмональной термодилуции с помощью монитора «PICCO» (Pulsion Medical Systems, Германия), предполагали установку центрального венозного катетера и бедренного артериального термодилуционного катетера Pulsioath того же производителя. В качестве термоиндикатора использовали 0,9% раствор 20–хлорида натрия комнатной температуры в объеме 15 мл 2–в зависимости от массы тела. Измерения выполняли трехкратно в течение 1,5 мин.

Прямой метод Фика был использован только в условиях операционной наблюдениях. С целью измерения МОК фиксировались содержание кислорода в артериальной и смешанной венозной крови, содержание гемоглобина в крови, фракции вдыхаемого и выдыхаемого кислорода, вдыхаемый и выдыхаемый минутные объемы. Все необходимые для расчета показатели 1,5–фиксировались в течение 1 мин.

Чрезпищеводная ЭхоКГ с помощью аппарата «Sonoline G 60S» (Siemens, Германия) была применена для измерения МОК. Расчет сердечного выброса выполняли на основе измерения фазовых размеров левого желудочка по методу Simpson.

Мониторинг МОК использовался во время всего оперативного вмешательства, включая период искусственного кровообращения. Массив собранных данных включил дискретных результатов измерения производительности сердца, в том числе попарных сравнений шестью методами одновременно, сравнений пятью методами, попарных измерений четырьмя способами.

Выводы к главе I

При анализе литературы выявлено, что ранний послеоперационный период после кардиохирургических операций требует особого подхода из-за многообразия возникающих осложнений. Своевременное устранение данных осложнений, проведение адекватной терапии в ранний послеоперационный период, ведет к сокращению времени пребывания больного в отделении интенсивной терапии.

С развитием кардиохирургии отмечается тенденция к улучшенному течению послеоперационного периода, что и требует необходимость новых исследований, изысканий в поиске более адекватных методов диагностики послеоперационных осложнений. С этой целью разработаны методы неинвазивной импедансной кардиографии, что позволяет непрерывное исследование показателей центральной гемодинамики в ранний послеоперационный период. В зависимости от показателей непрерывного исследования можно будет более углубленно изучить ранний послеоперационный период.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Материалы исследования

Исследование проводилось на базе отделения детской кардиореанимации клиники ТашПМИ. Под наблюдением находилось 53 детей (до 14 лет), оперированных по поводу «бледных пороков сердца» (табл. 2.1). Из числа обследованных детей количество мальчиков составило 27 (51%) и девочек 26(49%). Среди обследованных детей превалировало количество мальчиков на 3,7 %.

Таблица. 2.1.1.

Распределение больных по полу и возраста

№	Возраст	Пол				Всего	
		Мальчики		Девочки		абс.	%
		абс.	%	абс.	%		
1	0,5-5 лет	14	26,4	13	24,5	27	50,9
2	5-10 лет	8	15,1	10	18,9	18	34
3	10 и выше	5	9,5	3	5,6	8	15,1
Всего		27	51	26	49	53	100

У всех пациентов до операции отмечена сниженная толерантность к физической нагрузке, быстрая утомляемость, одышка, частые затяжные пневмонии в анамнезе.

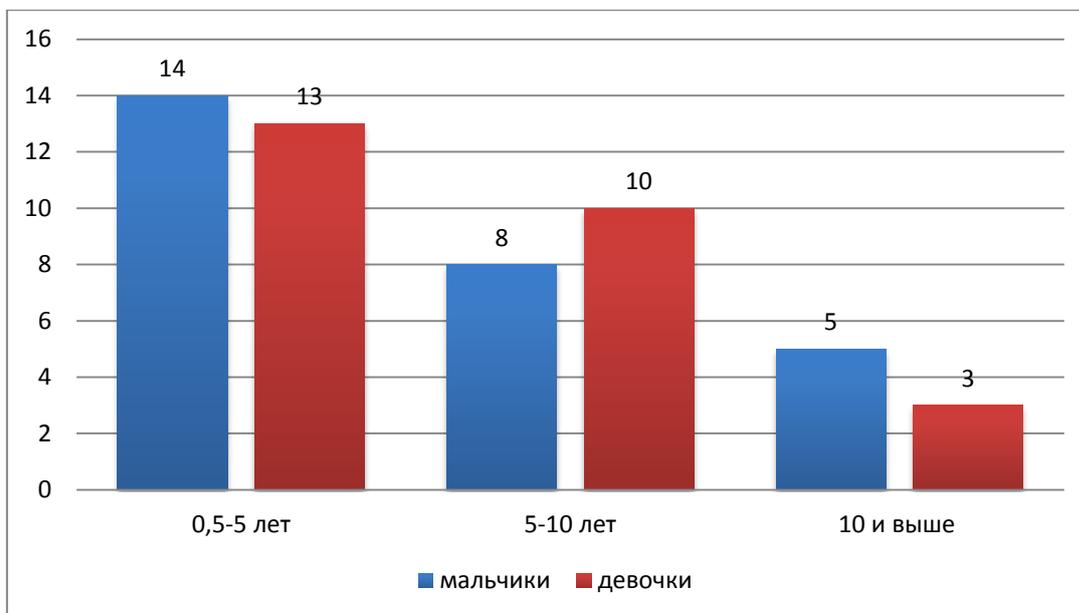


Рисунок 2.1.1. Распределение больных по полу и возраста (абс)

Все больные относились к III-IV функциональному классу по классификации NYHA, имели сниженные показатели физического статуса по классификации ASA (III-IV) и относились к категории высокого анестезиологического риска.

Таблица. 2.1.2.

Распределение больных по виду ВПС

Группы	ДМПП		ДМЖП		Всего	
	Абс	%	абс	%	Абс	%
первая	5	9,4	22	41,5	27	50,9
вторая	11	20,8	15	28,3	26	49,1
всего	16	30,2	37	69,8	53	100

Исследованию подвергались дети, у которых проведена радикальная коррекция ДМПП-30,2% и ДМЖП 69,8%. В первой группе исследования ДМПП составил 9,4%, ДМЖП составил 41,5%. Во второй группе ДМПП-20,8%, ДМЖП-28,3%.

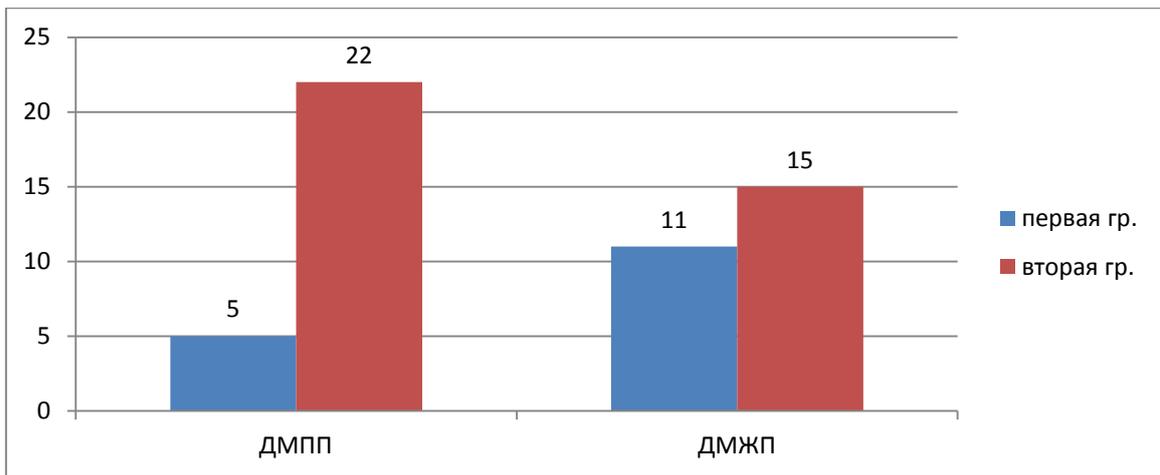


Рисунок 2.1.2. Распределение больных по виду ВПС (абс)

Все больные в раннем послеоперационном периоде находились в ОРИТ кардиохирургического отделения. Больным первой группы проводилась непрерывная биоимпедансная кардиография реанимационно-хирургического монитора ЮМ 300 в течении всего раннего послеоперационного периода. Показатели ЦГ фиксировались сразу после коррекции ВПС на 1, 3, 6, 9 и 12 часы послеоперационного периода.

Больным второй группы проводилась эхокардиография 1 и 6 час после коррекции ВПС.

Антропометрические показатели:

Больных первой группы: возраст $5,18 \pm 3,3$; вес $17,6 \pm 8,3$; рост $105 \pm 19,7$;

Больных второй группы: возраст $5,72 \pm 3,26$; вес $18,7 \pm 9,9$; рост $107,6 \pm 21,2$.

По вышеуказанным показателям видно, что антропометрические данные второй группы преобладали на: возраст 9,5%, вес 5,9%, рост 2,4%.

Все больные в раннем послеоперационном периоде находились в ОРИТ кардиохирургического отделения. Больным первой группы проводилась непрерывная биоимпедансная кардиография реанимационно-хирургического монитора ЮМ 300 в течении всего раннего послеоперационного периода. Показатели ЦГ фиксировались сразу после коррекции ВПС на 1, 3, 6, 9 и 12 часы послеоперационного периода.

Больным второй группы проводилась эхокардиография 1 и 6 час после коррекции ВПС.

2.2. Методы исследований

С целью оценки эффективности мониторинга показателей центральной гемодинамики после кардиохирургических операций у детей применялись следующие функциональные методы исследования.

1. Определение центральной гемодинамики импедансной кардиографией с помощью монитора ЮМ 300 (УО, УИ, СИ, МОК, УПС)
2. Определение центральной гемодинамики с помощью ЭхоКГ (УО, УИ, СИ, МОК, УПС)
3. Определение АДс, АДд, АДср, ЧСС.
3. Измерение сатурации кислорода в крови методом пульсоксиметрии (Sat.O₂)
4. Измерение ЦВД с помощью монитора ЮМ 300 через центральный внутривенный катетер.

2.2.1. Методика определения центральной гемодинамики

Методика эхокардиографии

Для объективной оценки функционального состояния сердечнососудистой системы применялся комплекс бескровных электрофизиологических методов исследования кровообращения. С этой целью использовался метод эхокардиографии с анализом конечно-диастолического размера (КДР) и конечно систолического размера (КСР) левого желудочка. R-R интервал. С целью более детальной и точной оценки функции левых отделов сердца с помощью компьютерного анализа ЭхоКГ рассчитывали показатели сократительной способности миокарда и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ). СИ, УПС были рассчитаны по общепринятым формулам. Кроме того постоянно

осуществлялось контроль за частотой сердечных сокращений (ЧСС) и артериальным давлением (АД).

Эхо-КГ- ультразвуковое сканирование, основанная на принципе импульсного отраженного ультразвука. Данный метод исследования получил быстрое распространения в педиатрии вследствие высокой информативности, относительной простоты обследования пациента, безвредности, возможности многократных исследований в динамике.

Исследование левого желудочка

На основании линейных параметров ЛЖ с помощью математических расчетов вычислили показатели морфометрии сердца, его насосной функции и сократительной способности миокарда. Наиболее оптимальной в педиатрии признака формулой L.Teichholz с соавт. (1976)

$$V = \frac{7,0}{2,4-D} \times D^3$$

V- объем полости ЛЖ (см)

D- диаметр полости ЛЖ (мм)

Настоящая формула адекватна для определения как систолического так и диастолического объема ЛЖ. При помощи ЭхоКГ оценивали насосную функцию сердца.

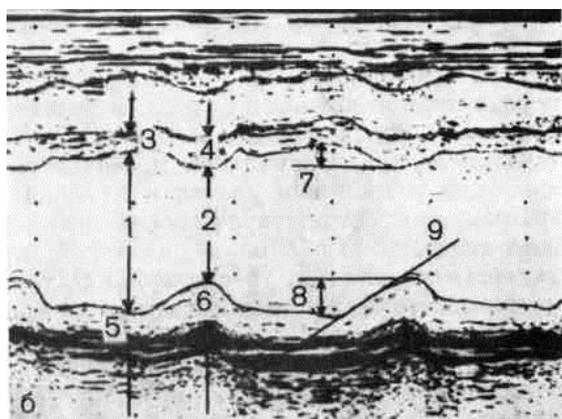


Рис. 2.2.1. ЭхоКГ в режиме М

С этой целью определяли следующие его параметры.

1) Ударный объем (УО) в мл. $УО = V_c - V_d$

V_c – диастолический объем ЛЖ (мл)

V_d – систолический объем ЛЖ (мл)

2) Ударный индекс УИ = $УО / ПТ$ мл/м²

ПТ – поверхность тела (м²)

3) Минутный объем кровообращения

$МОК = УО \times ЧСС$ л/мин

4) Сердечный индекс СИ = $МО / ПТ$ л/м²

Отношение УО к диастолическому объему ЛЖ отражает «фракцию изгнания» (ФИ), считается весьма чувствительным показателем насосной функции сердца.

Угнетения сократительной способности миокарда сразу же отражается на величине ФИ.

$ФИ = УО / V_d$ где УО – ударный объем.

Нормы некоторых анатомических показателей сердца по весу ребенка, которые можно установить по ЭхоКГ указаны выше в табличном виде. С помощью Эхокардиографии мы можем определить точную локализацию, размер дефекта, ее влияние на общую гемодинамику в том числе изменение в малом и большом круге кровообращение.

Таблица. 2.2.1

Нормативные показатели ЭхоКГ

Показатели (мм)	Нормативы						
	3,2- 6,4	5,9- 9,5	8,7- 13	15-19	21-33	35-59	45-83
Весь(кг)							
КДР	16-22	19-26	26-3	30-36	33-40	38-46	40-48

КСР	8-10	10-12	12-16	12-16	14-16	14-16	14-16
ЗС ЛЖ	3-4	3-5	4-6	4-6	5-7	5-7	5-9
МЖП	3-4	3-5	4-6	4-6	5-7	5-7	5-9
ПЖ	8-12	9-13	9-13	10-15	12-18	14-20	13-23
Ао	9-12	11-14	12-15	15-19	17-21	18-24	18-24
ЛП	10-15	11-17	15-2	15-23	18-23	19-28	22-33
ЛА	10-14	12-13	11-17	15-19	16-24	20-23	17-28

Допплер-ЭхоКГ легочной артерии. Позволяет количественно оценить показатели легочной гемодинамики, функцию правого желудочка и клапана легочной артерии.

При наличии препятствия току крови в легочной артерии имеет место увеличение скорости максимального систолического потока более 1,1 м/с.

Методика импедансной кардиографии

Импедансная реография как метод исследования центрального и регионарного кровообращения основана на регистрации пульсовых колебаний сопротивления живых тканей организма переменному току высокой частоты. Наибольшей электропроводностью обладают кровь, цереброспинальная жидкость, мышечная ткань, а наименьшей — кожа, жир и костная ткань. При прохождении переменного тока через ткань полное сопротивление (импеданс) складывается из омического (Z_o) и емкостного (C_x) компонентов. При высокочастотном переменном токе 40—100 кГц можно выделить из общего электрического сопротивления переменную составляющую, обусловленную пульсовыми колебаниями кровенаполнения. Выделение переменной составляющей, величина которой колеблется в пределах 0,5—1 % импеданса исследуемого участка пациента, усиление, а

также графическая или компьютерная регистрация ее — это сущность метода импедансной плетизмографии. Между изменениями электрического сопротивления определенного участка тела и его пульсового кровенаполнения существует линейная зависимость.

2.2.2. Методика пульсоксиметрии

Периферическая пульсоксиметрия предназначена для измерения насыщения периферической артериальной крови кислородом (SpO₂) и неинвазивного определения частоты пульса. Этот метод мониторинга прост, неинвазивен и не требует времени для подготовки. Он обеспечивает общую оценку интегральности всех систем, задействованных в доставке кислорода тканям. В современных пульсоксиметрах с датчиками типа “transmittance sensor”, т.е. работающих на проходящем через контролируемый участок свете, используется два технических решения:

-спектрофотометрия, позволяющая определить процент оксигенированного гемоглобина в крови;

-фотоплетизмография, позволяющая дифференцировать прибору артериальную кровь от венозной за счет пульсовой волны — колеблющейся части слоя, через который проходит свет.

Пульсоксиметрия признана стандартной практикой контроля всех больных во время операции, в ходе транспортировки из операционной и во время нахождения в отделение интенсивной терапии. Во время проведения ИВЛ пульсоксиметрия является не только методом мониторинга, предупреждающим о развитии возможной гипоксемии, но и позволяющим оценивать эффективность различных режимов вентиляции.

По амплитуде фотоплетизмограммы анестезиолог может получить дополнительную ориентировочную информацию относительно пульсового давления. Так, ее увеличение может наблюдаться при периферической

вазодилатации или повышенном сердечного выброса, а снижение при вазоконстрикции или снижением сердечного выброса. Анализируя динамику амплитуды фотоплетизмограммы можно судить и о эффективности проводимой анестезии. Однако следует учитывать следующий момент, амплитуда фотоплетизмограммы измеряется в условных единицах, поэтому нельзя сравнивать ее абсолютное значение между различными точками монтажа на теле больного. Многие мониторы при выводе графика фотоплетизмограммы на дисплей работают в режиме автоматической коррекции масштаба, поэтому, при возможности, иногда целесообразно перевести их в режим фиксированного усиления.

Пульсоксиметр очень прост в эксплуатации и дает ценную и наглядную информацию. Пульсоксиметр это прибор, соединяющий в себе три прибора: оксиметр, фотоплетизмограф и пульсотаксометр. Это сочетание не случайно, поскольку оно привело к значительному увеличению точности сведений о степени оксигенации гемоглобина по сравнению с ранее выпускавшимся прибором оксигемометром. В обоих приборах принцип работы одинаков: анализ спектральной характеристики крови, протекающей в исследуемых тканях. Уточнение результатов пульсоксиметра связано с тем, что его датчик реагирует на спектр крови на протяжении всего сердечного цикла, а "компьютер" прибора отбирает информацию только о спектре на высоте систолы (на пике пульсовой волны), т.е. учитывает информацию о насыщении гемоглобина артериальной крови.

Пульсоксиметр не требует калибровки в процессе работы, что упрощает его эксплуатацию. Надежность информации, получаемой от прибора, можно проверить, испытывая его на заведомо здоровых людях. Если при этих испытаниях получают цифры HbO_2 в пределах физиологической нормы (96-97%), можно считать, что прибор исправен и показания его верны.

Нет нужды обсуждать актуальность постоянной информации о насыщении гемоглобина артериальной крови кислородом. Эта информация особенно важна потому, что клинически гипоксемия проявляет себя

цианозом лишь при уровне НЬO_2 в 70-75%, т.е. лишь при глубокой гипоксемии, чреватой серьёзными нарушениями работы сердца, мозга, печени.

Показатель сатурации кислорода определялся с помощью метода пульсовой оксиметрии на аппарате фирмы «UTAS» (Украина). Пульсовая оксиметрия является необходимым методом экспресс-контроля жизненно важных функций организма при проведении любого вида анестезии. Она позволяет определять степень оксигенации артериальной крови (SpO_2) по отношению показателей интенсивности инфракрасной и красной составляющих, вычислять частоту сердечных сокращений, оценивать достоверность получаемых значений ЧСС и SpO_2 , накапливать результаты измерений в виде трендов, сигнализировать врачу-клиницисту о выходе измеряемых параметров за допустимые пределы.

2.3 Методика анестезии

Больным обеих групп проводилась комбинированная анестезия севофлюраном по малопоточной методике. Анестезиологический аппарат Fabiusplus, (Drager). Кардиомонитор Utas 300, Шприцевой насос-AiticsSCP 10S, Аппарат искусственного кровообращения СОВА.

Премедикация осуществлялось в/м введением (Атропин сульфат 0,1% - 0,01мг/кг, димедрол 1% - 0,1мг/кг, сибазон 0,5% - 0,3мг/кг, кетамин 5% - 3мг/кг),

Индукция:

- Пункция и катетеризация периферической вены,
- медленная инфузия растворов кристаллоида
- мониторинг АД, ЧСС, SaO_2 , плетизмография, оценка почасового диуреза
- Преоксигенация в течение 3-4 минут
- Севофлюран 2V%, Сибазон 0,5%-0,3мг/кг, Фентанил 0,005% -5-7мкг/кг, Аркурон 0,2%-1мг/кг
- Интубация трахеи SIMV (LFA)

Комбинированная ингаляционная анестезия.

Предперфузионный период:

Севофлюран 0,6-1,0V%, Вазоактивные препараты (допамин 5мкг/кг/мин), инфузионная терапия под контролем ЦВД.

Постперфузионный период:

Севофлюран 0,6-1,0V%, Вазоактивные препараты (допамин 5мкг/кг/мин, ПП Добутамин 5мкг/кг/мин и Милринон 0,5 мкг/кг/мин), СЗП

Выводы к главе II

По программе магистерской диссертации, исследование проведено на 53 пациентах до 14 лет в послеоперационном периоде. Исследуемые больные были оперированы по поводу коррекция ВПС «бледного типа». Пациенты разделены на две группы, сопоставимые по антропометрическим и физиологическим параметрам и проводимые методы исследования равноценно оповещают о происходящих изменениях в организме, столь необходимые для интерпретации и внедрения специальных методов лечения. В этой главе приведены все методы исследования необходимые для изучения изменений центральной гемодинамики и прочих отклонений, произошедших в организме пациента в послеоперационном периоде. Подробно выделяются методики проводимых исследований, согласно установленным срокам реализации лечебного процесса.

Результаты гемодинамических исследований (центральной и периферической) были зафиксированы по данным постоянного неинвазивного кардиоимпедансного мониторинга. Другие методы исследования проводились по указанным этапам программы.

Распределение больных на сравнимые группы позволяет нам следить за их состоянием индивидуально, оценить показатели гемодинамики, эффективность кардиоимпедансного метода и выбрать определенную тактику терапии.

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

С учетом того, что мониторинг гемодинамики является важнейшей составной частью обеспечения безопасности периоперационного периода, одно из главных требований, предъявляемых к мониторингу гемодинамики на современном этапе, — наличие минимального количества осложнений (малая инвазивность). Таким образом, есть основания утверждать, что в настоящее время диагностические возможности неинвазивной оценки параметров системного кровообращения, которые позволили бы в режиме реального времени получить необходимую информацию о состоянии волемиического статуса, сократимости сердца.

3.1. Общая характеристика обследованных больных

Под наблюдением находилось 53 детей (до 14 лет), оперированных по поводу ДМЖП и ДМПП. У всех пациентов до операции отмечена сниженная толерантность к физической нагрузке, быстрая утомляемость, одышка, частые затяжные пневмонии в анамнезе. Все больные относились к III-IV функциональному классу по классификации NYHA, имели сниженные показатели физического статуса по классификации ASA (III-IV) и относились к категории высокого анестезиологического риска.

Все больные в раннем послеоперационном периоде находились в ОРИТ кардиохирургического отделения. Больным первой группы проводилась непрерывная биоимпедансная кардиография реанимационно-хирургического монитора ЮМ 300 в течении всего раннего послеоперационного периода. Показатели ЦГ фиксировались сразу после коррекции ВПС на 1, 3, 6, 9 и 12 часы послеоперационного периода.

Больным второй группы проводилась эхокардиография 1 и 6 час после коррекции ВПС.

3.2. Гемодинамические показатели детей первой группы исследования

Показатели ЧСС у детей первой группы были следующим: 1 час после операции – $116,85 \pm 13,2$, 3 час после операции – снизилось на 0,7% (116 ± 12) от исходного, 6 час после операции - повышалось на 0,12% (117 ± 16) от исходного, 9 час после операции – снизилось на 0,3% ($116,5 \pm 13,7$), 12 час после операции – снизилось на 0,5% ($116,3 \pm 14$).

По ходу интенсивной терапии благодаря инотропной поддержке гемодинамические показатели оставались в пределах нормы: на первом часу после операции: АДс у детей 1-группы составлял $98,44 \pm 11,5$, АДд $54,66 \pm 6,55$, АДср. $69,26 \pm 7,15$. На 3й час: АДс повышалось на 1,1% ($99,43 \pm 12,6$) от исходного, АДд снизилось на 1,8% ($53,69 \pm 12,72$) от исходного, АДср. снизилось на 5,5% ($65,64 \pm 8,47$) от исходного. На 6й час: АДс – снизилось на 2,3% ($96,13 \pm 11,77$) от исходного, АДд – повышалось на 1,2% ($53,31 \pm 11,78$) от исходного, АДср. – снизилось на 5,1% ($65,67 \pm 9,5$) от исходного. На 9й час: АДс – снизилось на 1,3% ($97,16 \pm 11,3$) от исходного, АДд – снизилось на 0,2% ($54,56 \pm 12,2$) от исходного, АДср. – снизилось на 4,1% ($66,42 \pm 8,9$) от исходного. На 12й час: АДс – повышалось на 1,3% ($99,71 \pm 10,35$) от исходного, АДд – снизилось на 0,7% ($54,27 \pm 12,26$) от исходного, АДср. – повышалось на 0,2% ($69,41 \pm 10,46$) от исходного. (Рисунок 3.2.3.)

Изучение уровня ЦВД на всех этапах исследований проводилось согласно плану. Если ЦВД на 1м часу составляло $6,18 \pm 1,75$, на 3й час исследования показатели повышались на 0,3% ($6,2 \pm 1,54$) от исходного, на 6й час ЦВД незначительно снизилась на 3,2 % ($5,98 \pm 1,79$) от исходного, на 9й час этапе по ходу постепенного восстановления функций организма, на фоне проведенной инфузионной терапии кристаллоидами ЦВД составлял -

6,9±1,47 (что свидетельствует о повышении ЦВД на 11,2% от исходного), дальнейшее изменение ЦВД на 12й час находилось пределах 6,9±1,8(повысилась на 10,4% от исходного). (Рисунок 3.2.2.)

Во всем раннем после операционном периоде больные находились на ИВЛ. Оксигенация крови (SatO₂): 1й час после операции – 99,41%±0,5, 3й час после операции – снизилось на 0,77 % (98,64%±0,4) от исходного, 6й час после операции – снизилось на 1,1 % (98,23%±0,6) от исходного, 9й час после операции – снизилось на 0,5 % (98,9%±0,35) от исходного, 12й час после операции – снизилось на 0,2% (99,2%±0,26) от исходного.

Таблица 3.2.1.

Показатели ЧСС, АД, ЦВД, Sat O₂, в послеоперационном периоде у детей первой группы (M±m)

Показатели	1 час после операции	3 час после операции	6 час после операции	9 час после операции	12 час после операции
ЧСС (мин.)	116,85±13,2	116±12	117±16*	116,5±13,7	116,3±14
АДс (мм.рт.ст)	98,44±11,5	99,43±12,6	96,13±11,77	97,16±11,3	99,71±10,35*
АДд (мм.рт.ст)	54,66±6,55	53,69±12,72	53,31±11,78	54,56±12,2	54,27±12,26
АДср. (мм.рт.ст)	69,26±7,15	65,64±8,47	65,67±9,5	66,42±8,9	69,41±10,46*
ЦВД (мм.вод.ст)	6,18±1,75	6,2±1,54	5,98±1,79	6,25±1,47	6,9±1,8*
Sat O ₂ (%)	99,41%±0,5	98,64%±0,4	98,23%±0,6	98,9%±0,35	99,2%±0,26

Примечание: * - в сравнении с 1-этапом исследования – p<0,05

Взяты показатели каждых трёх часов в течении 1/2 суток. В качестве исходной величины был взят первый час после операции и при этом

показатели клинических обследований в остальных этапах были сравнены с первым. У детей 1-й группы отклонение показателей ЧСС, АД, ЦВД, Sat O₂ были незначительными. Что свидетельствует о своевременно проведенной интенсивной терапии.

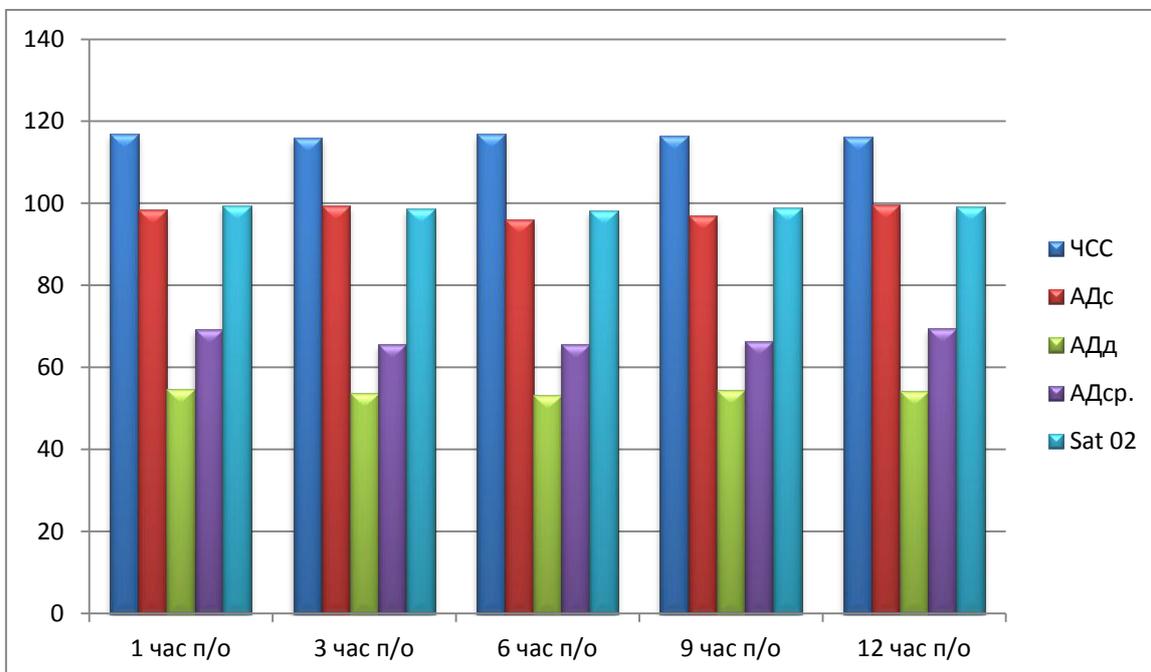


Рисунок 3.2.1. Динамика показателей ЧСС, АД, Sat O₂ послеоперационном периоде у детей первой группы

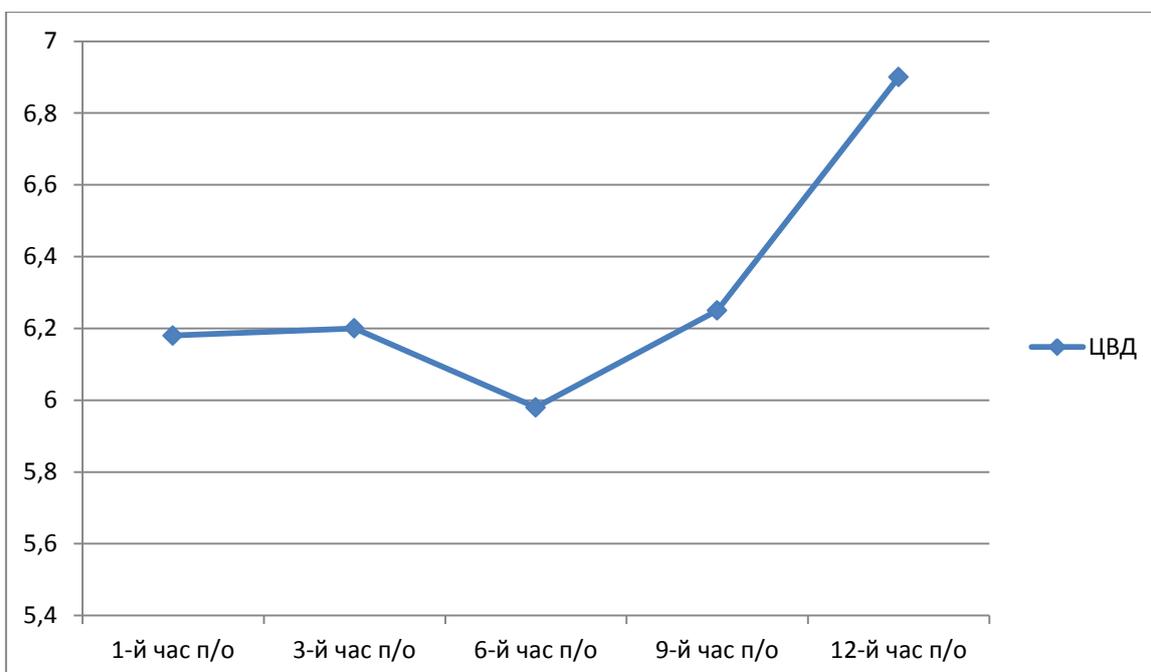


Рисунок 3.2.2. Динамика показателей ЦВД в послеоперационном периоде у детей первой группы (мм.в.ст.)

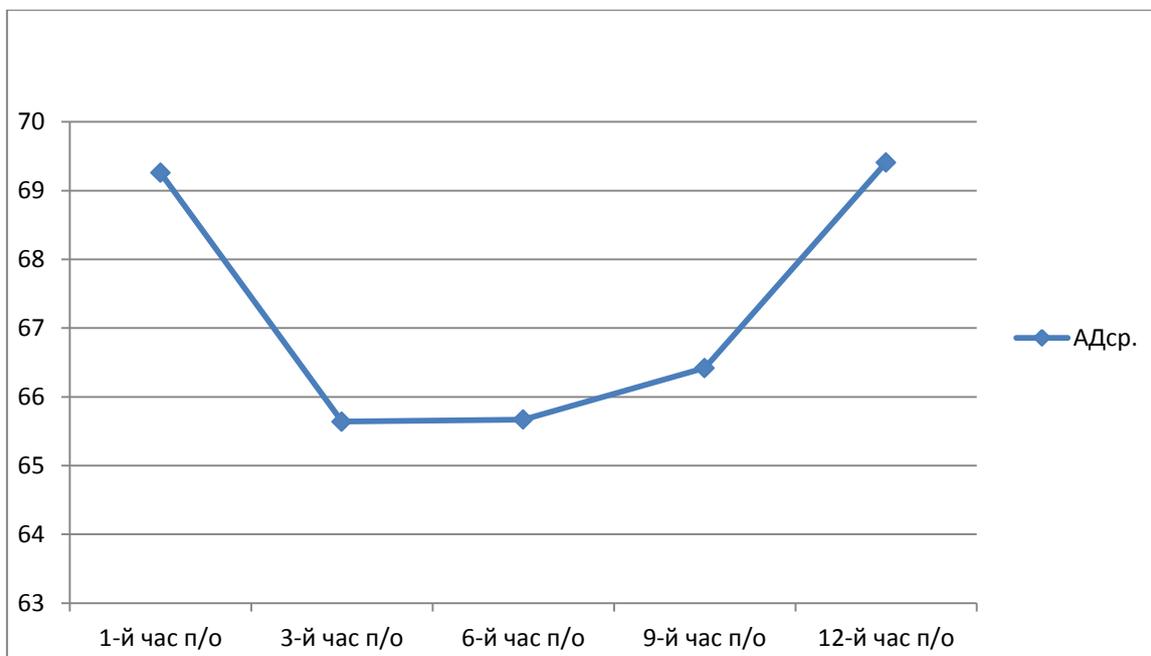


Рисунок 3.2.3. Динамика показателей АДср послеоперационном периоде у детей первой группы (мм.рт.ст.)

Показатели центральной гемодинамики у больных первой группы в динамике при непрерывном исследовании существенно не отличались от исходных цифр на фоне проводимой терапии.

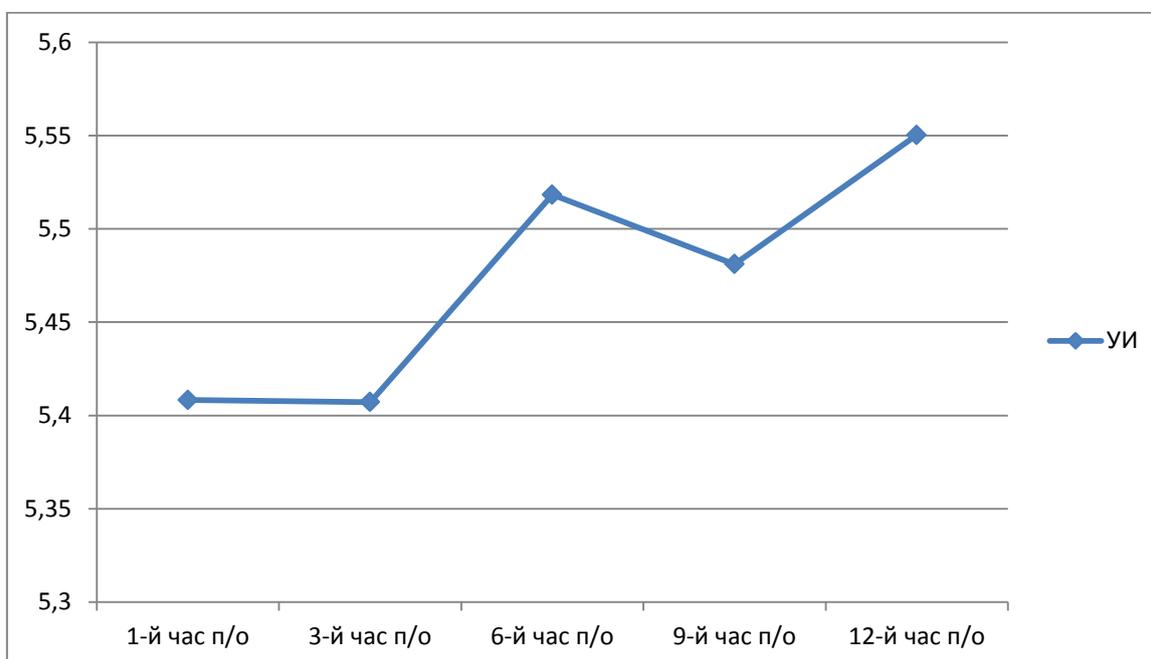
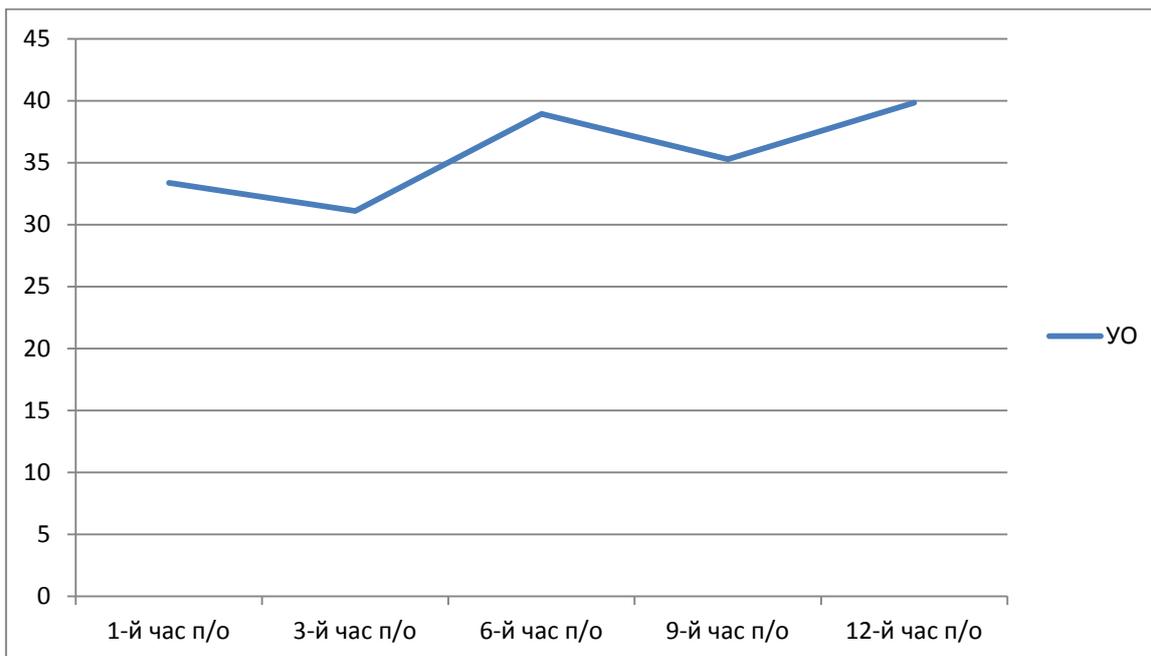


Рисунок 3.2.4. Динамика показателей УИ послеоперационном периоде у детей первой группы (мл/м²)

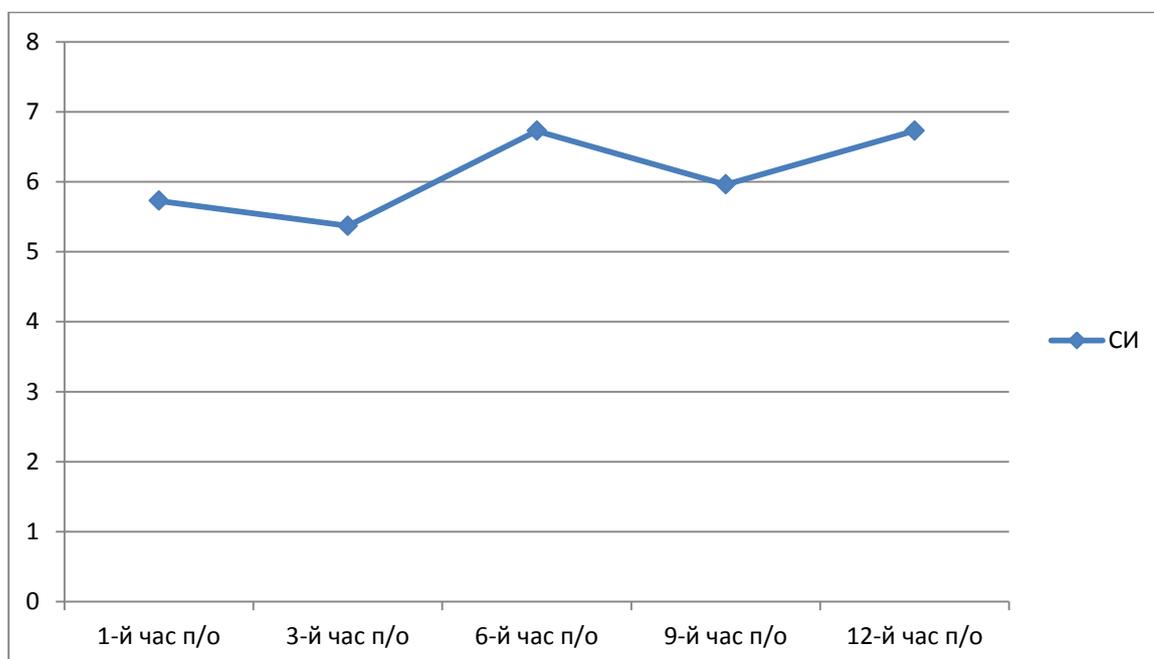
УИ в сравнении с исходными повысился на 2 % на 6й час послеоперационного периода, на 9й и 12й час повысилось на 1,3% и 2,6%

соответственно. (Рисунок 3.2.4)



**Рисунок 3.2.5. Динамика показателей УО
послеоперационном периоде у детей первой группы (мл)**

УО на 3й час снизился на 6,8% в сравнении с исходными, затем на 6й час УО повысился на 14,3%, на 9е и 12е часы исследования показатели повышались на 5,4% и 16,2% соответственно.



**Рисунок 3.2.6. Динамика показателей СИ
послеоперационном периоде у детей первой группы (л*мин/м²)**

СИ в динамике в 3й час исследования снизилось на 6,1%, затем повышения показателя на 6й час 15,1%, на 9й час повышения 3,8%, на 12й час повышение составило 15% от исходного. (Рисунок 3.2.6.)

ФИ на этапах исследования повышалось в динамике на 0,6% 3й час, на 2,7% 6й час, на 1% 9й час, 3,6% 12й час по сравнению с исходными. (Рисунок 3.2.8.)

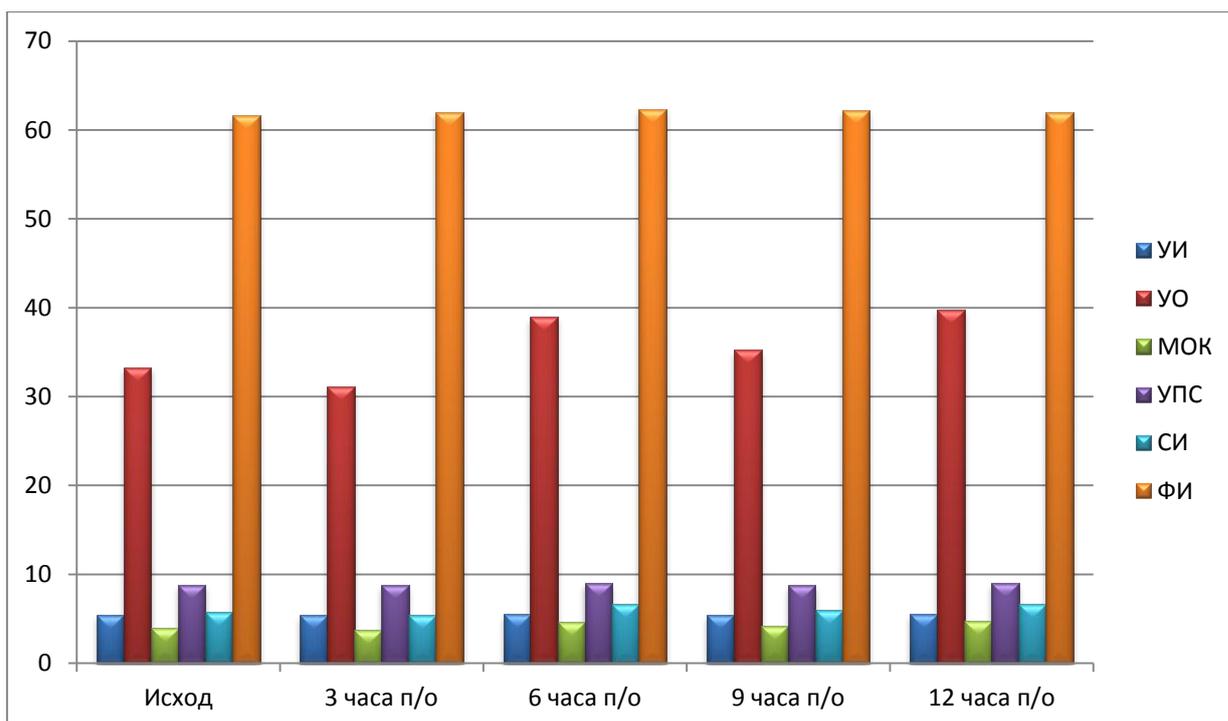


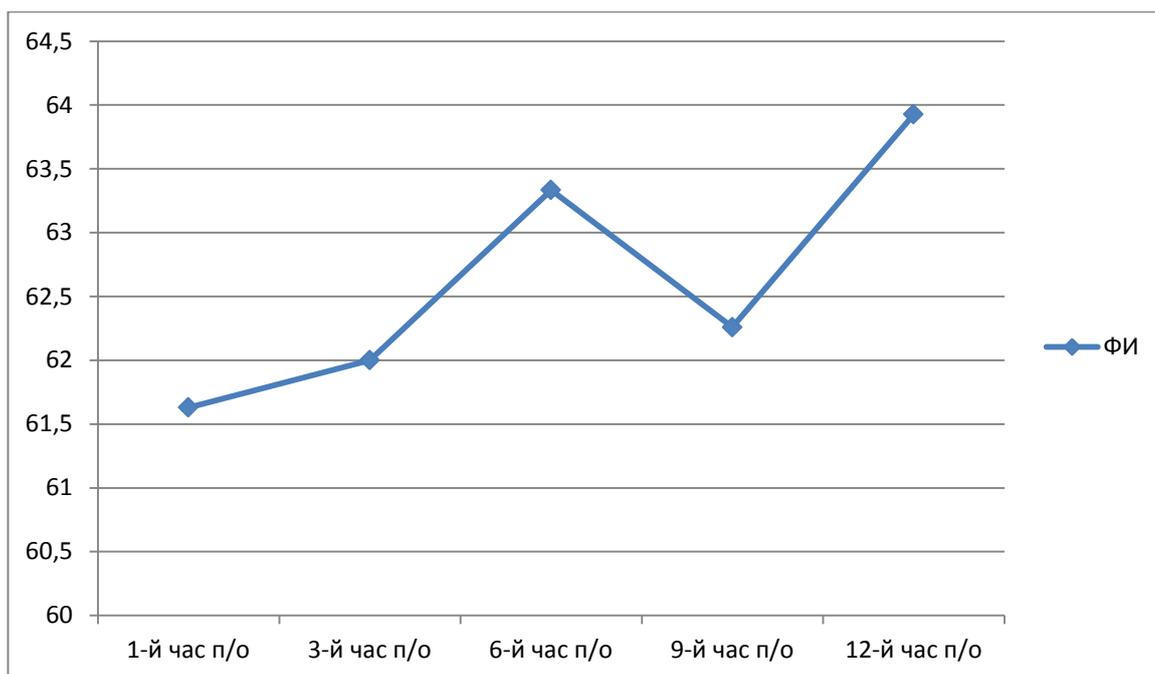
Рисунок 3.2.7. Динамика показателей центральной гемодинамики на этапах наблюдения у больных первой группы

МОК в динамике имел прямую корреляционную связь показателями УО, в сравнении с исходными показателями на 3й час исследования снизился на 5,1%, затем повышение МОК наблюдалось на 6й час 15,2%, на 9й час 6,7% и на 12час 16,7%. Выше указанные показатели свидетельствует об улучшении сократительной способности сердца. (Рисунок 3.2.9)

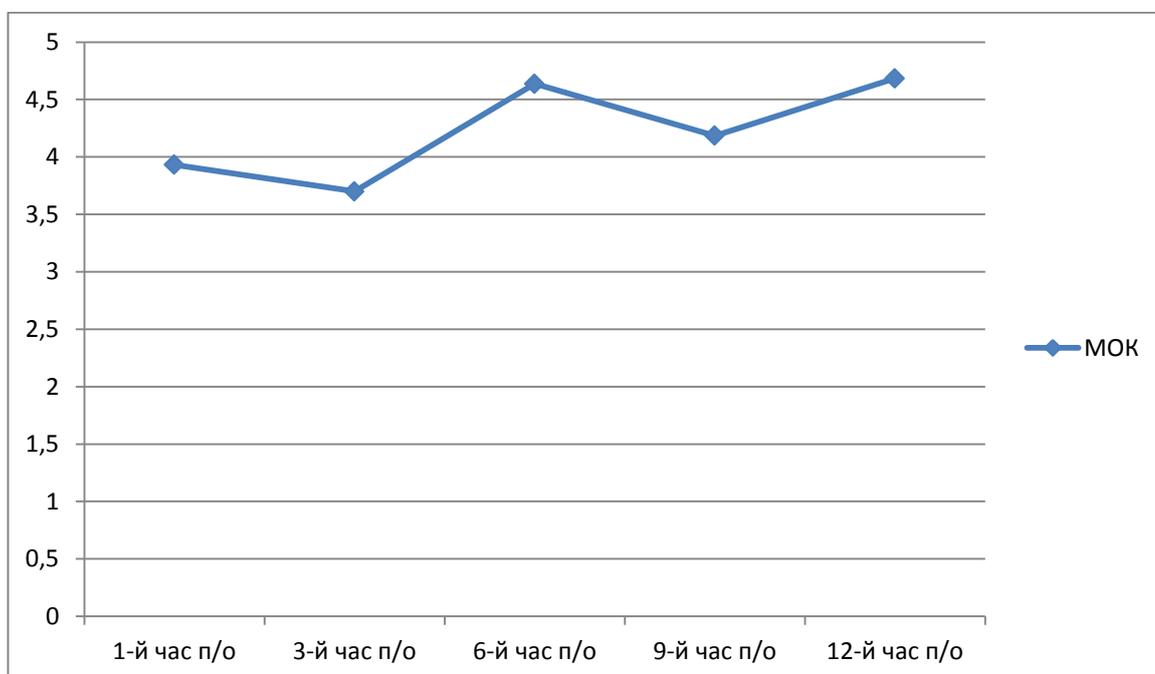
Показатели центральной гемодинамики у больных первой группы ($M \pm m$)

	Исход	3 часа после операции	6 часов после операции	9 часов после операции	12 часов после операции
УИ	5,4083±1,4495	5,4072±1,4242	5,5183±1,4807	5,4811±1,3803	5,5503±1,4274
УО	33,362±13,07	31,09±14,571	38,943±17,165*	35,28±16,201	39,832±16,783*
МОК	3,9319±3,9319	3,7±1,8653	4,637±2,1608*	4,1855±2,0597	4,6834±1,93*
УПС	8,8039±5,1474	8,7897±5,097	8,9815±5,2683*	8,7798±4,9715	9,0149±5,1283*
СИ	5,728±2,1467	5,37±2,35	6,7265±2,8454*	5,9597±2,3099*	6,7296±2,1582*
ФИ	61,63±8,1437	62±8,6023*	63,333±8,3712*	62,259±8,1787*	63,926±8,1568*

Примечание: *-достоверно относительно исходным данным ($p < 0.05$);



**Рисунок 3.2.8. Динамика показателей ФИ
послеоперационном периоде у детей первой группы**



**Рисунок 3.2.9. Динамика показателей МОК
послеоперационном периоде у детей первой группы (л*мин)**

Первые часа после операции УПС варьировал в пределах 8,8, при дальнейшем изучении показателя отмечено снижение на 0,23% - 3й час, показатель УПС незначительно снижался на 0,3% - 9й час наблюдения. Весь последующий период показатель УПС был повышен по сравнению исходными показателями. На 2% - 6й час наблюдения и на 2,2% - 12й час наблюдения от исходного. Такое изменение УПС имело прямую связь с показателем УИ, проводимой инотропной и инфузионной терапией. (Рисунок 3.2.10.)

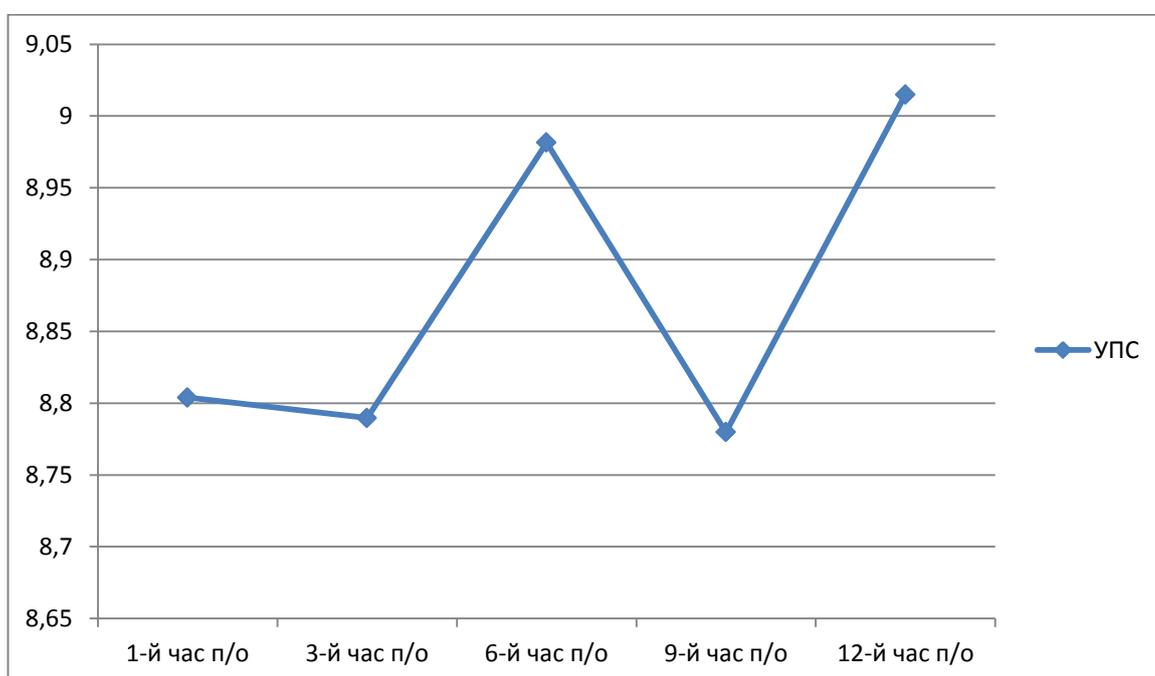


Рисунок 3.2.10. Динамика показателей УПС послеоперационном периоде у детей первой группы (дин с м²/см⁻⁵)

3.3. Гемодинамические показатели детей второй группы исследования

Для объективной оценки функционального состояния сердечно сосудистой системы применялся бескровный электрофизиологический метод исследования кровообращения. С этой целью использовался метод

эхокардиографии с анализом конечно-диастолического размера (КДР) и конечно систолического размера (КСР) левого желудочка. R-R интервал. С целью более детальной и точной оценки функции левых отделов сердца с помощью компьютерного анализа ЭхоКГ рассчитывали показатели сократительной способности миокарда и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ). СИ, УПС были рассчитаны по общепринятым формулам.

Исследование производили на эхокардиографе «Hitaci» (Япония) с датчиком 3,5МГц. На основании линейных параметров ЛЖ с помощью математических расчетов вычислили показатели морфометрии сердца, его насосной функции и сократительной способности миокарда. Наиболее оптимальной в педиатрии признака формулой L.Teichholz с соавт (1976).

Таблица 3.3.1.

Показатели центральной гемодинамики у больных второй группы (M ± m)

ЭхоКГ	УИ	УО	МОК	УПС	СИ	ФИ
1-е часы после операции	5,2973± 1,1942	34,107± 16,588	3,857± 1,6626	8,2513± 3,6724	5,3741± 1,6548	59,346± 4,4267
6 часов после операции	5,36324± 1,20634	38,325 ±20,683*	4,4308 ±2,2806*	8,3616 ±3,7341	6,14582 ±2,19034*	60,654 ±4,7661*

Примечание: *-достоверно относительно исходным данным (p<0.05);

Как представлено в таблице 3.3.1. данных после операции параметры системы кровообращения существенно не отличались от нормативных данных и незначительно варьировали с последующим периодом наблюдения.



Рисунок 3.3.1. Динамика показателей центральной гемодинамики на этапах наблюдения у больных второй группы(абс)

Показатель УИ в динамике: первые часы после операции составил $5,2973 \pm 1,1942$. В последующем наблюдении УИ повысился на 1,3%.

Показатель УО в наблюдении увеличился на 10,96% от исходного показателя 34,107.

Показатели СИ имеют прямую корреляцию показателями МОК, УО исходные показатели которого составили $5,3741 \pm 1,6548$, на 6й час после операции повысилась на 12,5% от исходного.

Показатель УПС первые часы после операции составил $8,2513 \pm 3,6724$, на 6й час наблюдения увеличился до 1,3%.

Показатель ФИ в динамике повысилось на 2,1% от исходного $59,346 \pm 4,4267$.

МОК повысился на 13,6% к второму этапу исследования (на 6й час). Эти показатели фиксировались одномоментно только в момент обследования. В отличии от непрерывного кардиоимпедансного мониторинга.

Таблица 3.3.2.

Показатели ЧСС, АД, ЦВД, Sat O₂, в послеоперационном периоде у детей второй группы. (M±m)

	АДс	АД д	АД ср.	ЦВД	ЧСС	SatO ₂
Первые часы после операции	107,35±9,8871	58,731±5,6679	74,936±5,7697	5,3462±1,2944	107,85±10,216	99,423±0,5038
6й час после операции	110,21±9,16*	60,1±6,4*	75,366±5,64	5,92±1,13*	108,3±10,123	99,23±0,75

Примечание: *-достоверно относительно исходным данным (p<0.05);

По данным таблицы 3.3.2., видно что все показатели имели тенденцию к 6-му часу повысились: ЧСС на 0,4% от исходного 107,85±10,216, АДс на 2,6% от исходного 107,35±9,8871, АДд на 2,27% от исходного 58,731±5,6679, АДср на 0,6% от исходного 74,936±5,7697, ЦВД на 9,6% от исходного 5,3462±1,2944. Показатель SatO₂ снизился незначительно, что оказалось в пределах нормальных значений. На фоне проведенной респираторной поддержки.

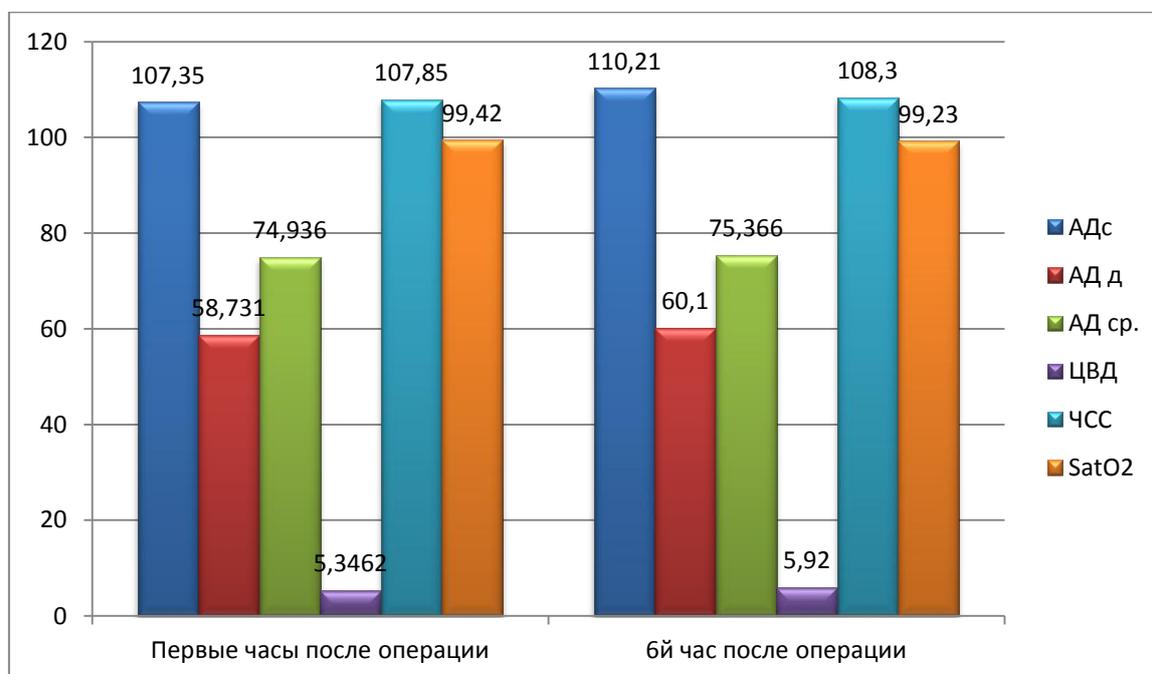


Рисунок 3.3.2. Динамика показателей ЧСС, АД, ЦВД, Sat O₂ на этапах наблюдения у больных второй группы

Наглядное сравнение гемодинамических показателей первой и второй группы:

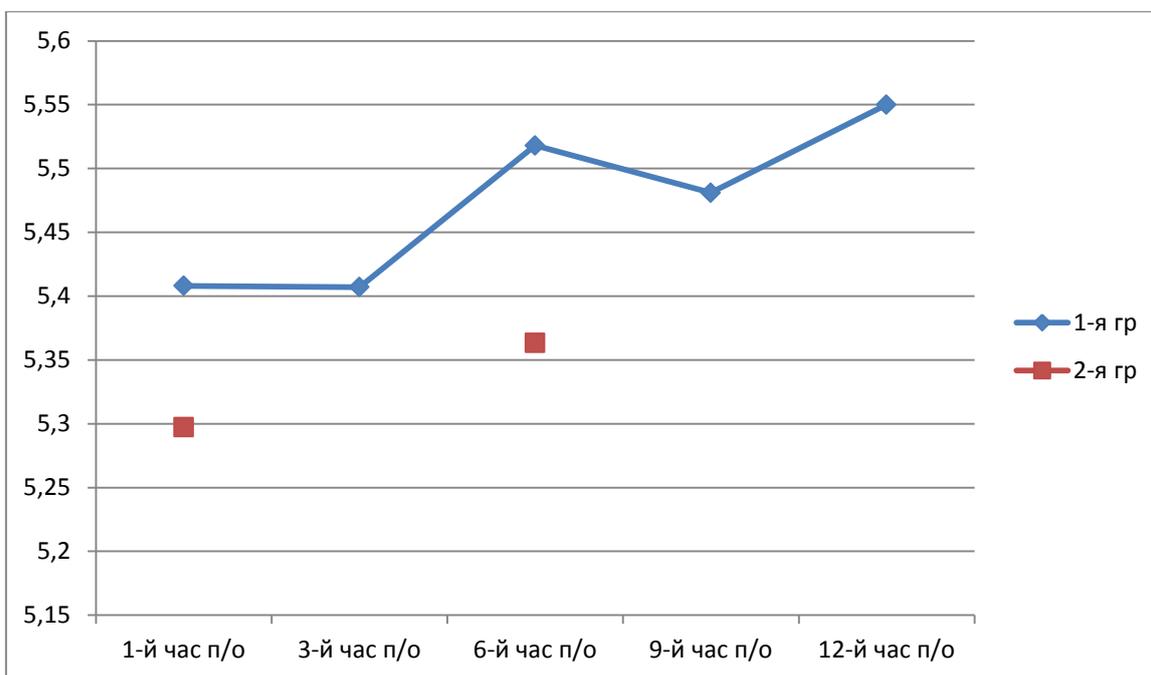


Рисунок 3.3.3. Показатели УИ первой и второй группы исследования (мл/м²)

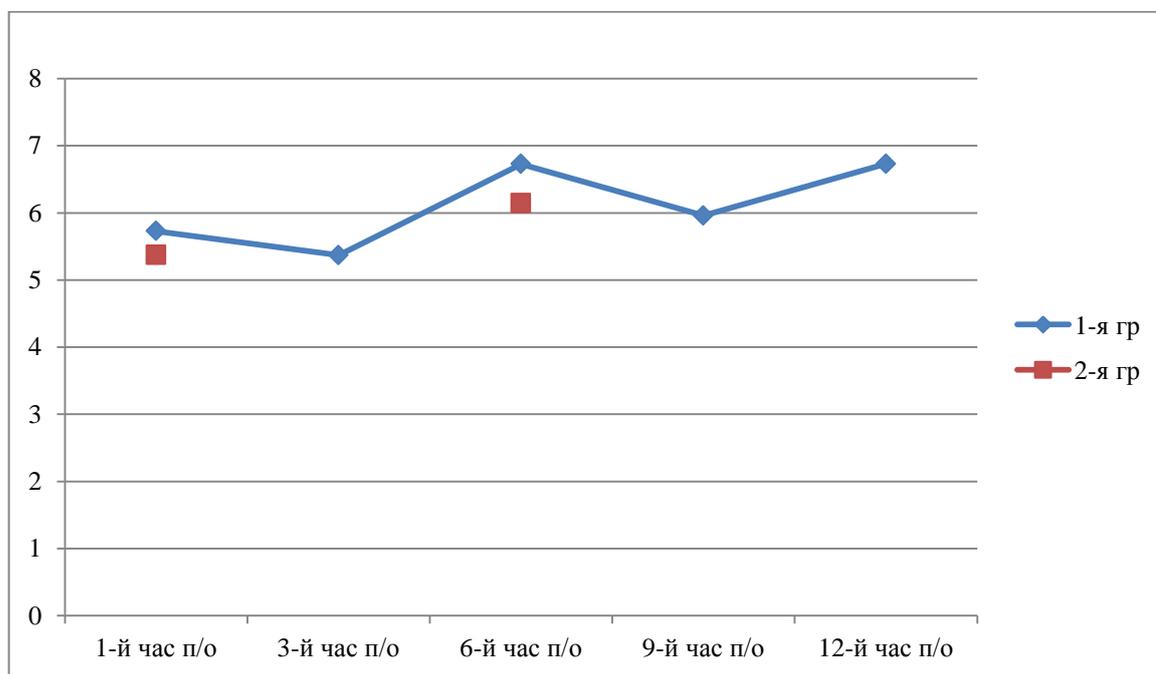


Рисунок 3.3.4. Показатели СИ первой и второй группы исследования (л*мин/м²)

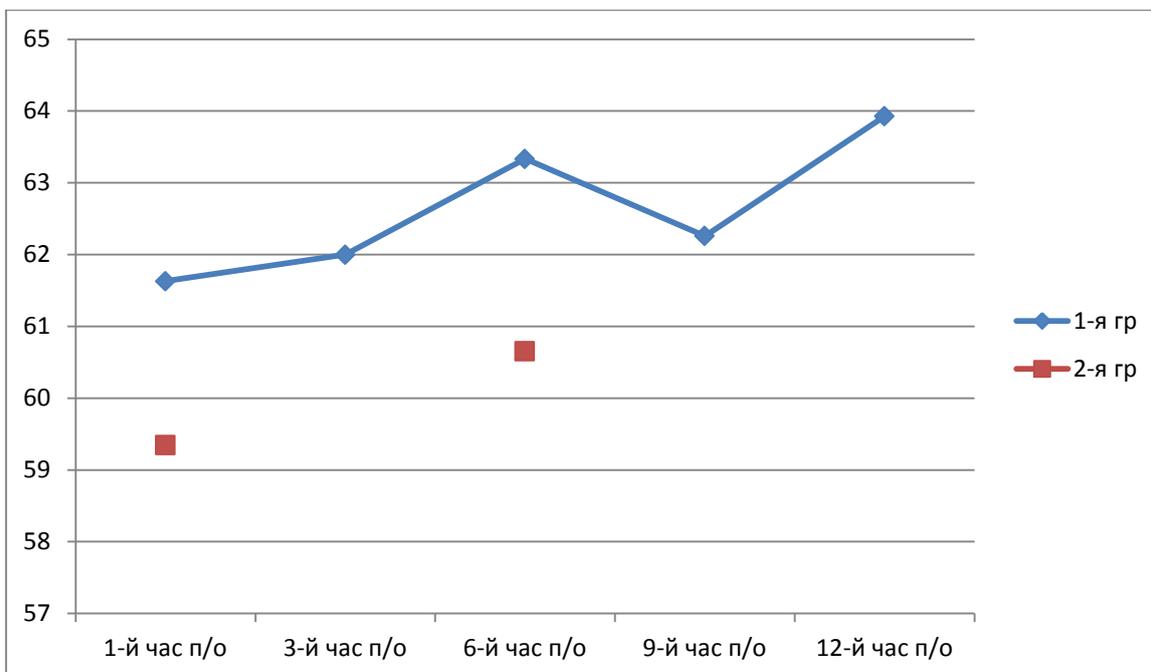


Рисунок 3.3.5. Показатели ФИ первой и второй группы исследования

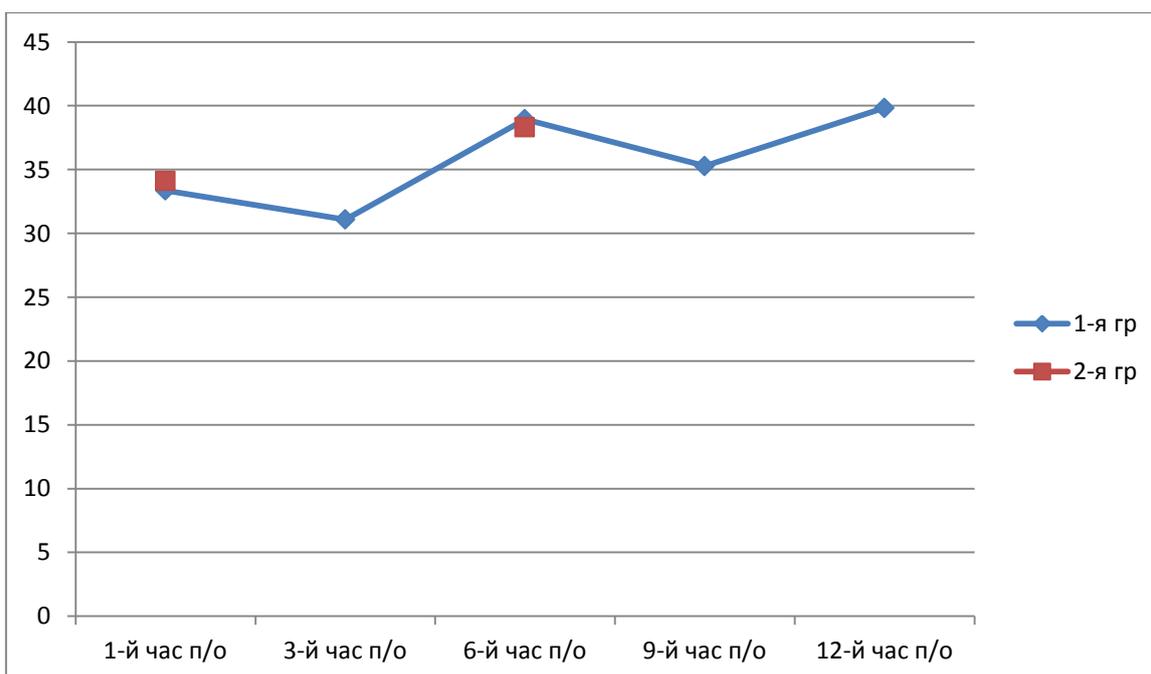


Рисунок 3.3.6. Показатели УО первой и второй группы исследования (мл)

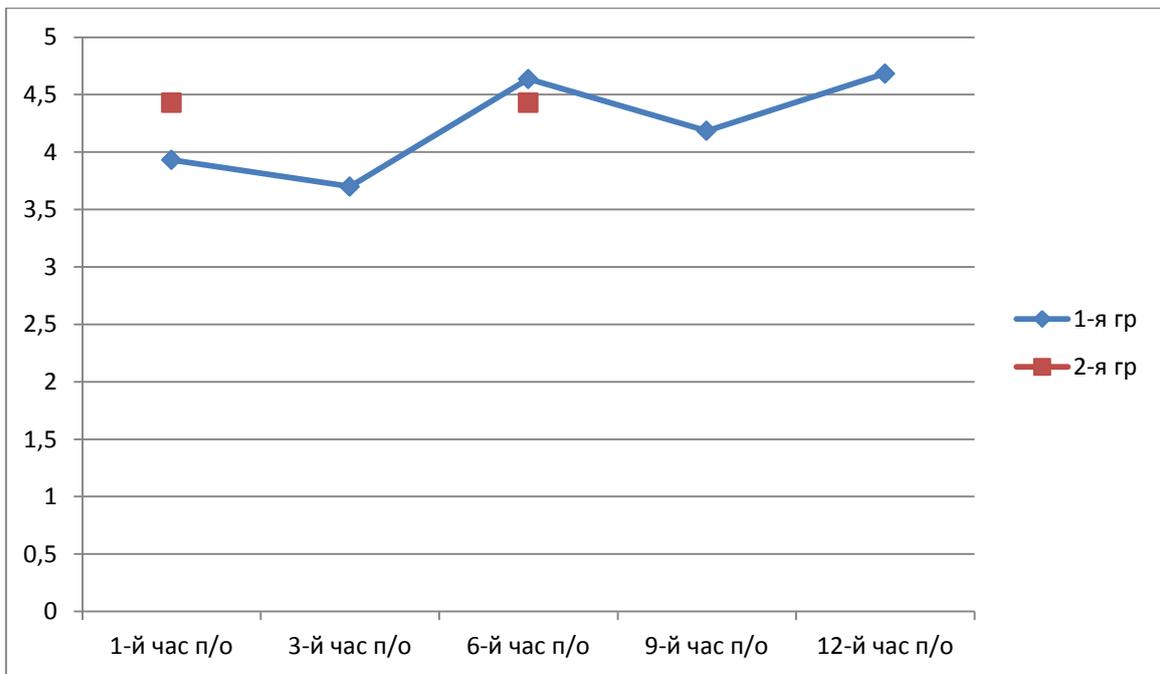


Рисунок 3.3.7. Показатели МОК первой и второй группы исследования (л*мин)

По выше указанными рисунками (от 3.3.3 до 3.3.7) можно наглядно увидеть показатели ЦГ в сравнении между первой и второй группой. Данные свидетельствуют о незначительной разницы между параметрами ЦГ обеих групп. Во второй группе: показатель УИ у пациентов второй группы был ниже на 1,8%-3,6% (1-й и 6-й час исследования). Так же имело место снижения показателей СИ на 6,1-9,2% и ФИ на 3,6-4,2% по сравнению с первой группой. Однако, показатели МОК и УО имели тенденцию повышения к первому часу наблюдений на 11,3% и 2,3% соответственно. Затем, к 6-му часу исследования МОК и УО снизились на 4,3% и 1,4% соответственно по сравнению с параметрами первой группы.

По-видимому, такое незначительное изменение ЦГ связано антропометрической разницей в исследуемых группах, индивидуальными клиническими изменениями в ранний послеоперационный период у пациентов после коррекции ВПС и другими индивидуальными признаками.

Показатели сравнительного анализа достоверны ($p < 0.05$) и дают возможность говорить об эффективности метода ИКГ как самостоятельного метода для оценки состояния центральной гемодинамики в ранний послеоперационный период после кардиохирургических операций у детей.

3.4. План послеоперационной терапии в обследуемых группах

При выборе послеоперационной интенсивной терапии у детей, учитывались антропометрические показатели, возраст больного, клинические признаки - соответственно подбиралась доза лекарственных препаратов. В момент терапии обязательно осуществлялась наблюдение за состоянием ребенка по показателям постоянного инвазивного и неинвазивного мониторинга. В каждой группе схема интенсивной терапии включала:

1. Инфузионная терапия, соответствующая суточной потребности с учетом степени сердечно-сосудистой недостаточности. Общий объем жидкости зависит от степени нарушения кровообращения: I ст. - ОП+ОТПП
II ст. - $\frac{2}{3}$ ОП+ОТПП, III ст. - $\frac{1}{3}$ ОП+ОТПП, IV ст. - $\frac{1}{4}$ ОП+ОТПП или только ОТПП

При составлении схемы инфузионной терапии в основном использовались растворы кристаллоидов, в частности физиологический раствор натрия хлорида 0,9% и раствор глюкозы 5% в соотношении 1:1. Физиологическая потребность для детей без учета ССН составляла от 50 до 100 мл/кг/сутки. В ходе расчетов инфузионной терапии проводился контроль электролитов крови. В связи с трудностью в проведении данного анализа, контроль проводился на двух этапах: на момент составления схемы терапии и по ходу терапии. При проведении инфузионной терапии учитывались показатели ЦВД, в этом случае проведение непрерывного кардиоимпедансного в первой группе исследования дало положительные

результаты. Так как в зависимости от показателей ЦВД менялся объем инфузионной терапии.

2. Респираторная терапия. Проведение ИВЛ показано всем детям перенесших кардиохирургических вмешательств. В послеоперационном периоде у детей с ВПС под воздействием кислорода уменьшается гипоксия и, как следствие, вазоконстрикция сосудов, улучшается метаболизм тканей. Выбор режимов ИВЛ были установлены в зависимости от преобладание осложнений. У всех детей применяли режим ИВЛ «SIMV» или «VCV». Параметры вентиляции легких определяли с помощью измерительных приборов и дисплея вентилятора.

3. Анальгетическая терапия – ранняя послеоперационная обезболивания осуществлялось сочетанным применением лекарств фентанил, сибазон через инфузомат по 1 мл/час.

4. Диуретики – в основном по показанием применяли фуросемид (0,25-0,5 мг/кг) учитывая ЦВД и клиническую картину.

5. Кардиотропная медикаментозная терапия включала следующие группы препаратов:

А) Инотропные препараты: допамина (4% р-р) доза которого составляло 5мкг/кг/мин с продолжительностью 24 часа. С целью поддержки положительного инотропного эффекта дополнительно назначен добутамин в сочетании с допамином (5 мкг/кг/мин). Введение инотропных средств проводилась через инфузомат. Инотропная терапия назначалось учитывая показатели центральной гемодинамики. В этом отношении хорошие результаты наблюдались у детей первой группы т.к. назначение, эффект от инотропной терапии и показатели центральной гемодинамики оценивались в реальном времени.

Б) В программу интенсивной терапии у детей помимо вышеуказанных препаратов был включен ингибитор фосфодиэстеразы: милринон (в дозе 0,25-0,5 мкг/кг/мин), вводили через инфузомат, время установили на 24 часа. Данный препарат снижает ОПСС и сосудистое сопротивление малого

круга кровообращения. Препарат вызывает умеренное снижение системного АД. Кроме того милринон не взаимодействует с бета-адренергическими рецепторами, не подавляет активность натрий-калий-аденозинтрифосфатазы и мало влияет на системному АД.

Выводы к главе III

Мониторинг гемодинамики является важнейшей составной частью обеспечения безопасности периоперационного периода, когда одно из главных требований, предъявляемых к мониторингу гемодинамики на современном этапе, — наличие минимального количества осложнений (малая инвазивность). В настоящее время диагностические возможности неинвазивной оценки параметров системного кровообращения, которые позволили бы в режиме реального времени получить необходимую информацию о состоянии волемиического статуса, сократимости сердца остаются достаточно изучаемыми.

Ближайший послеоперационный период считается самым значительным, так как, данный период показывает эффективность проведенного вмешательства и интенсивной терапии. Постоянная тщательная мониторингования и правильно выбранная тактика лечение поможет врачам интенсивной терапии правильно оценивать ситуацию во всем протяжении послеоперационного периода.

Таким образом показатели центральной и периферической гемодинамики в раннем послеоперационным периоде у детей оперированных по поводу ДМЖП и ДМПП изменялись следующим образом:

Показатели ЧСС у детей первой группы в течении первых 12 часов после операции колебались от -0,7% до +0,12%. Второй группы в течении первых 6 часов раннего послеоперационного периода варировали в пределах 0,4% от исходного. Незначительные изменения ЧСС клинически

свидетельствует о правильно проведенной анальгетической терапии во всем времени наблюдения в обеих группах.

Показатель системного АД имел прямую положительную связь с параметрами ЦВД и имели место незначительные изменения этих показателей в обеих группах. Но в период 6-го часа наблюдения показатели АД и ЦВД в первой группе исследования снизились на 5,5% и 3,2% соответственно. После проведенной инфузионной терапии кристаллоидами (изотонический раствор + раствор глюкозы 5%, 1:1), показатели повысились на 0,2% и 12,4% соответственно. Видимо, эти изменения имели индивидуальную манифестацию для детей первой группы. Показатели второй группы исследования повысились на 1,2 % к 6-му часу наблюдений. Что оказалось клинически положительным результатом для послеоперационного периода.

Показатели Sat O₂ оставались в пределах допустимых цифр у всех 53-х больных период исследования на фоне проводимой респираторной поддержки. Что указало на правильно выбранную тактику оксигенации в послеоперационном периоде.

Параметры центральной гемодинамики первой группы имели тенденцию к более выраженным изменениям по отношению ко второй. Причиной этому явилось непрерывное мониторирование гемодинамических показателей у детей первой группы исследования.

УИ в сравнении с исходными повысился на 2 % на 6й час послеоперационного периода, на 9й и 12й час повысилось на 1,3% и 2,6% соответственно. Тогда как у детей второй группы УИ на 6-й час после операции повысился на 1,3%.

Показатель УО первой группы на 3й час снизился на 6,8% в сравнении с исходными, затем на 6й час УО повысился на 14,3%, на 9е и 12е часы исследования показатели повышались на 5,4% и 16,2% соответственно. УО при ЭхоКГ исследовании к 6-му часу повысилось на 10,96% от исходного.

МОК в динамики 3й час исследования снизился на 5,1%, затем повышение МОК наблюдалось на 6й час 15,2%, на 9й час 6,7% и на 12час 16,7%. МОК повысился на 13,6% к второму этапу исследования (на 6й час).

СИ в динамики в 3й час исследования снизилось на 6,1%, затем повышения показателя на 6й час 15,1%, на 9й час повышения 3,8%, на 12й час повышение составило 15% от исходного. У второй группы повысился на 12,5% к 6-му часу наблюдения от исходного.

ФИ на этапах исследования повышалось в динамики на 0,6% 3й час, на 2,7% 6й час, на 1% 9й час, 3,6% 12й час по сравнению с исходными и у второй группы ФИ повысилось на 2,1% от исходного.

При изучении УПС показателя отмечено снижение на 0,23% - 3й час, показатель УПС незначительно снижался на 0,3% - 9й час наблюдения. Весь последующий период показатель УПС был повышен по сравнению исходными показателями. На 2% - 6й час наблюдения и на 2,2% - 12й час наблюдения от исходного. Такое изменение УПС имело прямую связь с показателем УИ, проводимой инотропной и инфузионной терапией.

Выше указанные показатели свидетельствует об улучшении сократительной способности сердца к концу 12-му часу послеоперационного периода, за счет коррекции инотропной поддержки, своевременной инфузионной терапии и правильно выбранной интенсивной терапии.

С учетом возможности развития осложнений существует ряд положений по особенностям ведения ближайшего послеоперационного периода:

1. Использование повышенного содержания O_2 в дыхательной смеси для поддержания S_{O_2} около 100%, P_{O_2} свыше 120 mm Hg и PCO_2 пределах 35-45 мм.рт.ст..

2. Рутинное использование миорелаксантов в течение первых 12 ч после операции.

3. Анестезия фентанилом в сочетании с транквилизатором (в частности сибазон) в виде непрерывной инфузии в дозе от 4 до 8 мкг/кг/ч.

4. Препаратом выбора для инотропной поддержки является допамин и добутамин.

5. При необходимости добавить препаратов из группы нитратов.

6. Включение препарата из группы ингибиторов фосфодиэстеразы – милринона, который заметно снижает давление в легочной артерии и поэтому считается одним из препаратов выбора при ЛГ.

7. Контроль ОЦК с поддержанием ЦВД.

Судя по полученным данным можно считать, что вышеуказанная программа лечения в сочетании с непрерывным кардиоимпедансным мониторингом является оптимальным методом интенсивной терапии у детей в ранний послеоперационный период после проведенной радикальной коррекции ВПС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДМЖП и ДМПП - часто встречаемые пороки сердца. Если же консервативное лечение в данном случае не приносит какого либо результата, то единственным методом лечения остается хирургическая коррекция, которая позволяет предотвратить прогрессирование расстройств основных жизненно-важных функций организма. Этот вид хирургического вмешательства является высоко травматичным. За последние десятилетия отмечается значительный рост хирургической помощи детям с ВПС. В след за развитием кардиохирургии отмечается тенденция к улучшенному течению послеоперационного периода. В связи с чем время диктует необходимость новых исследований, изысканий в поиске более адекватных методов и препаратов для уменьшения проявлений легочной гипертензии.

При анализе литературы выявлено, что ранний послеоперационный период после кардиохирургических операций требует особого подхода из-за многообразий возникающих осложнений. Своевременное устранение данных осложнений, проведение адекватной терапии в ранний послеоперационный период, ведет к сокращению времени пребывания больного в отделении интенсивной терапии.

С этой целью разработаны методы неинвазивной импедансной кардиографии, что позволяет непрерывное исследование показателей центральной гемодинамики в ранний послеоперационный период. В зависимости от показателей непрерывного исследования можно будет более углубленно изучить ранний послеоперационный период.

По программе магистерской диссертации, исследование проведено на 53 пациентах до 14 лет в послеоперационном периоде. Исследуемые больные были оперированы по поводу коррекция ВПС «бледного типа». Пациенты разделены на группы, сопоставимые по антропометрическим и физиологическим параметрам и проводимые методы исследования

равноценно оповещают о происходящих изменениях в организме, столь необходимые для интерпретации и внедрения специальных методов лечения. В этой главе приведены все методы исследования необходимых для изучения изменение центральной гемодинамики и прочих отклонений, произошедших в организме пациента в послеоперационном периоде. Подробно выделяются методики проводимых исследований, согласно установленным срокам реализации лечебного процесса.

Результаты гемодинамических исследований (центральной и периферической) были зафиксированы по данным постоянного неинвазивного кардиоимпедансного мониторинга и ЭхоКГ. Другие методы исследования проводились по указанным этапам программы.

Распределение больных на сравнимые группы позволяет нам следить за их состоянием индивидуально, оценить показатели гемодинамики, эффективность кардиоимпедансного метода и выбрать определенную тактику терапии. В настоящее время диагностические возможности неинвазивной оценки параметров системного кровообращения, которые позволили бы в режиме реального времени получить необходимую информацию о состоянии волемиического статуса, сократимости сердца остаются достаточно изучаемыми.

Ближайший послеоперационный период считается самым значительным, так как, данный период показывает эффективность проведенного вмешательства и интенсивной терапии. Постоянная тщательная мониторингования и правильно выбранная тактика лечение поможет врачам интенсивной терапии правильно оценивать ситуацию во всем протяжении послеоперационного периода.

Таким образом, показатели центральной и периферической гемодинамики в раннем послеоперационным периоде у детей оперированных по поводу ДМЖП и ДМПП изменялись следующим образом:

Показатели ЧСС у детей первой группы в течении первых 12 часов после операции колебались от -0,7% до +0,12%. Второй группы в течении первых 6 часов раннего послеоперационного периода варировали в пределах 0,4% от исходного. Незначительные изменения ЧСС клинически свидетельствует о правильно проведенной анальгетической терапии во всем времени наблюдения в обеих группах.

Показатель системного АД имел прямую положительную связь с параметрами ЦВД и имели место незначительные изменения этих показателей в обеих группах. Но в период 6-го часа наблюдения показатели АД и ЦВД в первой группе исследования снизились на 5,5% и 3,2% соответственно. После проведенной инфузионной терапии кристаллоидами (изотонический раствор + раствор глюкозы 5%, 1:1), показатели повысились на 0,2% и 12,4% соответственно. Видимо, эти изменения имели индивидуальную манифестацию для детей первой группы. Показатели второй группы исследования повысились на 1,2 % к 6-му часу наблюдений. Что оказалось клинически положительным результатом для послеоперационного периода.

Показатели Sat O₂ оставались в пределах допустимых цифр у всех 53-х больных период исследования на фоне проводимой респираторной поддержки. Что указало на правильно выбранную тактику оксигенации в послеоперационном периоде.

Параметры центральной гемодинамики первой группы имели тенденцию к более выраженным изменениям по отношению ко второй. Причиной этому явилось непрерывное мониторирование гемодинамических показателей у детей первой группы исследования.

УИ в сравнении с исходными повысился на 2 % на 6й час послеоперационного периода, на 9й и 12й час повысилось на 1,3% и 2,6% соответственно. Тогда как у детей второй группы УИ на 6-й час после операции повысился на 1,3%.

Показатель УО первой группы на 3й час снизился на 6,8% в сравнении с исходными, затем на 6й час УО повысился на 14,3%, на 9е и 12е часы исследования показатели повышались на 5,4% и 16,2% соответственно. УО при ЭхоКГ исследовании к 6-му часу повысилось на 10,96% от исходного.

МОК в динамики 3й час исследования снизился на 5,1%, затем повышение МОК наблюдалось на 6й час 15,2%, на 9й час 6,7% и на 12час 16,7%. МОК повысился на 13,6% к второму этапу исследования (на 6й час).

СИ в динамики в 3й час исследования снизилось на 6,1%, затем повышения показателя на 6й час 15,1%, на 9й час повышения 3,8%, на 12й час повышение составило 15% от исходного. У второй группы повысился на 12,5% к 6-му часу наблюдения от исходного.

ФИ на этапах исследования повышалось в динамики на 0,6% 3й час, на 2,7% 6й час, на 1% 9й час, 3,6% 12й час по сравнению с исходными и у второй группы ФИ мповысилось на 2,1% от исходного.

При изучении УПС показателя отмечено снижение на 0,23% - 3й час, показатель УПС незначительно снижался на 0,3% - 9й час наблюдения. Весь последующий период показатель УПС был повышен по сравнению исходными показателями. На 2% - 6й час наблюдения и на 2,2% - 12й час наблюдения от исходного. Такое изменение УПС имело прямую связь с показателем УИ, проводимой инотропной и инфузионной терапией.

Выше указанные показатели свидетельствует об улучшении сократительной способности сердца к концу 12-му часу послеоперационного периода, за счет коррекции инотропной поддержки, своевременной инфузионной терапии и правильно выбранной интенсивной терапии.

С учетом возможности развития осложнений существует ряд положений по особенностям ведения ближайшего послеоперационного периода:

1. Использование повышенного содержания O_2 в дыхательной смеси для поддержания S_{O_2} около 100%, P_{O_2} свыше 120 mm Hg и P_{CO_2} пределах 35-45 мм.рт.ст..

2. Рутинное использование миорелаксантов в течение первых 12 ч после операции.

3. Анестезия фентанилом в сочетании с транквилизатором (в частности сибазон) в виде непрерывной инфузии в дозе от 4 до 8 мкг/кг/ч.

4. Препаратом выбора для инотропной поддержки является допамин и добутамин.

5. При необходимости добавить препаратов из группы нитратов.

6. Включение препарата из группы ингибиторов фосфодиэстеразы – милринона, который заметно снижает давление в легочной артерии и поэтому считается одним из препаратов выбора при ЛГ.

7. Контроль ОЦК с поддержанием ЦВД.

Судя по полученным данным можно считать, что вышеуказанная программа лечения в сочетании с непрерывным кардиоимпедансным мониторингом является оптимальным методом интенсивной терапии у детей в ранний послеоперационный период после проведенной радикальной коррекции ВПС.

ВЫВОДЫ

1. Метод ИКГ технически прост в исполнении, безопасен и позволяет в режиме реального времени получить полную информацию о характере изменений системного кровообращения, обусловленных специфическими особенностями кардиохирургических операций, позволяет контролировать выраженность фармакологических эффектов препаратов, используемых в программе послеоперационной терапии.

2. Изменения показателей центральной гемодинамики в ранний послеоперационный период характеризуются изменением ударного объема, что чревато изменениями остальных параметров центральной гемодинамики. Применение положительной инотропной поддержки, своевременно проведенной инфузионной терапии вместе с параллельно проводимой ИКГ с целью коррекции интенсивной терапии - ведет к минимизации ранних гемодинамических осложнений.

3. Выявленные расстройства центральной гемодинамики методом ИКГ и стандартным методом – ЭхоКГ имели незначительную разницу и были достоверными в сравнении. Что свидетельствовало о высокой степени информативности полученных данных путем импедансной кардиографии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При коррекции гемодинамических осложнений раннего послеоперационного периода, проводимую терапию целесообразно проводить под контролем метода ИКГ.

2. Положительная инотропная терапия в сочетании допамина (5мкг/кг/мин) и добутамина (5мкг/кг/мин) уменьшает риск развития гемодинамических осложнений, что позволяет рекомендовать данное сочетание препаратов в медицинской практике.

3. Стабилизация состояния гемодинамики у детей после коррекции ВПС достигается при сочетании респираторной, инфузионной и кардиотропной терапии.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

Статья:

1. «Возможности методов импедансной кардиографии и импедансной плетизмографии в кардиоанестезии». // научно-практический журнал «Педиатрия» Ташкент 2017г, 1. стр. 119.

Тезисы:

1. «Импедансная кардиография при оценке состояния гемодинамики кардиохирургических операций у детей». //Материалы научно-практической конференции резидентов магистратуры г. Ташкент 2017, №1 стр. 17.
2. «Состояние центральной гемодинамики после кардиохирургических операций у детей ». //Материалы научно-практической конференции резидентов магистратуры г. Ташкент 2017, №1 стр. 17.
3. «Оценка состояния гемодинамики методом импедансной кардиографии при кардиохирургических операциях у детей». //Материалы научно-практической конференции резидентов магистратуры г. Ташкент 2017, №2 стр. 42.
4. «Показатели гемодинамики после коррекции врожденных пороков сердца у детей» //Материалы «VIII халкаро Ибн Сино укишлари» Бухара 2015, стр. 137.
5. «Состояние центральной гемодинамики в условиях общей анестезии кетаминном при врожденных пороках сердца» // Материалы «VIII халкаро Ибн Сино укишлари» Бухара 2015, стр. 156.
6. «Лечение делирия после кардиохирургических операций у детей» // Материалы III Всероссийской конференции молодых ученых. Москва 2016, глава I, стр. 8.

7. «Выбор шкалы при оценки тяжести состояния детей при кардиохирургических операциях» // Материалы III Всероссийской конференции молодых ученых. Москва 2016, глава I, стр. 6.
8. «Уровень мелатонина при хроническом гастродуодените у подростков» //Материалы XXII международного конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. Москва 2015, стр. 102.
9. «Приоритетные направления в развитии преподавания предмета «анестезиологии и реаниматологии»» // сборник «Республиканской учебно-методологической конференции» Ташкент 2017г. Стр.427.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Доклад Президента Республики Узбекистан

Ш.М. Мирзиёева

1. Доклад Президента Республики Узбекистан Шавката Мирзиёева на расширенном заседании с группой ведущих специалистов сферы здравоохранения в 5 января 2017 года: «У страны, где дети здоровы, — великое будущее».

Основная литература

2. Осколкова М.К. Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей / М: Медицина.-1988. - 272 с.
3. Бараш П. Мониторинг кровообращения во время анестезии // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии / Под ред. Э. В. Недашковс-кого Архангельск, 1993. - С. 265 - 268.
4. Гальдеманн Г. Проблемы кровообращения и анестезии в педиатрии / Г. Гальдеманн; пер. с нем. А.В. Низового.- М.: Медицина, 1981.- 63с.
5. Gueret G. Cardiac output measurement in off coronary surgery: comparison between NICO and the Swan Ganz catheter / a. Gueret, B. Rossignol, a. Kiss, E. Bezon, a. P. Wagmer, A. Miossec, O. Corre, C. C. Arvieux // European Journal of Anaesthesiol. 2006. Yol. 23, NQ 1 O. P. 848854.
6. Pinsky M Hemodynamic monitoring over the past 10 years // Critical Care. 2006. Yol. 10, NQ 2.P. 117.

7. Гельфанд Б.Р. Анестезиология и интенсивная терапия: справочник практического врача / Под ред. Б.Р. Гельфанда.-М.: Литтерра, 2005.- 544с.
8. Дюк Дж. Секреты анестезии пер. с англ. / Дж. Дюк; под ред. А.П.Зильбера, В.В Мальцева. - М.: МЕД пресс-форм, 2005. 552 с.
9. Шумейхер В Предсказание исхода тяжелой травмы с помощью неинвазивного мониторинга / В. Шумейхер, В. Зельман, Е. Камел, Л. Чек, [. Берлзберг, Д. Тангатурия, Ф. Ламб, [. Вельмахос, Д. Деметриадес// Анестезиология и реаниматология. 2003. N2 6. С. 813.
10. Shoctacer W C. Outcome prediction of emergency patients by noninvasive hemodynamic monitoring / W. C. Shocmacer, C. C. J. Wo, L. Chan, E. Ramicone, E. S. Kamel, a. C. Yelmahos, H. Belzberg // Chest. 2001. Yol. 120. P. 528537.
11. Sladt C. Arterial pressure based cardiac output in the septic patients / C. Sladt, S. van Bennekom, J. Beute, M. Hoeksema, T. Turk, J. Mulder, R. Porez // Critical Care. 2006. Yol. 10, Suppl. 1.P. 137.
12. Zieger D. Correlation of continuous cardiac output measured by pulmonary artery versus impedance cardiography in ventilated patients / O. Ziegr, M. Teller, O. Hess, T. Dipprey // Critical Care. 2004. Yol. 8, Suppl. 1.P. 58.
13. Nielsen J. Central hemodynamics during lung recruitment maneuvers of hypovolemia, normovolemia and hypervolemia. A study by echocardiography and continuous pulmonary artery flow measurement in lung injured pigs / J. Nielsen, M. Nilsson, F. Freden, J. Hultman, H. AIstron, J. Kyaergaard, a. Hedenstiema, A. Larsson // Intensive Care Medicine. 2006. Yol. 32, NQ 4.P. 585594.
14. Serie M. Measurement of cardiac output comparison of two techniques: APCO versus trausthoracic echocardiography / M. Serie, M. Ferrandiere // European Journal of Anaesthesiol. 2006. Yol. 23, N2 1 O. P. 197.

15. Scolletta S Combined gas exchange and pulse wave monitoring for detecting anaerobic metabolism in critically ill patients / S. Scolletta, E. Casadei, F. Franchi, P. Mongelei, P. Giomarelli // Critical Care 2006. Vol. 10, N2 1.P. 136137.
16. Conforto F. Evgenation of cardiac function in septic patients by the PICCO system / F. Conforto, M. Gericitano, C. Castagnoli, F. Furani, I. Tanga // Critical Care. 2004. Vol. 8, NQ 3. P. 59.
17. Соколовский С В. Способ графического представления интегральных параметров гемодинамики и транспорта кислорода II Вестник интенсивной терапии. 2001. N2 1. С. 37.
18. Брин В. Б. Физиология системного кровообращения. Формулы и расчеты I В. Б. Брин, Б. Я. Зонис. РОСТОВНД: Издво Ростовского университета, 1984. 254 с.
19. Коркушко О.В. Клиническая кардиология в педиатрии / О.В. Коркушко.-М.: Медицина.- 1980.- 288 с.
20. Морман Д. Физиология сердечно сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер; пер. с англ. Г.А. Лапис; под ред. Р.В. Болдырева.- Изд. 4-е международное.- СПб. «Питер», 2000.- 256с.
21. Веселова Ю В Клинико диагностическое значение некоторых гемодинамических индексов для оценки степени скрытой ишемии у больных с низкой контрактильностью миокарда I Ю. В. Веселова, М. Ф. Абадьян, М. В. Затевахина II Анестезиология и реаниматология. 2006. N2 3. С. 1924.
22. Tsuchiga S. Effects of thiopental on bispectral index and heart rate variability I S. Tsuchiga, N. Капая, N. Hirata, S. Kurosawa, N. Kamada, M. Edanada, M. Nakayama, K. Omote, A. Namiki II European Journal of Anaesthesiol. 2006. Vol. 23, N2 6. P. 45459
23. Брин В Б Физиология системного кровообращения. Формулы и расчеты I В. Б. Брин, Б. Я. Зонис. РОСТОВНД: Издво Ростовского университета, 1984. 248 с.

24. Kramer A. Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery I A. Kramer, O. Zygun, H. Hawes, P. Easton, A. Ferland II Chest. 2004. Yol. 126. P. 15631569.
25. Cannesson M Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients I M. Cannesson, C. Besnard, P. a. Durand, J. Bohe, O. Jacques II Critical Care. 2005. Yol. 9, N2 8.P. 562568,
26. Abicht J M. Correlation between photoplethysmographic and macrohemodynamic parameter during abdominal aortic aneurysm repair I J. M. Abicht, H. Baschnegger, M. Niklas, F. Christ II 10th European congress of Anaesthesiology. June 30 July 4th, Francfurt, 1998.P. 535.
27. Mikor A. Haemodynamic monitoring during lung recruitment: Scv0 2 or CO2 I A. Mikor, J. Toth, T. Leiner, T. Szakmany, Z. Moinar II European Journal of Anaesthesiol. 2005. Yol. 22, Suppl. 34.P. 174.
28. Tsaonsi G. Central venous arterial carbon dioxide tension gradient as an indicator of cardiac index during neurosurgical procedures in the sitting position I a. Tsaousi, M. Jannacon, M. Touka, 1. Soultafi, K.Akdreopoulos, O. Yasilakos, M. Gialall European Journal of Anaesthesiol.2006. Yol. 23, Suppl. 37.P.102.
29. Ziegeler S. Cardiac index measured by Impedance cardiography correlates with CO2 production under exercise conditions I S. Ziegeler, U. Grundmann, A. Raddatz, Fuersto, S. Kreuer II European Journal of Anaesthesiol. 2006. Yol. 23, Suppl. 37.P. 39.
30. Инструментальные методы исследования в кардиологии (Руководство) / Под. науч. ред. Г. И. Сидоренко. – Минск, 1994. – С. 85.
31. Лебединский К. М., Красносельский К. Ю., Волков Н. Ю., Захаров Д. А., Карелов А. Е., Сероштанова О. В., Белов А. А. Термодилуция и реография: совпадение и воспроизводимость результатов // Вестник хирургии. -2001. -№3. С. 68-72.

32. Николаев Д. В., Цветков А. А., Аверьянов Д. В., Смирнов А. В. Проблемы развития биоимпедансных исследований с точки зрения разработчиков аппаратуры // В сб.: Неинвазивное мониторирование состояния сердечно-сосудистой системы в клинической практике / Матер. третьей научно-практической конференции. – Москва. -2001. – С. 194.
33. Сидоренко Г. И., Савченко Н. Е., Полонецкий Л. З. и др. Реография (импедансная плетизмография). – Минск: Беларусь, 1978. – С. 13.
34. Eichhorn J. H., Cooper J. B., Cullens D. J. e. a. Standards for patient monitoring during anesthesia at Horvard Medical School // JAMA, 1986, v.265, p. 1017-1020.
35. Mezzacapa E. S., Kelsey R. M., Katkin E. S. The effects of epinephrine administration on impedance cardiographic measures of cardiovascular function // Int. J. Psychophysiol. - 1999. – Vol. 8. –P. 189-196.
36. Stetz C. W., Miller R. G., Kelly G. E. et al. Reliability of the thermodilution method in the determination of cardiac output in clinical practice // Amer. Rev. resp. Dis. – 1982. – Vol. 126. – P. 1001-1004.
37. Leverage X M Lactate in the intensive care unit: pyromaniac, sentinel orfireman? II CriticalCare. 2005. Yol. 9, NQ 1 O. P. 622623.
38. Корячкин В. А. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии I В. А. Корячкин, В. И. Страшков, В. Н. Чуфаров. СПб, 2001. 144 с.
39. Protti A. Benchto bedside review: Potential strategies to protect or reverse mitochondrial dysfunction in sepsis induced organ failure I A. Protti, M. Singer II Critical Care. 2006. Yol. 1 O, NQ 9. P. 228.
40. Rhodes A. A prospective study into the use of NT pro BNP measurement in critically ill patients / A. Rodes, R. Tilley, S. Bames, F. Boa, R. M. Grounds, P. Collinson, E. o. Bellnet // Clin. Intensive Care. 2004. Vol. 15. P. 3136.

41. Marshall J C Outcome measures for clinical research in sepsis: a report of the 2th Cambridge Colloquium of the International Sepsis Forum / J. C Marshall, J. L. Vincent, a. Gnyatt, o. C. Angus, E. Abraham, C. Bemard, T. Calandra, H. S. Jorgensen, R. Sylvester, M. Boers // Critical Care Med. 2005. Vol. 33. P. 1 7 08 1 716.
42. Dahl B. Plasma concentration of GCglobuln is associated with organ dysfunction and sepsis after injury / B. Dahl, F. Y. Schiodt, P. Ott, F. Wians, W. M. Zee, 1. Balko, a. E. O'Keefe // Critical Care Med. 2003. Vol. 31. NQ 1. P. 152156.
43. Zarson D F. Macrophage migration inhibitory factor: controller of systemic inflamantion / o. F. Zarson, K. Horak// Critical Care Med. 2006. Vol. 10. NQ 4. P. 138
44. Bein B. Monitoring of cerebral oxygenation with near infrared spectroscopy and tissue oxygen pressure during cardiopulmonary resustitation in pigs / B. Bein, E. Cavus, K. H. Stadlbauer, P. H. Tohner, M. Steinfath, J. Scholz, Y. Dorges// European journal of Anaesthesiology. 2006. Vol. 23, NQ 6. P. 50 1 509.
45. Berman W.Jr. The hemodynamics of shunts in congenital heart disease. // In.: Johansen K.M., Burggren W.W. (eds). Cardiovascular Shunts: Phylogenetic, Ontogenetic, and Clinical Aspects. Raven Press.NY. 1985. p. 399.
46. Arciniegas E. Pediatric Cardiac Surgery. Year Book, Chicago, 1985.
47. Hagler D.J., Tajik A.J., Seward J.B., et al. Intraoperative two-dimensional Doppler echocardiogra-phy. A preliminary study for congenital heart disease.// J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1988. V. 95 p. 516.
48. Ungerleider R.M., Kisslo J.A., Greeley W.J. et al. Intraoperative prebypass and postbypass epicardial color flow imaging in the repair of atrioventricular septal defects.// J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1989. V. 98p. 90.

49. Muhiudeen I.A., Roberson D.A., Silverman N.H., et al. Intraoperative echocardiography in infants and children with congenital cardiac shunt lesions: trans-esophageal versus epicardial ecocardiography.// J. Am. Coll. Cardiol. 1990. V. 16 p.1687.
50. Muhiudeen I.A., Roberson D.A., Silverman N.H., et al. Intraoperative echocardiography for evaluation of congenital heart defects in infants and children.// Anesthesiology. 1992. V. 76 p. 165.
51. Ungerleider R.M., Greeley W.J., Kanter R.J., et al. The learning curve for Intraoperative echocardiography durifig congenital heart surgery.// Ann. Thorac. Surg. 1992. V. 54 p. 691.

Дополнительная литература

52. Laishley R.S., Burrows F.A., Lerman J. Et al. Effects of anesthetic induction on oxygen saturation in cyanotic congenital heart disease.// Anesthesiology. 1986. V. 65 p. 673.
53. Greeley W.J., Bushman G.A., Davis D.P., et al. Comparative effects of halothane and ketamine on systemic arterial oxygen saturation in children with cyanotic heart disease.// Anesthesiology. 1986. V. 65 p.666.
54. Oshita S., Uchimoto R., Oka H. Et al. Correlation between arterial blood pressure and oxy-genation in tetralogy of Fallot.// J. Cardiovasc. Anesth. 1989. V. 3 p. 597.
55. Severinghaus J.W., Spellman B.A. Pulse oxime-ter failure thresholds in hypotension and vasoconstric-tion.// Anesthesiology. 1990. V. 73 p. 532.
56. Gold J.P., Jonas R.A., bang P., et al. Transthoracic intracardiac monitoring lines in pediatric surgical patients: a ten year experience.// Ann. Thorac. Surg. 1986. V. 42 p. 185.
57. Ungerleider R. Decision making in pediatric cardiac surgery using intraoperative echo.// Int. J. Cardiol. Imaging. 1989. V. 4 p. 33/

58. Greeley W.J., Kern F.H., R.M., et al. Intramyocardial air causes right ventricular dysfunction after repair of a congenital heart defect.// Anesthesiology. 1990. V. 73 p. 104.
59. Акилов Х.А, Саитазизов Х.Б., Зарипов К.С. «Результаты операции сужения легочной артерии у детей раннего возраста при врожденных пороках сердца, осложненных высокой легочной гипертензией»././ Kardiolo serdečno-sosud hir. 2009; 5: 49. 2009, 5.
60. Амосов Н.М., Бендет Я.А. Терапевтические аспекты кардиохирургии. Киев – 2001, С-89-92.
61. Амосова Е.Н., Коноплева Л.Ф., Карел Н.А. Первичная легочная гипертензия и современные подходы к ее лечению // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 1. — С. 21-25.
62. Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т. «Диастолическая функция сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и методы диагностики ее нарушений с помощью тканевой мио-кардиальной доплер-эхокардиографии». //Кардиология. 2003, № - 11, С.58-65.
63. Белозеров Ю.М., Агапитов Л.И. Первичная легочная гипертензия у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2005. — № 2. — С. 7-10
64. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. Москва, 2001. С-352 .
65. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плошников Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. Москва, 2004. С-248
66. В.В. Соколовского Л Антиоксиданты и адаптация. Под ред..., 2003. С-62 .
67. В.И. Целуйко, д. мед. н., профессор; А.В. Жадан, к. мед. н.; К.Н. Ещенко, к. мед. н. «Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца». //Лики Украины. №-7, 2012. С-22-29.
68. Гончарова Л.Л. Тиолдисульфидная система в клинической практике // Terra Medica - Лабораторная диагностика. 2003. № 2. С- 3-6.

69. Дергачев А.В., Троян В.В. Синдром легочной гипертензии у детей. Учебно-методическое пособие. Минск. Уч.мед. 2007. С-24
70. Дж. Хоффмана. "Детская кардиология". Москва 2006. С 146-224.
71. Зиньковский М.Ф., Гулая Н.М., Косяков Г.В., Довгань А.М. Легочная артериальная гипертензия. — Киев: Книга плюс, 2005. — С-96 .
72. Кассирский Г. И., Горбачевский С. В., Неведрова М. Н. и др. // Детские болезни сердца и сосудов. -, 2006. - N 4 . - С. 58-62
73. Коноплева Л.Ф. Легочная гипертензия //Лечение и диагностика. — 2001. — №4. —С. 29-36. 2003;94(4):1543-1551. 2009;135(1):130-136. 2011;38(2):359-367.
74. Малышев И.Ю., Манухина Е.Б. «Стресс, адаптация и оксид азота». //Биохимия. 2002. Т. 63. № 7. С. 992-1006.
75. Машковский М.Д. Лекарственные средства. Том I, II. Москва, 2010.
76. Митькова В.В., Сандрикова В.А. М.: Видар, Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. 1998. Т. 5 С. 58-59.
77. Морган Дж.Э., Мэгид С.М. Клиническая анестезиология: книга 1-я. Пер.с англ.-М.-СПб.: Издательство БИНОМ-Невский Диалект, 1998.- 431 с
78. Никитин Н.П., Клиланд Джон Дж.Ф. «Применение тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии в кардиологии». //Кардиология 2002;3:66-79.
79. Рекомендации европейского общества кардиологов и европейского респираторного общества по диагностике и лечению легочной гипертензии. //European Heart Journal. 2009, № 30. С- 145-157.
80. Руководство по диагностике и лечению легочной артериальной гипертензии Рабочая группа по диагностике и лечению легочной артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов. Опубликовано chest/126/1 july, 2009 г. supplement 1s. с-121-141.

81. Рыбакова М.К. «Правила написания эхокардиографического заключения. Рекомендуемые нормативы». //Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002; 2: с-96-100.