

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

*На правах рукописи*  
УДК 617-089+616.12-089.5

**ТУРАЕВ БАХОДИР БОТИРОВИЧ**

Тураев Б.Б.

**«Мониторинг тканевой оксигенации во время  
кардиохирургических операций у детей»**

5А510203 «ДЕТСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМОТОЛОГИЯ»

ДИССЕРТАЦИЯ НАПИСАНА ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ АКАДЕМИЧЕСКОЙ  
СТЕПЕНИ МАГИСТРА

Научная руководитель:  
к.м.н.доц: Тохиров Ш.М.

Ташкент 2016

## **АННОТАЦИЯ**

В современной детской анестезиологической практике и методах интенсивной терапии при кардиохирургических операциях широко применяется ряд современных методов мониторинга, обеспечивающих полную информацию об изменениях тканевой оксигенации, столь необходимой для осуществления контроля за качеством анестезиологического пособия.

Среди известных методов мониторинга, применяющиеся в хирургической практике, выделяется система контроля дыхания, сатурации кислорода, параметры артерио-венозного давления, т.е. периферической и центральной гемодинамики обеспечивающих надежную и своевременную коррекцию метаболизма и системных нарушений.

Необходимость проведения контроля тканевой оксигенации важна для выявления уровня величины кислорода в крови, что крайне необходимо для определения изменений метаболизма, которое может изменяться в различные периоды кардиохирургических операций. Несомненно, что определение оксигенации тканей, в условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии, имеет первостепенное значение, что может предупреждать изменения параметров гомеостаза в крови.

Современные литературные источники, в большинстве своем отдают предпочтение мониторингу патологий дыхательной системы, при кардиохирургических операциях, т.к. данные изменения являются предвестниками развивающихся нарушений паренхиматозной и респираторной функции у детей.

## **ABSTRACT**

The modern child anesthesia practice and methods of intensive therapy in

cardiac surgery is widely used range of modern methods of monitoring, ensuring completeness of the information about changes in tissue oxygenation, so necessary for monitoring the quality of anesthesia.

Among the known methods of monitoring applied in surgical practice breath control is released, sat oxygen parametric arterio- venous pressure and peripheral hemodynamics sent providing reliable and correction met and systemic disorders.The modern child anesthesia practice and methods of intensive therapy in cardiac surgery is widely used range of modern methods of monitoring, ensuring completeness of the information about changes in tissue oxygenation, so necessary for monitoring the quality of anesthesia. Among the known methods of monitoring applied in surgical practice breath control is released, sat oxygen parametric art venous pressure and peripheral hemodynamics sent providing reliable and s correction me and systemic disorders.intensive therapy in cardiac surgery is widely used range of modern methods of monitoring, ensuring completeness of the information about changes in tissue oxygenation, so necessary for monitoring the quality of anesthesia.

Among the known methods of monitoring applied in surgical practice breath control is released, oxygen parametric venous pressure and peripheral hemodynamics se providing reliable and correction me and systemic disorders. The modern child anesthesia practice and methods of intensive therapy in cardiac surgery is widely used range of modern methods of monitoring, ensuring completeness of the information about changes in tissue oxygenation, so necessary for monitoring the quality of anesthesia.

## **АННОТАЦИЯ**

Замонавий болалар анестезиологияси амалёти ҳамда интенсив даволаш болалар кардиохирургияси амалётида кенг қўланилади. Буларга тўқима оксидланиши мониторингини мисол қилиб олишимиз мумкин. Агар

тўқима оксидланишини қандай ҳолатда эканлигини аниқласак анестезиологик сифатни яхшилаш имкон бўламиз.

Хирургик амалётларда аниқ бўлган мониторинг усуллари кўп қўлланилади. Булар нафас бошқаруви, кислород сатуратсияси артерио-венос босим ўлчами периферик ва марказий қон айланишни бошқаруви тامينланган. Бу метод кардиохирургик жаррохлик амалётида жаррохлик даврларига мос равишда тўқима оксидланиши ҳақида малумот беради. Шубҳасизки тўқима оксидланишини аниқлаш суний қон айланишда ва кардиоплегияда жуда ахамиятли яниким тўқима газларини тўйинганлик даражасини аниқлаб беради. Бундан ташқари КАМ ни оператсия пайтида аниқлаш тўқима оксидланиш жараёнини муҳимлилик даражасини оширади. Булар нафас бошқаруви, кислород сатуратсияси артерио-венос босим ўлчами периферик ва марказий қон айланишни бошқаруви тامينланган. Бу метод кардиохирургик жаррохлик амалётида жаррохлик даврларига мос равишда тўқима оксидланиши ҳақида малумот беради. Шубҳасизки тўқима оксидланишини аниқлаш суний қон айланишда ва кардиоплегияда жуда ахамиятли яниким тўқима газларини тўйинганлик даражасини аниқлаб беради. Бундан ташқари КАМ ни оператсия пайтида аниқлаш тўқима оксидланиш жараёнини муҳимлилик даражасини оширади.

## СОДЕРЖАНИЕ

Отформатировано: По центру,  
Отступ: Первая строка: 0 см, Без  
запрета висячих строк

<b>Список сокращений.....</b>	<b>4</b>
<b>Введение.....</b>	<b>8</b>
<b>Глава 1. Обзор литературы.....</b>	<b>11</b>
1.1 Мониторинг тканевой перфузии и оксигенации.....	16
1.2. Системные или глобальные маркеры тканевой перфузии и оксигенации.....	17
1.3. Клинико-диагностическое значение отдельных гемодинамических индексов.....	25
1.4. Отдельные показатели, отражающие состояние центральной и регионарной гемодинамики.....	27
1.5. Концентрация лактата.....	29
1.6 Биохимические маркеры тканевой перфузии и оксигенации как прогностические критерии органной дисфункции...недостаточности и предикторы исхода заболевания.....	34
<b>ГЛАВА 2. Общая характеристика клинических наблюдений, методов исследования и методики анестезии.....</b>	<b>42</b>
2.1 Общая характеристика обследованных больных .....	42
2.2. Методы исследования.....	44
2.2.1 Метод эхокардиографии.....	44
2.2.2 Пульсоксиметрия.....	46
2.2.3 Мониторинг кислотно-основное состояние.....	47
2.3 Методика анестезии.....	49
<b>ГЛАВА 3.Состояние центральной и системной гемодинамики при врожденных пороках сердца у детей с применением ингаляционного анестетика севофлюрана.....</b>	<b>50</b>
3.1. Гемодинамические показатели при ацидонических формах врожденного порока на этапах анестезии.....	50

3.2. Гемодинамические показатели цианатических форм врожденного порока сердца.....	54
<b>ГЛАВА 4. Изменение газового состава на этапах анестезии .....</b>	<b>56</b>
4.1 Изменение насыщения кислорода и углекислого газа на этапах анестезии при ацианатических формах ВПС.....	56
4.2 Изменение насыщения кислорода и углекислого газа на этапах анестезии при цианатических формах ВПС.....	57
4.3 Показатели кислотно-основного состояния крови у больных.....	58
<b>Выводы.....</b>	<b>63</b>
<b>Заключение.....</b>	<b>61</b>
<b>Практические рекомендации.....</b>	<b>64</b>
<b>Список опубликованных работ.....</b>	<b>64</b>
<b>Список использованной литературы.....</b>	<b>68</b>

## СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

**АДс** – артериальное давление систолическое  
**АДд** – артериальное давление диастолическое  
**САД** – среднее артериальное давление  
**ЧСС**– частота сердечных сокращении  
**МОК**– минутный объём крови  
**СИ**– сердечный индекс  
**УИ** – ударный индекс  
**УПС**- удельная периферическая сопротивление  
**УО**– ударный объём  
**ФИ**– фракция изгнания  
**ОА**– общая анестезия  
**ИА**– ингаляционная анестезия  
**FetCO<sub>2</sub>**– содержание CO<sub>2</sub> во выдыхаемом воздухе  
**SatO<sub>2</sub>**– сатурация  
**ТВВА** – тотальная внутривенная анестезия  
**ЭЭГ**– электроэнцефалография  
**Эхо КГ**– эхокардиография  
**КДР**– конечно - диастолическое размер  
**КСР**– конечно систолические размер  
**ЛЖ** – левый желудочек  
**ПЖ**- правый желудочек  
**ПТ**– поверхность тела

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность проблемы.** В современной детской анестезиологической практике и методах интенсивной терапии при кардиохирургических операциях широко применяется ряд современных методов мониторинга, обеспечивающих полноту информации об изменениях тканевой оксигенации, столь необходимой для осуществления контроля за качеством анестезиологического пособия.

Среди известных методов мониторинга, применяющиеся в хирургической практике, выделяется система контроля дыхания, сатурации кислорода, параметры артерио-венозного давления, т.е. периферической и центральной гемодинамики обеспечивающих надежную и своевременную коррекцию метаболизма и системных нарушений.

Необходимость проведения контроля тканевой оксигенации важна для выявления уровня величины кислорода в крови, что крайне необходимо для определения изменений метаболизма, которое может изменяться в различные периоды кардиохирургических операций. Несомненно, что определение оксигенации тканей, в условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии, имеет первостепенное значение, что может упреждать изменения параметров гомеостаза в крови.

Помимо выявления изменений параметров КЩС, ежеминутный мониторинг оксигенации крови, при кардиохирургических операциях, является интегральным и объективным признаком функционирования организма в целом в течении всей ее длительности.

Современные литературные источники, в большинстве своем отдают предпочтение мониторингу патологий дыхательной системы, при кардиохирургических операциях, т.к. данные изменения являются предвестниками развивающихся нарушений паренхиматозной и

респираторной функции у детей.

Однако, противоречивые сведения о применении мониторинга оксигенации крови при кардиохирургических операциях требует дополнительных исследований, чему благоприятствует поступление все новых и новых аппаратов и следящих систем. Педиатрическая реаниматология располагает достаточно большим резервом мониторинговых систем, обладающих весьма позитивными качествами, но исследования более результативных продолжаются. В связи с этим установление более рациональных методов мониторинга тканевой оксигенации при кардиохирургических операциях является актуальной проблемой и поставленные задачи требуют неотъемлемых решений.

**Цель работы:** Оценка улучшения методов мониторинга тканевой оксигенации крови при кардиохирургических операций у детей.

**Задачи исследования:**

1. Определено важность и действенность проводимых методов мониторинга при кардиохирургических операциях.
2. Оценить состояния оксигенации после искусственного кровообращения кардиохирургических операций у детей, с охватом жизненно-важных параметров.
3. Изучить состояния периферической тканевой оксигенации во время операции
4. Изучить уровень тканевую оксигенацию пред перфузионном периоде косвенными методами ЭхоКГ, оксиметрия, капнометрия, газовый состав артериальной крови.

**Материалы и методы исследования:**

Исследование проведено у 60 детей (1-3 года), госпитализированных в клинику ТашПМИ, в кардиохирургическое отделение с врожденными

патологиями сердца (Терада Фаппло, ДМЖП, ДМПП) подвергшиеся кардиохирургической паллиативной и радикальной операциям. Проведено исследования в двух группах:

1-я группа – врожденный порок сердца цианотическая форма

2-я группа – врожденный порок сердца ацианотическая форма

Обе группы идентичны по антропометрическим и возрастным параметрам. Помимо этого ретроспективный анализ архивного материала будет проведено для изучения процессов методов мониторинга оксигенации крови при кардиохирургических операциях и проводимых методов лечения.

#### **Методы исследования:**

1. Клиническое исследование.
2. Определение периферической (АДс, АДд, АД ср динам.ЧСС) и центральной (ЭхоКГ) гемодинамики
3. Измерение сатурации кислорода в крови методом оксигемометрии (Sat.O2)
4. Капнометрия.
5. Электролиты крови (калий, натрий) на аппарате «Микролит»
6. Параметры КЩС (на аппарате-Easy-life).

#### **Ожидаемые результаты:**

Результаты исследований клинической симптоматики и основных жизненно-важных функций детского организма в течении кардиохирургических операций с проведением ИК и кардиopleгии, в том числе дыхательных, позволят определить позиции проводимых методов мониторинга оксигенации крови, с разработкой методов профилактики и лечения.

**Научная новизна.** При радикальной коррекции ВПС у детей была произведена комплексная оценка клинических параметров гемодинамики,

сатурации кислорода и КЩС адекватности защиты миокарда на этапах операционного и послеоперационного периодов. Изучены основные параметры при применении стандартного и современного мониторинга.

**Практическая значимость:** В результате проведенных исследований было выявлено, какой наиболее эффективный препарат явился рациональным для защиты миокарда от ишемических и реперфузионных повреждений у детей при радикальной коррекции ВПС. Отметилось, что оксигенации раствор внутриклеточного типа мониторинга обеспечивает относительную сохранность ультраструктуры миокарда, а так же имеет клинические преимущества по наименьшей частоте встречаемости признаков послеоперационной ишемии миокарда по сравнению с раствором Стенфордского университета.

**Структура диссертации:** Работа изложена на 82 страницах компьютерного текста. Состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, главы с изложением результатов собственного исследования, заключения, выводов, практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 14 рисунками, 13 таблицами.

## **ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

### **1.1. Доклад Президента Ислама Каримова на торжественном собрании, посвященной 23-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан. («Народное слово» 6.12.2015г)**

Мне предоставляет огромное удовольствие приветствовать всех вас в этом великолепном зале и выразить чувства глубоко уважения к вам и в вашем лице всему нашему народу, поздравить с 23-й годовщиной принятия Конституции Республики Узбекистан.

Основные положения, принципы и цели, заложенные в нашем Основном Законе, явились сутью и содержанием созданной в стране полноценной эффективно действующей законодательной и правовой базы, а также глубоко продуманной долгосрочной программы реформирования и либерализации нашего общества, кардинальных структурных преобразований и модернизации страны, признанной сегодня в мире как «узбекская модель» развития.

Исключительно важное значение имело то, что в свое время мы полностью отказались от неприемлимых для нас различных форм так называемой «шоковой терапии», которая предлагалась всем нам, бывшим советским республикам, броситься в бурный водоворот рыночной экономики, надеясь на ее саморегулирование, при этом без каких-то глубоко продуманных программ и учета исторических, национальных и традиционных особенностей каждой отдельной республики. В этом случае трубно было бы предсказать наше будущее.

Все это еще и еще раз подтверждает правильность принятой нами в этот непростой период нашей вчерашней истории собственной «узбекской

модели» перехода от тоталитарной, командно-административной, распределительной системы с доминирующей единой идеологией к строительству нового для нас демократического государства со свободной рыночной экономикой, формированию в стране гражданского общества.

Сегодня верность избранной нами модели, основанной на пяти известных принципах, находит свое подтверждение в первую очередь в рубежах, на которые за короткий по историческим меркам период мы вышли в демократизации и либерализации политической, экономической и гуманитарной сфер нашего общества, в устойчивых темпах развития экономики, растущих уровне и качестве жизни населения.

Отмечая настоятельное требование времени, мы должны отдавать себе отчет в том, что сделанное нами за истекший период – это только начало, это только часть длительного и трудного пути, который мы избрали для себя – войти в число современных, развитых демократических стран, обеспечить своему народу, будущим поколениям достойный уровень и качество жизни, высокий авторитет и в международном сообществе.

Исходя из этого, ровно четыре года назад в ноябре 2010 года на совместном заседании палат Олий Мажлиса была принята Концепция дальнейшего углубления демократических реформ и формирования гражданского общества в стране, рассчитанная на длительный период.

Завершается 2015 год, который был объявлен в нашей стране Годом здорового ребенка. Думаю, будет уместным коротко остановиться на принятой в этой связи общенациональной программе, направленной на достижение такой благородной цели, как воспитание здорового поколения, и имеющей для всех нас, всего нашего народа глубокий практический смысл и значение.

Необходимо заметить, что в рамках выполнения Государственной программы были разработаны проекты 3 законов, нацеленные на дальнейшее

совершенствование нормативно-правовой базы воспитания физически здорового и гармонично развитого поколения.

Наряду с этим было принято постановление Президента Республики Узбекистан «О Государственной программе по дальнейшему укреплению репродуктивного здоровья населения, охране здоровья матери, детей и подростков в Узбекистане за период 2015-2018 годы», реализация которой будет служить формированию наших детей физически и духовно зрелыми личностями, поднимет на новый, еще более высокий уровень государственную молодежную политику в целом.

Исходя из жизненной истины, что здоровый ребенок – это, прежде всего, плод здоровой и дружной семьи, в течение года была осуществлена широкомасштабная работа по формированию в семье атмосферы любви и уважения, укреплению ее экономических и духовных основ, поддержке молодых семей, охране материнства и детства, созданию необходимых условий для самореализации и облегчения повседневного труда женщин.

Учитывая, что создание здоровых и прочных семей укрепляет фундамент здорового будущего, проведена значительная работа по обеспечению полного добрачного медицинского осмотра лиц, вступающих в брак, предотвращению на основе этого наследственных и врожденных заболеваний.

В частности, поликлиники, осуществляющие медицинский осмотр будущих новобрачных, оснащены современным лечебным и диагностическим оборудованием. В рамках проекта «Здоровая мать – здоровый ребенок» проведен медицинский осмотр свыше 13 миллионов 600 тысяч женщин и детей. В результате были оздоровлены 2 миллиона 8 тысяч женщин и 2 миллиона 500 тысяч детей, что стало важным шагом в этом направлении.

Для решения задач Года здорового ребенка большое значение имело дальнейшее укрепление материально-технической базы и кадрового потенциала медицинских учреждений. В этих целях в 137 медицинских учреждениях, в частности, многопрофильных детских медицинских центрах Андижанской, Бухарской, Кашкадарьинской, Ташкентской областей, Андижанском родильном комплексе, детском санатории в Ташкенте, детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института, была проведена работа по строительству, реконструкции и оснащению почти 410 миллиардов сумов.

Кроме того, за счет кредитных и грантовых средств зарубежных финансовых институтов в объеме 28 миллионов 500 тысяч долларов современным лечебным оборудованием оснащены районные медицинские объединения, Республиканский специализированный центр кардиологии, онкологические клиники, областные больницы.

В настоящее время в ведущих клиниках и медицинских центрах нашей страны проводятся уникальные операции на основе самых передовых технологий.

Пользуясь случаем, мы должны выразить благодарность нашим высококвалифицированным хирургам и специалистам, проводящим столь сложные, требующие огромного профессионализма и таланта операции, а также не жалеть сил и средств на создание для них всех необходимых условий и возможностей.

В целях профилактики инфекционных заболеваний среди детей этого года в национальный календарь прививок внесена вакцинация против ротавирусной инфекции, которую прошли уже 300 тысяч детей. В решении такой важной задачи как предотвращение рождения детей-инвалидов, следует особо отметить значение эффективно действующих во всех регионах страны скрининг-центров. Только в нынешнем году благодаря

своевременному лечению, более 20 тысяч детей из группы риска родились здоровыми.

Нетрудно представить, сколько радости и счастья родителям и семье, нашему обществу в целом приносит то, что в результате осуществляемой нами работы в этом направлении, затраченных средств, задействованных сил и возможностей на свет появляются тысячи и тысячи здоровых младенцев, которые растут крепкими и сильными.

В связи с этим считаю своим долгом выразить искреннюю признательность всем самоотверженным медицинским работникам, посвятившим себя такому благородному делу, как формирование здорового ребенка, здорового поколения.

Ярким подтверждением этого служит то, что между правительством Республики Узбекистан и Фондом экономического сотрудничества Республики Корея подписано кредитное соглашение о строительстве и оснащении в Ташкенте специализированной многопрофильной детской клиники высшего – четвертого уровня. Этот уникальный медицинский центр, на строительство которого предусмотрено направить порядка 103 миллиона долларов, намечено сдать в эксплуатацию в 2017 году.

Завершая свое выступление, обращаясь к вам, мои дорогие, присутствующие в этом прекрасном зале, и в вашем лице ко всем соотечественникам, хочу сказать, что никто и никогда не сможет свернуть с избранного пути наш народ, который опирается на испытанные временем вечные ценности, живет с верой в свои силы. Мы обязательно достигнем своих высоких целей и намеченных рубежей.

### **1.1. Мониторинг тканевой оксигенации и перфузии**

Поддержание адекватного системного и регионарного транспорта

кислорода при критических состояниях является важнейшей задачей современных диагностических и терапевтических мероприятий. Оценка кислородного метаболизма является уникальным компонентом анализа состояния, прогноза и эффективности интенсивной терапии, где кислородное потребление и кислородная доставка индикаторы физиологических резервов организма [1].

В клинических условиях признаки гипоперфузии определяются при выявлении артериальной гипотензии, тахикардии, олигурии, энцефалопатии, цианоза и пятнистой кожи, снижения температуры конечностей, исчезновения кожного капиллярного рельефа, повышения концентрации лактата в крови [2].

Артериальное давление само по себе не является чувствительным индикатором тканевой гипоперфузии. В экспериментальных и клинических исследованиях многократно документировано, что локальное перфузионное давление не зависит прямо от системного артериального давления [2]. У больных с нормотензией часто персистируют нарушения микроциркуляции и тканевого метаболизма, что определяется как скрытый шок (crypticshock). Для выявления скрытого шока P. E. Spronket a/. [2] предложили рейтинговую шкалу, представленную нами в табл. 1.

По мнению авторов, состояние шока имеет место при наличии 2 и более баллов, что требует проведения целенаправленной интенсивной терапии.

Кроме того, в настоящее время реально приобретение любой мониторинговой системы серийного производства.

## **1.2 Системные или глобальные маркеры тканевой перфузии и оксигенации**

Методы оценки сердечного выброса.

Диагностика и тестирование гемодинамической нестабильности является

важной составной знаний и возможностей врачаинтенсивиста.

Надежными маркерами тканевой перфузии и эффективности ранней целенаправленной терапии являются показатели регионарной капнометрии, сатурации смешанной венозной крови.

Определение сердечного выброса (СВ) представляется наиболее значимой частью мониторинга сердечнососудистой системы и необходимой основой для формирования протокола коррекции кардиоваскулярных нарушений [3].

Мониторная техника, применяемая в клинике, включает использование инвазивных и неинвазивных методов. Наибольшее распространение получили такие методики, как катетеризация легочной артерии и термодилуция (thermodilutioncardiacoutput TOCO), трансэзофагальная доплерография, транстрахеальная эхокардиография, метод возвратного дыхания, ультразвуковое измерение скорости кровотока в аорте, импедансная кардиография, математический анализ производных пульсографии и другие [3, 4].

Прямой метод Фика часто определяют как «золотой стандарт» для определения СВ, однако он не так широко используется в клинической практике из-за сложностей, связанных с измерением потребления кислорода. Адольф Фик в 1870 г. описал впервые технологию определения сердечного выброса у людей, но не выполнил сам ни единого раза разработанную методику. Фик выдвинул постулат, что количество кислорода, который поступает в кровь во время дыхания, эквивалентно количеству кислорода, доставляемого от лёгких в ткани за единицу времени. Если измерить количество кислорода, который поступает в организм во время дыхания, и разницу в его концентрации между артериальной и венозной кровью, то возможно рассчитать сердечный выброс:

$$СВ = \frac{V_{O_2}}{CaO_2 - CvO_2}$$

где СВ сердечный выброс, л/мин;

$VO_2$  потребление кислорода, мл/мин;

$CaO_2$  содержание кислорода в артериальной крови, мл/л;

$CvO_2$  содержание кислорода в смешанной венозной крови, мл/л.

В клинической практике чаще получают обратный метод Фика для определения потребления кислорода:

$$VO_2 = СВ (CaO_2 - CvO_2).$$

Сердечный выброс определяют любым другим методом, а артериовенозную разницу по кислороду с помощью современных анализаторов рН и газов крови. Так как измерение элиминации диоксида углерода ( $CO_2$ ) проще, чем потребление кислорода, принцип Фика может быть использован в его модификации:

$VCO_2$

$$СВ = \frac{VCO_2}{CvCO_2 - CaCO_2}$$

$CvCO_2 - CaCO_2$

где СВ сердечный выброс, л/мин;

$VCO_2$  продукция (элиминация)  $CO_2$ , мл/мин;

$CaCO_2$  содержание  $CO_2$  в артериальной крови, мл/л;

$CvCO_2$  содержание  $CO_2$  в венозной крови, мл/л.

Метод возвратного дыхания с диоксидом углерода (CarbonDioxideRebreathing CDR) или частично реверсивного дыхания по Фику (FickPartialRebreathing) реализован в неинвазивной технологии определения сердечного выброса NICO (noninvasivecardiacoutput) фирмы Novametrix. На основе измерений концентрации  $CO_2$  в дыхательной смеси во время короткого периода дыхания по реверсивному контуру, что исключает необходимость прямого определения содержания  $CO_2$  в венозной и артериальной крови [4, 5, 6, 7].

В таком случае измерение продукции  $CO_2$  и содержание  $CO_2$  в артериальной крови имеют вид:

$$\Delta VCO_2 = СВ (CaCO_2) \text{ или}$$

$$\Delta VCO_2$$

$$СВ = \frac{\Delta CaCO_2}{\Delta VCO_2} \cdot \frac{V_D}{V_T}$$

$$\Delta CaCO_2$$

Учитывая, что отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему ( $V_D / V_T$ ) остается неизменным в период повторного вдыхания  $CO_2$ , а  $\Delta CaCO_2$  пропорционально изменениям  $PaCO_2$  и напряжению  $CO_2$  в конце выдоха ( $P_{ET}CO_2$ ), уравнение приобретает вид:

$$\Delta VCO_2$$

$$СВ = \frac{S \Delta P_{ET}CO_2}{P_{ET}CO_2 - P_aCO_2}$$

$$S \Delta P_{ET}CO_2$$

где  $\Delta P_{ET}CO_2$  является разницей между  $P_{ET}CO_2$  во время нормального и реверсивного дыхания, а  $S$  является производным от кривой диссоциации гемоглобина для  $CO_2$ . Константа  $S$  может быть представлена как функция концентрации гемоглобина к  $PaCO_2$ :

$$1,35Hb + 18,34$$

$$S = \frac{1,35Hb + 18,34}{1 + 0,193 PaCO_2}$$

$$1 + 0,193 PaCO_2$$

Система NICO является абсолютно неинвазивной, легка в обращении, требует

всего лишь установки NICO датчика между трахеальной трубкой и тройником дыхательного контура. Монитор NICO автоматически запускает цикл измерения в виде короткого периода частично реверсивного дыхания, обеспечивая продолжительное мониторирование СВ. Монитор NICO позволяет контролировать в динамике показатели СВ, СИ, УО, кровотока в легочных капиллярах,  $V_D / V_T$ . ОПСС Всего более 40 параметров; позволяет определять СВ более быстро и безопасно, чем при катетеризации легочной артерии [4, 5, 6, 7].

Методы разведения индикаторов также основаны на принципе Фика, когда оценка объемной скорости кровотока определяется с помощью введения индикатора в поток крови и определяется измерение концентрации индикатора во времени. Метод термодилуции является одним из вариантов

метода разведения, при котором в качестве индикатора используется охлажденный раствор, вводимый через катетер в правое предсердие. Сердечный выброс определяется по уравнению StewartKamilton:

$$Q = V (T_B - T_i) K_1 K_2 / S_{\infty_0} \Delta T_B(t) dt,$$

где Q минутный объем крови, л/мин;

T<sub>B</sub> начальная температура тела, град. С;

T<sub>i</sub> начальная температура раствора, который вводится, град. С;

K<sub>1</sub> коэффициент распределения;

K<sub>2</sub> расчетный коэффициент, учитывающий мертвое пространство катетера и другие параметры;

S<sub>∞0</sub> ΔT<sub>B</sub>(t) dt интегральное изменение температуры крови.

Методы термодилуции в последние годы имеют существенные ограничения, связанные с риском осложнений. Инвазивный мониторинг не улучшает исходы у больных ОИТ при развитии сепсиса и органных нарушений [5, 8, 9, 10, 11].

Система гемодинамического мониторинга PiCCOplus (PulsionMedicalsystems, Munich, Germany) использует методику транспульмональной гемодилуции. В канюлю катетера, расположенного в центральной вене, осуществляется болюсное введение физиологического раствора; раствор может быть холодным или комнатной температуры. Для расчета кривой термодилуции требуется установка катетера с термистором в бедренную, плечевую или подмышечную артерии. Транспульмональная термодилуция и анализ формы пульсовой кривой обеспечивают измерение сердечного выброса, волнометрических параметров преднагрузки, внесосудистой воды легких, постоянное измерение СВ в режиме online, прямое измерение АД и вариации пульсового давления, чувствительность к объемной нагрузке [14, 15, 16].

Доплерография основана на концепции, что поток жидкости в цилиндрическом пространстве зависит от площади цилиндра и скорости движения жидкости. Принципы доплерографии хорошо изучены и

обоснованы. Доплерографический датчик может быть размещен на передней поверхности грудной клетки, в пищеводе, трахее. Эзофагеальная доплерография является наиболее информативной методикой, использующей данный принцип [12, 13].

Анализ кривой пульсограммы (Pulsecountourmonitor) представляет собой технологию, когда расчет ударного объема возможен после анализа площади под систолической частью кривой артериального давления по уравнению:

$$SV = \frac{A_{sys}}{ZaO}$$

где SV ударный объем, мл;

A<sub>sys</sub> площадь кривой артериального давления;

ZaO коэффициент, характеризующий импеданс аорты.

Данная технология реализована в мониторингной системе PiCCO (PulsionMedicalSystems, Munich, Germany), объединяющей технологии транспульмональной термодилуционной техники анализа кривой пульсограммы [16].

Биоимпедансная кардиография основана на анализе изменений электрического

сопротивления грудной клетки под влиянием сосудистого кровотока.

Сравнение полученных значений СВ при торакальном расположении электродов с данными, полученными при использовании методов Фика и термодилуции, показало хорошее сопоставление результатов ( $r = 0,85$ ) [11, 17]. Определение ударного объема осуществляется по уравнению SramekKabicek:

$$SV = \frac{VEPTVET \left( \frac{dz}{dt} \right)_{max}}{ZO}$$

где SV ударный объем;

VEPT алгоритм для массы внутригрудных тканей, определяющий их импеданс (мл);

VEТ время изгнания левого желудочка (с);

$(\frac{dz}{dt})_{\max}$  максимальные изменения импеданса во время систолы (Ом/с);

ZO базисный грудной импеданс (Ом).

Другим реографическим методом определения сердечного выброса является метод М.И. Тищенко интегральная реография тела [18]. Метод можно рассматривать как электрическую модель метода ультранизкочастотной баллистокардиографии одного из наиболее точных механических методов оценки параметров гемодинамики. Запись кривой напоминает по форме сфигмограмму, на которой легко выделяются анакротическая и катакротическая части. Для расчета ударного объема (УО) необходимо определение характерных точек кривой, по которым находят расстояние между моментом начала фаз быстрого изгнания СО судных капилляров (С), равное длительности сердечного цикла, длительность катакротической части реограммы (Д), максимальную амплитуду реограммы (У). Величина УО рассчитывается по формуле:

$$УО = KLUC / UkDR,$$

где К поправочный коэффициент (для мужчин 0,275, для женщин 0,247);

L рост обследуемого (см);

U амплитуда калибровочного сигнала;

R базовый импеданс тела.

Расчетный метод Старлинга [15] с применением формулы, выведенной эмпирически на основании длительных экспериментов, представляет историческое значение и почти не находит применения в практике:

$$УО = 90,97 + 0,54ПД - 0,57ДД - 0,61В,$$

где УО ударный объем сердца, мл;

ПД пульсовое давление, мм рт. ст.;

ДД диастолическое АД, мм рт. ст.;

В возраст больных, годы.

Каждый из приведенных методов имеет свои недостатки и преимущества и в каждом отдельном случае следует оценить риск от их применения и пользу. Необходимость в применении одного из таких методов диктуется требованием индивидуального подхода для коррекции гемодинамических нарушений с применением нормаграммы Sramek или диаграммы Форестера [19, 20], в которых системный гемодинамический статус определяется в основном двумя интегральными параметрами средним артериальным давлением (АДср.) и сердечным индексом (в нормаграмме Sramek зоной нормального гемодинамического статуса является СИ  $3,5 \text{ л/мин/м}^2$  и АДср.  $92 \text{ мм рт. ст.}$ ), или давлением в легочной артерии и сердечным индексом (в диаграмме Форестера ДЛА близкое к  $18 \text{ мм рт. ст.}$ ). Указывает на нормальную преднагрузку, СИ  $< 2,21 \text{ л/мин/м}^2$  на сердечную недостаточность; при наличии противопоказаний для катетеризации легочной артерии используют ЦВД и АДср.

### **1.3. 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  $= \text{ЧСС} \times \text{ЦВД} / \text{САД}$ . Используется для динамического контроля гемодинамики в шкале оценки полиорганной дисфункции MODS и расширенной шкале EMODS

(ExpandedMultipleOrganDysfunctionscore), учитывающей органную поддерживающую терапию (OrganSupport / PailureScore 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 АДсист., известное как « двойное произведение » (ratepressureproduct), в норме составляющее 900012000 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;

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

ГдеДЗЛК 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 Ibak 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 - heartratevariability) 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 сердечнососудистой 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.

#### **1.4. 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 (pulsepressure 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  $\Delta PP$  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 (pulseoximetry plethysmographic waveform POP), равная  $R2 = 0,83$  ( $p < 0,001$ ), 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.  $\Delta POP$  рассчитывают по формуле:

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

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  $\Delta\text{РОР}$  могут использоваться для оценки волемического статуса при проведении инфузионной терапии, но без определения абсолютных значений.

Высокая корреляция между площадью под кривой плетизмограммы, ее амплитудой и временным интервалом от начала кривой до ее максимума ( $R^2 = 0,931; P < 0,001$ ) отражает гемодинамические изменения, наблюдаемые во время операций на аорте [27], но в то же время параметры пульсоксиметрической плетизмограммы отражают состояние периферической перфузии.

По мнению A. Mikor et al. [27], а. Tsaousi [28] мониторинг сатурации центральной венозной крови ( $\text{ScvO}_2$ ) может быть альтернативой инвазивному мониторингу сердечного выброса. Выявлена значимая положительная корреляция между СИ и  $\text{ScvO}_2$  ( $R = 0,432; p < 0,02$ ), значимая отрицательная корреляция между СИ и ЦВД ( $R = 0,402; p = 0,03$ ) и слабая отрицательная корреляция между СИ и САД ( $R = -0,18; P = 0,89$ ). Простым и корректным индикатором состояния гемодинамики представляется градиент  $\text{CO}_2$  между ее напряжением в центральной вене и артерии [ $p(\text{cv} - \text{a}) \times \text{CO}_2$ ], или между  $P_{\text{cvCO}_2}$  и  $P_{\text{ETCO}_2}$  [28]. Коэффициент корреляции между [ $p(\text{cv} - \text{a}) \times \text{CO}_2$ ] и СИ составляет 0,625 ( $p < 0,0001$ ) у больных во время нейрохирургических процедур в положении сидя. S. Ziegeler et al. [29] определили высокую корреляцию между продукцией  $\text{CO}_2$  ( $\text{VO}_2$ ) и СИ ( $R^2 = 0,77 \pm 0,22; p < 0,001$ ), которая расширяет диагностические возможности капнометрии и капнографии для оценки состояния центральной гемодинамики.

## 1.5. Концентрация лактата

Определение системного уровня лактата широко используется для оценки доставки кислорода и его потребления у больных, находящихся в критических состояниях. Кроме избыточной продукции лактата в анаэробных условиях, концентрация его может повышаться при ускорении аэробного гликолиза, когда митохондрии не способны утилизировать весь поступающий в них пируват и последний превращается в лактат.

После устранения гипоксии концентрация лактата часто остается повышенной вследствие снижения его печеночного клиренса в цикле Кори [30, 31].

Симптоматический лактатацидоз наблюдается при использовании лекарственных препаратов, вызывающих митохондриальную цитопатию, в частности, нуклеозид превращающего ингибитора транскриптазы, применяемого при лечении ВИЧ инфицированных пациентов [32].

В этих случаях концентрации лактата достигают 9 ммоль/л с увеличением лактатпируватного соотношения более 20 ЕД., а повышение лактата более 9 ммоль/л является предиктором летального исхода.

При критических состояниях концентрация лактата до 2 ммоль/л расценивается как вариант стресс нормы. Лактатацидоз определяется при увеличении концентрации лактата  $> 5$  ммоль/л, снижение рН крови  $< 7,25$  и гидрокарбоната  $< 20$  ммоль/л, что сопровождается увеличением анионной разницы, дефицита оснований гиперлактатемия (25 ммоль/л) может наблюдаться без ацидоза при адекватной тканевой перфузии, когда буферные системы способны поддерживать рН, что отражает баланс между продукцией лактата при гликолизе и лактатным клиренсом [33].

При аэробном гликолизе 1 моль глюкозы превращается в 1 моль пирувата, который поступает в цикл Кребса с образованием 38 моль АТФ. Торможение гликолиза наблюдается при нарушении превращения фруктозо-6-фосфата в фруктозо-1,6-дифосфат фосфофруктокиназой и снижении

активности пируватдегидрогеназы, которая вводит пируват в цикл окислительного фосфорилирования [33, 34].

Наличие или отсутствие тканевой гипоксии определяется с использованием классификации лактат ацидоза (табл.1.1).

Таблица 1.1.

**Классификация лактатацидоза (по R D Cohen)**

Тип А	Ассоциируется с клиническими проявлениями доказательствами тканевой гипоксии, сердечной недостаточности, шоке, гиперфузии тканей, окклюзии сосудов
Тип В	Без клинических явлений тканевой гипоксии
Тип В <sub>1</sub>	Ассоциируется с сахарным диабетом, заболеванием печени, сепсисом, дефицитом тиамина, почечной недостаточностью, онкопатологией
Тип В <sub>2</sub>	Ассоциируется с медикаментами продуктами метанола, салицилатами, бигуанидами и др.
Тип В <sub>3</sub>	Вследствие врожденных нарушений метаболизма: болезни vonGierkes, дефицита пируваткарбоксилазы, пируватдегидрогеназы

Особая форма лактатацидоза может наблюдаться у больных с синдромом короткой кишечной петли при наличие юноилеального анастомоза, когда под воздействием лактобактерий из глюкозы и крахмала образуется дизоформа молочной кислоты, которая абсорбируется в кровоток и может вызывать неврологические нарушения со спутанным сознанием, атаксией, расстройствами речи и снижением памяти. У больных в послеоперационном периоде повышение лактата > 2 ммоль/л сопровождается увеличением летальности и указывает на развитие осложнений, требующих оптимизации терапевтических мероприятий [35].

Повышение лактата > 2 ммоль/л с увеличением кожноартериального градиента  $CO_2 > 5$  мм рт. ст. во время кардиохирургических операций

указывает на развитие гемодинамической нестабильности и тканевой гипоперфузии [36].

При гиповолемическом, кардиогенном, дистрибутивном или обструктивном видах шока дисбаланс между доставкой и потреблением кислорода приводит к активации анаэробного гликолиза, пируват не поступает в цикл Кребса, как энергосубстрат, активация лактатдегидрогеназы приводит к продукции лактата из пирувата [33, 36].

Гиперлактатемия наблюдается вначале в отдельных органах и может до определенного момента не определяться в системном кровотоке. Повышение лактата в крови выше 4 ммоль/л ассоциируется с неблагоприятным прогнозом у различных категорий больных в критических состояниях. В отдельных работах показано, что выживаемость у больных с недостаточностью кровообращения и концентрацией лактата > 4 ммоль/л составила лишь 11 %, у больных ОИТ с гиперлактатемией > 4 ммоль/л летальность повышалась до 87,5 % [33, 34, 37, 38, 39].

При септическом шоке уровень лактата > 4 ммоль/л сопровождался летальностью 60,9 % [37]. Повышение лактата > 2 ммоль/л при скрытом септическом шоке указывает на тканевую гипоперфузию при отсутствии артериальной гипотензии и является сигналом для применения протокола ранней целенаправленной поддержки.

У больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком концентрации L-лактата и D-лактата в мукозном слое слизистой прямой кишки и ее просвете отражает тяжесть заболевания и предопределяет исход. У. L. Jorgensen et al., определяя концентрации L и D-лактата в мукозном слое прямой кишки с использованием микродиализа и спектрофотометрии у септических больных выявили, что у не выживших пациентов концентрация L-лактата составляла 5 (0,911,8 ммоль/л) против 2,2 (0,4,9 ммоль/л) у выживших ( $p < 0,0001$ ), а концентрация D-лактата соответственно составляла 1,1 (0,32,5 ммоль/л) против 0,3 (0,1,2 ммоль/л) у больных с абдоминальным септическим шоком. Концентрация L-лактата в плазме крови также выше у невыживших больных

по сравнению с выжившими 3,8 (1,77 ммоль/л) против 1,5 (0,36 ммоль/л;  $p < 0,01$ ). Напротив, разницы концентраций D-лактата в плазме крови у невыживших и выживших больных не отличалась 0,4 (0,10,7 ммоль/л) и 0,3 (0,1 0,6 ммоль/л) соответственно.

Исследования метаболизма лактата в практике интенсивной терапии ограничиваются определением его концентрации, тогда как продукция лактата и кислотно-основной гомеостаз отражает состояние тканевого метаболизма и является следствием клеточного энергодефицита [39].

Для полной характеристики метаболизма лактата могут использоваться отдельные индексные показатели:

- коэффициент лактатпируват;
- избыток лактатаL;
- Лактаткислородный индекс;
- соотношение веноартериальной разницы лактата к артериовенозной разнице кислорода;
- лактатглюкозный индекс, характеризующий долю анаэробного метаболизма;
- отношение веноартериальной разницы  $CO_2$  к артериовенозной разнице  $O_2$ [39].

Повышение концентрации лактата у тяжелых больных может рассматриваться, с одной стороны, как маркер неблагоприятного исхода и, с другой стороны, как ранний маркер потенциально обратимых состояний, когда своевременная и эффективная терапия может способствовать возвращению клеточного метаболизма к нормальному состоянию [38, 39].

Терапевтические стратегии, имеющие целью предупреждение или обратное развитие митохондриального повреждения и клеточно-энергетической недостаточности путем ранней коррекции тканевой гипоксии, контроля гликемии, ограничения оксидативного стресса, реактивации митохондриального биосинтеза могут ускорить разрешение поли органной дисфункции.

## **1.6. Биохимические маркеры тканевой перфузии и оксигенации как прогностические критерии органной дисфункции недостаточности и предикторы исхода заболевания**

Несмотря на восстановление генеральной (системной) гемодинамики и общей доставки кислорода, тканевая гипоксия и сниженная экстракция кислорода сохраняются. Множественные патогенетические факторы, которые наблюдаются при критическом состоянии, воздействуют на каждый клеточный компонент микроциркуляции, включая эндотелиальные и гладкомышечные клетки, лейкоциты, эритроциты и тканевые клетки, что приводит к микроциркуляторной дисфункции, которая включает в себя в итоге:

общую тканевую гипоксию;

распространенное эндотелиально-клеточное повреждение;

активацию коагуляционного каскада и угнетение фибринолиза.

Одной из важных задач при интенсивной терапии критических состояний является ранняя диагностика нарушений тканевой перфузии.

В клинических условиях признаки гипоперфузии определяются при наличии артериальной гипотензии, тахикардии, олигурии, энцефалопатии, снижения температуры конечностей, исчезновении кожного капиллярного рельефа и наличии метаболического (лактатного) ацидоза.

Артериальное давление само по себе является нечувствительным индикатором тканевой гипоперфузии при сепсисе. В экспериментальных и клинических исследованиях многократно документировано, что локальное перфузионное давление при критических состояниях не зависит прямо от системного артериального давления. Степень разобщения между макро и микроциркуляцией определяет перспективы восстановления адекватной регионарной перфузии при использовании Терапевтических стратегий, направленных на поддержание системного артериального давления

исследовании E. Rivers et al. установлено, что, например, у пациентов с тяжелым сепсисом и исходными показателями: САД > 100 мм рт. ст. И лактат сыворотки > 4 ммоль/л наблюдалось существенное повышение летальности по сравнению с пациентами, поступающими с гипотензией (САД < 70 мм рт. ст.).

Ключевые рекомендации по лечению тяжелого сепсиса и септического шока включают определение сывороточного лактата для выявления пациентов с нормотензией в состоянии шока (cryptic shock), требующих проведения интенсивной терапии. Лактат не является специфическим маркером анаэробного метаболизма, нарушение микроциркуляции представляется одним из возможных механизмов гиперлактатемии при тяжелом сепсисе [1]. Выраженное и продолжительное повышение уровня лактата является маркером неблагоприятного исхода и должно побуждать к проведению ранней целенаправленной гемодинамической терапии (Early Goal directed Therapy EGDT).

Надежными маркерами тканевой перфузии и эффективности EGDT являются показатели регионарной капнометрии (гастральный интрамукозный рН, сублингвальное рСО<sub>2</sub>), сатурация смешанной венозной крови (SvO<sub>2</sub>). Системные и регионарные маркеры эффективности EGDT представлены на рис. 1.1 [2].

Практическое значение в клинике критических состояний, как маркер регионарной капнометрии, представляет рН интрамукозное. рН интрамукозный слизистой желудка, измеренный с помощью тонометрии, позволяет провести мониторинг, который косвенно отражает адекватность перфузии стенки кишки Guttierrez et al. (1992) считают, что нижней границей физиологической нормы является значение рН<sub>i</sub>, равный 7,35. Чувствительность метода составляет 67 %, специфичность 74 %.



Рис. 1.1. Маркеры эффективности ранней целенаправленной терапии и роль микроциркуляции (по S.Tizeciak, E P. Rivers, 2005)

A. Donati et al. [3] оценивали прогностическое значение интерлейкина 6 (IL..6), интерлейкина 8 (IL..8) и желудочного интрамукозного pH (pHi) у 12 пациентов при проведении абдоминальных оперативных вмешательств для послеоперационных осложнений. В 7 случаях при развитии послеоперационных осложнений интраоперационно уровни pHi были ниже 7,32, IL..6 > 300 pg/ml. У пациентов без послеоперационных осложнений уровень интраоперационного pHi был > 7,32, а IL..6 < 300 pg/ml. Только у 2 пациентов с послеоперационными осложнениями во время оперативных вмешательств pHi был меньше 7,32, а IL..8 > 60 pg/ml. Интраоперационная спланхнитическая ишемия, зарегистрированная и доказанная интрамукозным

измерением рН, непосредственно коррелирует с повышением концентрации  $\text{IL-6}$  в плазме и риском послеоперационных осложнений, в то время как уровни  $\text{IL-8}$  не показывают корреляции с хирургическими вмешательствами. Ряд авторов предполагает, что артериально/интрамукозный рН-градиент и разница парциального давления  $\text{CO}_2$  между желудочной слизистой и артериальной кровью являются более чувствительными маркерами спланхической ишемии, чем интрамукозный рН, и должны стать прогностическими маркерами летальности у критических больных [4]. По мнению А. Ferguson [5], желудочная тонометрия позволяет оценить оксигенацию тканей.

Ж. А. Guzman et al. [6] в своих исследованиях приводят данные по непрерывному исследованию капнометрической рециркулирующей газовой тонометрии для контроля кишечного интрамукозного  $\text{PCO}_2$  в сравнении с эзофагальным  $\text{PCO}_2$  и артериально/интрамукозным градиентом  $\text{PCO}_2$  при септическом шоке в эксперименте.

Обнаружено, что непрерывный пищеводный мониторинг  $\text{pCO}_2$  представляет действительную альтернативу желудочного  $\text{pCO}_2$  в силу более раннего обнаружения изменений.

А. Oldner et al. [7], оценивая диагностическое значение лактата, гипоксантина печени и артериальной крови, рН интрамукозного как маркеров спланхической дизоксии при экспериментальном эндотоксическом шоке, установили, что спустя 3 часа после введения LPS отмечены существенные различия в концентрациях лактата и гипоксантина печени и рН интрамукозного в контрольной и исследуемой группах. Повышение лактата артериальной крови наблюдалось только через 4 часа. На протяжении 5 часов не было существенного повышения гипоксантина артериальной крови.

Следовательно, данные, полученные из спланхического региона, регистрируют метаболическое ухудшение значительно раньше по сравнению с данными из артериальной крови. G. Knichwitz et al. [8] считают, что

измерение интрамукозной рН служит неинвазивной техникой для раннего обнаружения желудочно кишечной ишемии у критических пациентов. Метод базируется на определении парциального давления  $\text{CO}_2$  в физиологическом растворе при использовании стандартного анализатора газов крови. Однако использование стандартных анализаторов газов крови ведет к недооценке парциального давления  $\text{CO}_2$  в физиологическом растворе. Были исследованы инструментальные отклонения анализа газов крови при использовании физиологического раствора и фосфатно буферного раствора. Исследуемые растворы были сбалансированы с пятью определенными концентрациями углекислого газа. Фосфатнобуферный раствор увеличивал инструментальную точность желудочноинтрамукозного рН измерения с отклонениями между 3,7-57,5 % при использовании физиологического раствора до 2,7- 17,6 %.

G. Guttierrezetal. [9] наблюдали за пациентами с показателями по шкале APACHE 11 от 15 до 25 баллов, у которых снижение рН<sub>i</sub> повлекло за собой необходимость реанимационных мероприятий. Они обнаружили, что интенсивная терапия, проводимая на основе мониторинга рН<sub>i</sub>, улучшила показатели лечения в подгруппе пациентов, принятых в отделениях интенсивной терапии, с нормальным рН<sub>i</sub>. Повидимому, это стало возможным благодаря предотвращению ишемии внутренних органов и развития системного дефицита кислорода.

Л. А. Бокерия и соавт. [10] считали целесообразным выявить наличие взаимосвязи изменения величины рН<sub>i</sub> с другими метаболическими параметрами артериальной крови: рНа,  $\text{HCO}_3$ , лактат,  $\text{pO}_2$   $\text{SaO}_2$  . Установлено, что у больных, перенесших длительное искусственное кровообращение (> 120 мин), метаболические маркеры артериальной крови коррелируют с величиной рН<sub>i</sub>, но обладают более низкой специфичностью в диагностике тканевой ишемии. Применение малоинвазивной и высокоспецифичной методики газовой гастротометрии позволило оценить

адекватность кровоснабжения органов брюшной полости во время и после оперативного вмешательства в условиях искусственного кровообращения.

Целью исследования С. Calvo et al. [11] явилась оценка эффективности желудочной интрамукозной рН как маркера тканевой перфузии и прогностического критерия развития гемодинамических осложнений. У 202 критических больных в возрасте от 3 месяцев до 12 лет проводились одновременно желудочная тонометрия и анализ газов артериальной крови. Интрагастральный тонометрический катетер вводился при госпитализации в ОРИТ и был удален после экстубации и/или при стабилизации гемодинамики. Интрамукозный рН рассчитывался с использованием уравнения Henderson Hasselbach, основанного на  $PCO_2$  тонометрии и артериальном бикарбонате. Нормальные значения интрамукозного рН находились в пределах 7,3-7,45. Анализу подлежала зависимость между значениями интрамукозной рН и педиатрической шкалой риска смертности, наличием у больных больших гемодинамических осложнений (остановка сердца, шок), наличием малых гемодинамических осложнений (гипотония, гиповолемия, аритмия), продолжительностью пребывания в ОРИТ.

Каждый случай остановки сердца и шока сопровождался значениями  $pHi < 7,3$  ( $p < 0,0001$ ). Пациенты с большими гемодинамическими осложнениями имели более низкие значения рН<sub>i</sub>, чем с малыми осложнениями. Значения  $pHi < 7,3$  (чувствительность 90 % и специфичность 98%) являются прогностическими показателями гемодинамических осложнений. Пациенты с  $pHi < 7,2$  имели более высокую оценку по педиатрической шкале риска смертности, чем пациенты с  $pHi > 7,2$ . Пациенты, которые умерли в течение исследования (асистолия), имели промежуточные значения рН<sub>i</sub> в пределах 7,3 - 7,1. Анализ градиента рН интрамукозный/рН артериальный имел аналогичную диагностическую и прогностическую ценность.

Исходя из того, что изменения желудочного интрамукозного рН (рН<sub>i</sub>) коррелируют с желудочной мукозной оксигенацией, Z. Folkersen et al. [12]

исследовали желудочный интрамукозный рН у 11 здоровых пациентов, подвергшихся лапароскопической холецистэктомии и одновременно рассчитывали «рНинтервальный» как разницу между артериальным рН и рН<sub>i</sub>. Измерения были проведены в интервале 30 мин с момента индукции в анестезию и в конце операции. Установлено, что рН интрамукозный уменьшался в течение операции, но рН интервальный показал незначительные изменения. Следовательно, на протяжении лапароскопической холецистэктомии не развивается гипоксия слизистой оболочки желудка.

R. Schlichtig et al. (1996) [13] вычисляли желудочную интрамукозную рН (рН<sub>i</sub>) при помощи уравнения HendersonHasselbalch с использованием артериальной [HCO<sub>3</sub>] плазмы и CO<sub>2</sub>, измеренной в физиологическом растворе, полученном при воздушной баллонной тонометрии после балансировки в люмене желудка. Значения рН<sub>i</sub> < 7,3 обычно свидетельствуют о кишечной ишемии.

Анализ альтернативного измерения интрамукозного рСО<sub>2</sub>, рСО<sub>2</sub> в артериальной крови и разницы [P(i-a)CO<sub>2</sub>] свидетельствует о том, что при приближении кровоснабжения органов желудочнокишечного тракта к критическим значениям происходит мощное освобождение CO<sub>2</sub> из тканей. Математическое моделирование проверки гипотезы вычисления рН<sub>i</sub> позволило установить, что рН(i-a) дает возможность адекватно оценить данные кислотно-основного состояния артериальной крови. Авторы считают [P(ia)CO<sub>2</sub>] более надежным индексом желудочной оксигенации, чем один рН<sub>i</sub>.

Совершенствование и широкое распространение капнометрии и капнографии для мониторинга во время общей анестезии, с одной стороны, и современные знания о патофизиологии газообмена, с другой стороны, стимулируют более широкое использование менее инвазивных и доступных методов регионарной капнометрии и воздушной тонометрии.

Диоксид углерода (CO<sub>2</sub>) может поступать в интерстициальное пространство в результате трех механизмов:

- 1) диффузии CO<sub>2</sub> из артериальной крови;
- 2) в результате аэробного метаболизма углеродосодержащих субстратов;
- 3) путем образования CO<sub>2</sub> вследствие титрации гидрокарбоната натрия протонами, образующимися в процессе анаэробного метаболизма.

CO<sub>2</sub> диффундирует из интерстициальной жидкости в венозную кровь и просвет полых органов в равной степени. В результате pCO<sub>2</sub> в просвете органа уравнивается с напряжением CO<sub>2</sub> в его слизистой оболочке. При нарушении микроциркуляторного кровотока в коже и слизистых оболочках напряжение CO<sub>2</sub> возрастает одновременно в коже и мукозном слое слизистой просвета органа и венозной крови, а градиент по сравнению с его значением в артериальной крови увеличивается.

Ближнедистанционная инфракрасная спектроскопия (near infrared spectroscopy NIRS), новый неинвазивный метод оценки регионарной перфузии и оксигенации [43, 44].

Неинвазивный мониторинг для измерения индекса тканевой оксигенации (TOI), тканевого гемоглобинового индекса (THI) и комплекса гемоглобинцитохром aa3 NIRO300 (Япония) дает информацию об адекватности тканевой перфузии, состоянии редоксстатуса цитохромоксидазы, клеточном потреблении кислорода и внутриклеточном кислородном статусе.

Таким образом, в настоящее время имеется ряд биохимических показателей для оценки состояния тканевой перфузии и оксигенации, которые врач, исходя из возможностей своего лечебного учреждения, может использовать как для контроля эффективности ранней целенаправленной интенсивной терапии, так и для прогноза органной дисфункции недостаточности и исхода заболевания.

## ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ, МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И МЕТОДИКИ АНЕСТЕЗИИ

Работа основана на анализе результатов исследования мониторинга тканевой перфузии и оксигенации у 137 детей с врожденными пороками сердца в возрасте от 1 до 10 лет, оперированных в клинике Ташкентского Педиатрического медицинского института в период с 2014 по 2016 года

### 2.1. Общая характеристика обследованных больных

Распределение больных по полу, возрасту представлено в таблице 2.1. Возрастная градация пациентов осуществлялась согласно рекомендациям, предложенным ВОЗ в 1979г. [Орлова Н.В., Парийская Т.В., Гикавий В.И. Кардиоревматология детского возраста.– Кишнев: Центральная типография, 1998.- 262с.]

Таблица. 2.1.

**Распределение больных по возрасту и полу**

Возраст	пол				всего	
	м		д			
	абс	%	абс	%	абс	%
От 1 до 7 лет	63	46	7	5	70	51
От 7 до 12 лет	38	28	8	6	46	34
От 13 и выше	18	13	3	2	21	15
Итого	119	87	18	13	137	100,0

Наибольшее количество обследованных больных относились к возрастной группе от 1 года до 7 лет. Максимальный возраст, обследованных больных составил 10 лет. Минимальный возраст 1 год.

По антропометрическим параметрам и по возрасту  $5 \pm 1,3$  (1-10) лет пациенты были однородны, среди них было 119-мальчиков и 18-девочек.

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. В исследование не включались больные с сердечной недостаточностью, сахарным диабетом, поражением артерий верхних конечностей.

Больным с ацидатическими формами ВПС выполнялись операции радикальная коррекция (n=52) в условиях нормотермического кровообращения (t центральная = 36,0 C). У пациентов с ционатическими формами ВПС (n=20) коррекция проводилась в условиях умеренной гипотермии (t центральная = 32,0 C). У всех больных проводилась сбалансированная многокомпонентная анестезия по принятой в методике: индукция анестезии на основе сибазона 0,3-0,5 мг/кг, кетамина 0,5-0,7 мг/кг, фентанила 2,5-3,5 мкг/кг и пипекурониума бромидом 0,1 мг/кг.

Поддержание анестезии осуществлялось севофлюраном 0,5-1,0 MAC, а во время ИК - сибазон 0,5% - 0,5мг/кг. Болюсно фентанил вводился в дозе 3 мкг/кг, а также добавлялся дробно на травматичных этапах операции по 2,5-3,8 мкг/кг. Поддержание миоплегии осуществлялось дробным введением пипекурониума бромидом.

Этапы исследования

Исход

Премедикация

Индукция

Поддержание анестезии

Период пробуждения

Данные представлены в формате M SD, различия считались достоверными при  $p < 0,05$ . Вычисляли критерии Стьюдента (t) и критерий  $\chi^2$  для качественных признаков.

## 2.2. Методы исследования

С целью оценки эффективности применения мониторинга тканевой оксигенации крови при кардиохирургических операций у детей применялись следующие функциональные, биохимические, методы исследования.

1. Определение периферической (АДс, АДд, САД, ЧСС) и центральной (ЭхоКГ) гемодинамики
2. Измерение сатурации кислорода в крови методом оксигеметрии (Sat.O<sub>2</sub>)
3. Мониторинг концентрации углекислого газа в конце выдоха (капнография) Рентгенография легких
4. Биохимические исследования:

А) Мониторинг кислотно-основное состояние на аппарате **Easy-lite**

5. Изучение функции дыхания на этапах обследования: дыхательный объем, частота дыхания, минутный объем дыхания, жизненная емкость легких.

### 2.2.1 Метод 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- 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 признали формулу L.Teichholz с соавт (1976)

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

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.  $УО = V_c - V_d$

$V_c$  – диастолический объем ЛЖ (мл)

$V_d$  – систолический объем ЛЖ (мл)

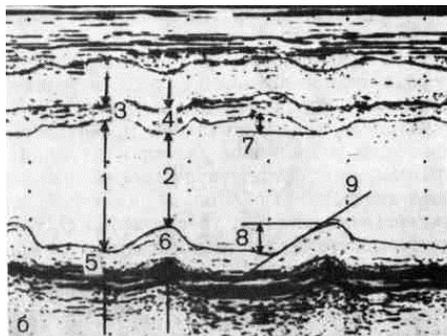
2) Ударный индекс УИ=  $УО/ПТ$  мл/м<sup>2</sup>

ПТ- поверхность тела (м<sup>2</sup>)

3) Минутный объем кровообращения

МОК=  $УО \times ЧСС$  л/мин

4) Сердечный индекс СИ=  $МО/ПТ$  л/м<sup>2</sup>



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.

### 2.2.2. Пульсоксиметрия

Интраоперационно содержание кислорода производилось прибором OXIMETR 108 (трансмиссионная пульсоксиметрия). Использовали многоцветные датчики. Принцип пульсоксиметрии

Кислород транспортируется кровотоком главным образом в связанном с гемоглобином виде. Одна молекула гемоглобина может перенести 4 молекулы кислорода и в этом случае она будет насыщена на 100%. Средний процент насыщения популяции молекул гемоглобина в определенном объеме крови и является кислородной сатурацией крови. Очень небольшое количество кислорода переносится растворенным в крови, однако пульсоксиметром не измеряется.

На экране монитора отображается:

- значение сатурации в процентах
- частота пульса в ударах в минуту
- индикатор перфузии – кровенаполнения тканей.

Оксиметрия производилось на протяжении всей анестезии.

#### Методика.

В основе пульсоксиметрии лежат принципы оксиметрии и плетизмографии. Она предназначена для неинвазивного измерения насыщения артериальной крови кислородом. Датчик состоит из источника света (два светоэмиссионных диода) и приемника света (фотодиода). Датчик размещают на пальце руки или ноги, на мочке уха - т. е. там, где возможна трансиллюминация (просвечивание насквозь) перфузируемых тканей.

### Б. Мониторинг концентрации углекислого газа в конце выдоха (капнография)

Определение концентрации  $\text{CO}_2$  в конце выдоха применяли для подтверждения адекватности вентиляции во время анестезии. Использовали аспирационный метод капнографии. Исследование проводили на протяжении всей анестезии. Аспирационные капнографы (капнографы бокового потока) постоянно отсасывают газовую смесь из дыхательного контура в измерительную камеру монитора. Концентрация углекислого газа определяется сравнением степени абсорбции инфракрасных лучей в камере с образцом и в камере, свободной от  $\text{CO}_2$ .

Градиент (разница) между концентрацией  $\text{CO}_2$  в конце выдоха и парциальным давлением  $\text{CO}_2$  в артериальной крови в норме составляет 2-5 мм рт. ст. Этот градиент отражает альвеолярное "мертвое пространство" — альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются. Для облегчения сравнения  $\text{PaCO}_2$  и  $\text{FetCO}_2$  приводим правило примерного перевода величин парциального давления в величины концентрации и наоборот (примерное оно потому, что атмосферное давление принято за постоянную величину, равную 750 мм.рт.ст.).  $\text{PCO}_2 = \text{FCO}_2 \times 7$ .  $\text{FCO}_2 = \text{PCO}_2 : 7$ . [ Dorsch J. A., Dorsch S. E. *Understanding Anesthesia Equipment*, 3rd ed. Williams&Wilkins, 1993. Включает прекрасное обсуждение капнографов и масс-спектрометров.]

### 2.2.3. Мониторинг кислотно-основное состояние

Методика забора крови для исследования КОС и характеризующие его показатели. Кровь должна забираться из артерии при оценке газообмена в легких и дополнительно из вены - в случае наличия нарушения транспорта газов кровью и (или) тканевого газообмена. Игла и шприц для забора крови должны быть гепаринизированы, не должно быть контакта крови с воздухом. Кровь должны исследовать сразу же после забора. Если это невозможно, она должна помещаться в ледяную воду и исследовать ее нужно не позже, чем через 30 мин. Для оценки КОС чаще всего используют следующие показатели:

pH - это обратный десятичный логарифм концентрации водородных ионов. Этот показатель изменяется при наличии декомпенсированных нарушений КОС и может свидетельствовать только о сдвигах в сторону ацидоза или алкалоза. В норме рНа находится в пределах 7,35-7,45; рНv - 7,32-7,42; рН внутриклеточный = 6,8-7,0. Границы колебаний рНа, совместимые с жизнью - 6,8-8,0.

BEesf – избыток или дефицит оснований, т.е. расчетное количество ммоль HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, которое необходимо ввести в каждый литр внеклеточной жидкости или вытеснить из нее кислотой для нормализации КОС. Этот компонент КОС свидетельствует о недыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных изменениях его при дыхательных расстройствах. В норме BEesf = ± 2,3 мм/л. Пределы колебаний, совместимые с жизнью, ±15мм/л. РаСО<sub>2</sub> (PvСО<sub>2</sub>) - дыхательный компонент КОС, свидетельствует о дыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных изменениях этого показателя при недыхательных расстройствах. В норме этот показатель в артериальной крови составляет 35-45 мм рт. ст. (4,7-6,0 кПа), при совместимых с жизнью колебаниями от 10 до 150 мм рт. ст. (1,3 - 20,3 кПа). Уменьшение РаСО<sub>2</sub> менее 35 мм рт. ст. свидетельствует о гипокапнии вследствие гипервентиляции, которая приводит к дыхательному алкалозу. Увеличение РаСО<sub>2</sub> выше 45 мм рт. ст. наблюдается при гиповентиляции, гиперкапния приводит к дыхательному ацидозу.

ВВ – концентрация оснований всех буферных систем крови (в норме – 40-60мм/л).

SB – стандартный бикарбонат – концентрация аниона гидрокарбоната в плазме крови при 100% насыщении гемоглобина данной пробы крови кислородом, температуре ее 38оС и напряжении СО<sub>2</sub> в ней 40 мм рт. ст. (5.32 кПа). Этот показатель позволяет дифференцировать дыхательные и недыхательные расстройства. Он в норме равен 20-27 (средн. 24) мм/л.

АВ – истинные бикарбонаты, содержание HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> в плазме крови (19-23 мм/л).

ТСО<sub>2</sub> – общая углекислота крови (10,5-13,0мм/л).

### 2.3. Методика анестезии

Методика комбинированной анестезии севофлюраном по малопоточной методике

Премедикация осуществлялась 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 кристаллоидов  
мониторинг АД, ЧСС, SaO<sub>2</sub>, PetCO<sub>2</sub>,  
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)

Комб. 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

Анестезиологическая машина Fabiusplus, (Drager). Кардиомонитор Utas 300, Шприцевой насос-AiticsSCP 10SАппарат искусственного кровообращения СОВА

## **ГЛАВА III. Состояние центральной и системной гемодинамики при врожденных пороках сердца у детей с применением ингаляционного анестетика севофлюрана**

### **3.1. Гемодинамические показатели при ацианотических формах врожденного порока на этапах анестезии**

Для объективной оценки функционального состояния сердечнососудистой 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 «Hitachi» (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 признали формулу L.Teichholz с соавт (1976).

Оценку изменения гемодинамики проводили с использованием монитора UTAS 300. В динамике определяли АД систолическое (АДс), АД диастолическое (АДд), АД среднее (АДср), частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Таблица 3.1.

## Показатели центральной гемодинамики у больных с ацидатическими формами ВПС (M ± m)

	Исход	Премедикация	Индукция	Поддержани я анестезии	Период пробуждения
ЧСС	102,7±3,5	121,1±3,7*	113±3,5	108±3,5**	102,4±3,3*
САД	80,2±2,9	98,01±3,2*	94,5±3,2	90,2±3,1	84,8±3,07***
СИ	4,4±0,9	4,9±1,05	4,5±1,02	4,2±0,9	4,1±0,99
УПС	64,9±5,4	61,9±5,4	61,4±5,4	59,7±5,3	61,5±5,5
УИ	42,7±2,3	40,7±2,6	40,4±2,7	39,3±2,6	40,3±2,7
ФИ	72,8±2,03	74,4±2,1	74,9±2,1	74,9±2,1	73,7±2,2
ЧД	22,7±1,8	23,8±1,09	19,8±1,5**	21,7±1,5	21,9±1,5

Примечание:  $p < 0,001$ \*,  $p < 0,05$ \*\* ,  $p < 0,01$ \*\*\*

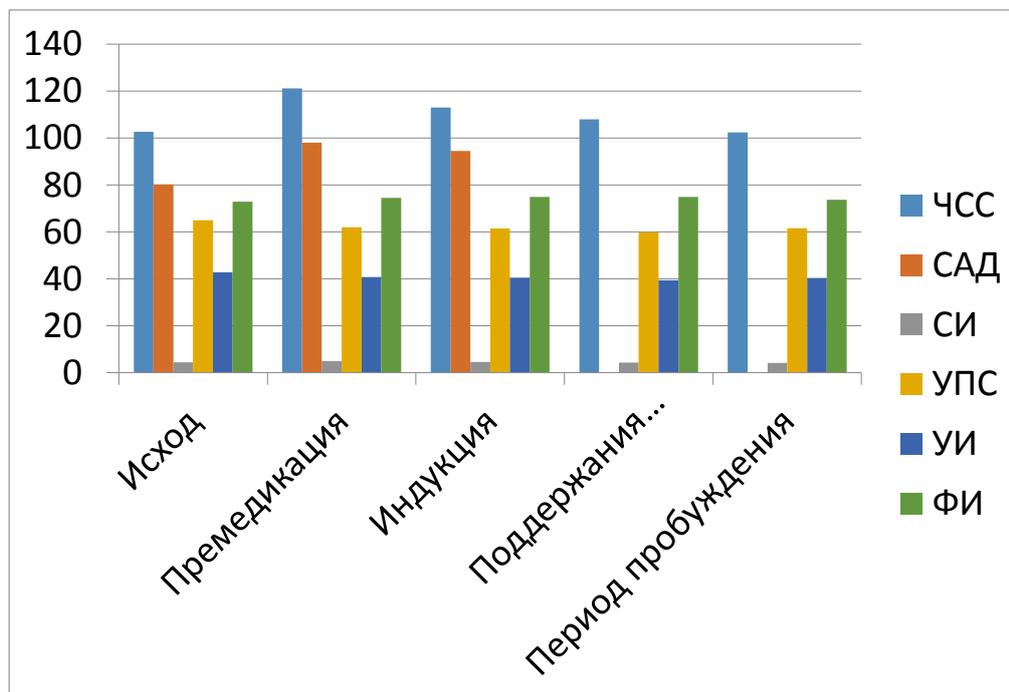


Рисунок 3.1. Показатели центральной гемодинамики у больных с ацианотическими формами ВПС

### 3.1.2. Гемодинамические показатели при цианотических формах врожденного порока на этапах анестезии

Для объективной оценки функционального состояния сердечнососудистой 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 признали формулу L.Teichholz с соавт (1976).

Оценку изменения гемодинамики проводили с использованием монитора UTAS 300. В динамике определяли АД систолическое (АДс), АД диастолическое (АДд), АД среднее (АДср), частоту сердечных сокращений (ЧСС). Пациентам ацианотичной группы, изменения показателей гемодинамики на этапах анестезии при кардиохирургических вмешательствах представлены в таблице 3.1, из которой видно, увеличения САД к периоду премедикации на 12% по сравнению с исходными значениями, на этапе индукции отмечалось достоверное снижение САД (с  $98,01 \pm 3,2$  до  $94,58 \pm 1,05$ ) на 5%. К периоду пробуждения САД снизился на 15% по отношению ко второму этапу и приблизился к исходным значениям. Артериальная гипертензия в премедикационном этапе связано, симпатомиметическим действием кетамина. Со стороны ЧСС также отмечалось значительные колебания на этапах исследования. Это тенденция ярко проявлялась на этапе премедикации увеличение ЧСС составлял 11,8% (с  $102,7 \pm 3,5$  до  $121,05 \pm 1,09$ ). К этапу пробуждения показатели ЧСС стали идентичными с исходными значениями. Учащение ЧСС мы связываем с действием м-холиноблокатора атропина сульфат 0,1%. УИ после премедикации увеличился на 7%. На остальных этапах анестезии показатели УИ были схожи с исходными значениями. Увеличение ЧСС и УИ привели к нарастанию СИ в ответ на возрастание потребности тканей в кислороде в премедикационном периоде. На следующих этапах исследования наблюдалась тенденция к снижению показателей СИ. УПС снизился на 2 этапе 9%, (с  $64,8 \pm 2,4$  до  $61,9 \pm 1,2$ ) статистически достоверных изменений до

конца исследования на этапах анестезии не наблюдалось. Динамический анализ УПС на этапах анестезии позволяет сделать вывод, что во всех этапах анестезии не было значений, которые указывали бы, на периферическую вазодилатацию и вазоконстрикцию. Основной компонент постнагрузки УПС и его показатели практически не изменялись на этапах анестезии. ФИ на всех этап анестезии сохранялось на высоких значениях, изменение показателей статистически недостоверны.

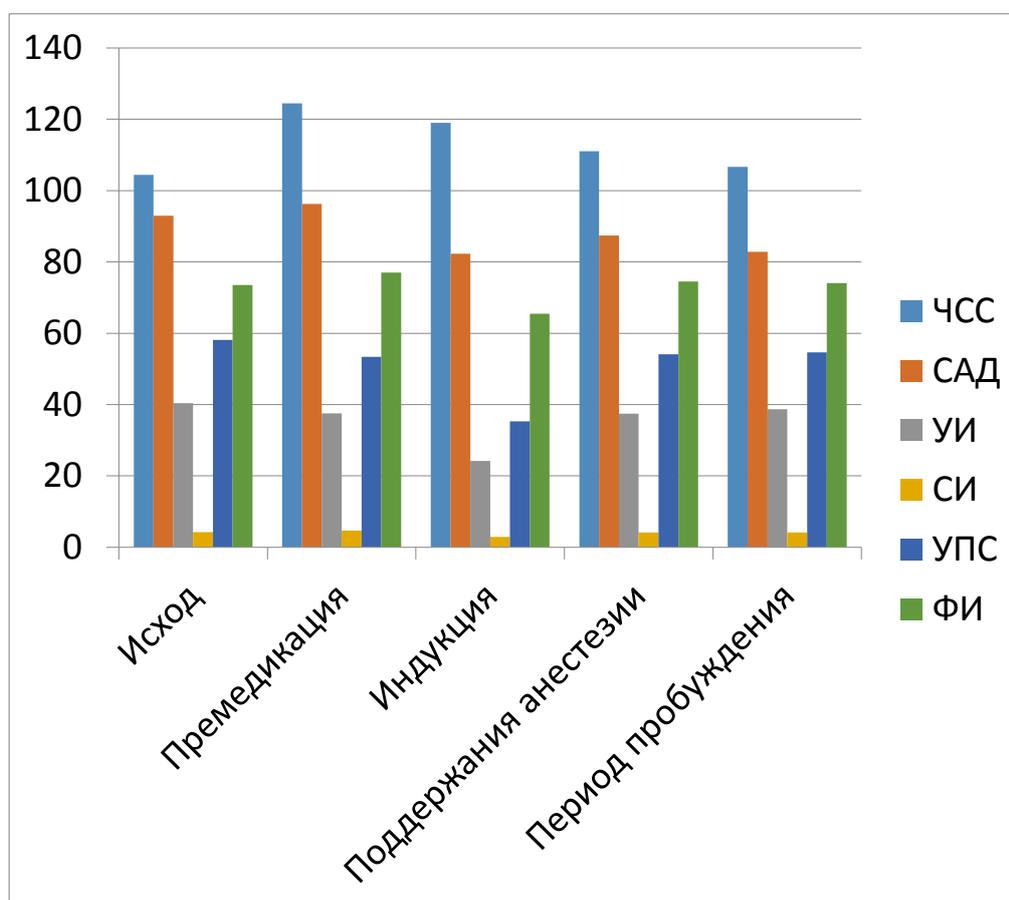


Рисунок 3.2. Показатели центральной гемодинамики у больных с цианотической формой ВПС

### 3.2. Гемодинамические показатели цианотических форм врожденного порока сердца

Таблица 3.2.

#### Показатели центральной гемодинамики у больных с цианотической формы ВПС (М ± m)

	Исход	Премедикация	Индукция	Поддержания анестезии	Период пробуждения
ЧСС	104,4±3,5	124,47±2,81*	119±3,35	111±3,02**	106,67±3,25*
САД	92,98±3,02	96,24±3,04	82,31±2,89**	87,38±2,86***	82,8±2,6**
УИ	40,39±2,2	37,54±1,87	24,23±2,66*	37,49±2,27	38,73±2,46
СИ	4,26±0,9	4,68±0,78	2,9±0,97	4,19±0,93	4,14±0,9
УПС	58,11±4,9	53,37±4,39	35,3±4,01**	54,14±4,82	54,6±4,31
ФИ	73,5±1,8	77±1,91	65,5±3,09**	74,5±2,05	74,1±2,08

Примечание:  $p < 0,001$ \*,  $p < 0,01$ \*\* ,  $p < 0,05$ \*\*\*

Гемодинамические показатели больных второй группе приведена на таблице 3.3. После премедикации отмечается статистически достоверное увеличение ЧСС на 19% (с  $104,4 \pm 3,5$  до  $124,47 \pm 2,81$ ) периодах индукции, поддержания анестезии и период пробуждения отмечалось тенденция снижению ЧСС и возвращению к нормальным исходным значениям. САД (с  $92,98 \pm 3,02$  до  $96,24 \pm 3,04$ ) увеличился на 4% после премедикации. Индукционным периоде САД статистически достоверно  $p < 0,01$  снизился на 15%, к период пробуждения показатели САД не изменились.

На этапах анестезии наблюдается тенденция снижения показателей УИ. УИ снизился к индукционному периоду на 36% по сравнению с премедикационным этапом. СИ снизился на 37%, по сравнению 2 этапом анестезии. Статистически достоверное понижение СИ  $p < 0,05$  на 3 этапе анестезии по отношению к исходным значениям. Гемодинамический ответ на снижение УИ проявляется хронотропным компенсаторным увеличением ЧСС с целью сохранения адекватного СИ.

УПС - также имел тенденцию к снижению в индукционном периоде на 35% по сравнению 2 этапом анестезии. Этот показатель говорит о резком снижении сосудистого сопротивления. ФИ повысился на 2 этапе анестезии на 10% по сравнению 1 этапом. Период индукции ФИ понизился на 16%.

Согласно плану исследований пациенты были разделены на 2 группы, сходные по цианотическими пороки и ацианотическими данным

План проведения радикальной операции при «синих пороках» у детей с ВПС проводился согласно принятым в клинике ТашПМИ методикам, после подготовки пациентов, регламентации полученных результатов инструментальных и клиничко-лабораторных исследований, консультаций смежных специалистов дети поступали в операционную.

Достаточно важное значение приобретала информация о состоянии обменных процессов до начала проведения и в течении самой операции. Для полноты информативности и доказательности реализуемых мероприятий,

полученные результаты были подвергнуты статистической обработке, анализ которой устанавливал важность происходящих в организме событий.

Определенное место в исследованиях, в дооперационном и периоперационном периодах занимало изучение периферической гемодинамики, уровня оксигенации. Данные показатели являлись исходными, и в свою очередь направляющими в осуществлении дальнейших методов анестезиологических пособий у детей.

Согласно полученным результатам 1 этапа проведенных исследований (табл. 3.1.2.) указанные результаты в обеих группах носили, достаточно идентичный характер, не отличались негативной результативностью относительно друг друга.

Исследования газового и электролитного состава в крови перед осуществлением методики ИК (табл. 3.1.3.) выявило рост содержания калия в обеих группах в реперфузионном периоде.

На 2 этапе реперфузионного периода кардиохирургических операций у пациентов 2 группы отмечалось снижение коронарного кровообращения, который не отличался от аналогичного в 1 группе (табл. 3.2.1). Так, показатель ЧСС во 2 группе был на 2,85% ниже относительно аналогичного результата в 1 группе. Результативность АДс была выше на 9,2%, АДд - на 1,85% , Ад ср.динам – на 4,41% во 2 группе по отношению к аналогичным данным в 1 группе. Остальные показатели (ЦВД и Sat O<sub>2</sub>) лишь незначительно отличались результативностью в группах.

Отмеченная частота фибрилляций после снятия зажима с аорты, при применении кардиоплегических растворов не является благоприятным фактором и требует проведения дефибрилляции. В связи с этим следует подчеркнуть, что ряд исследователей [5,18,37,65], изучая структурные функциональные изменения сердца после дефибрилляции, указывали на возможность развития после этого воздействия некрозов миокарда и нарушений ритма сердца.

После завершения операции пациентов переводили в ОРИТ для проведения продленной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и плановой послеоперационной терапии. Послеоперационное наблюдение и терапия проводились в палате интенсивной терапии с продолжением ИВЛ и постоянным мониторингом жизненно важных показателей организма.

Рассматривая полученные результаты, приведенные в табл. 3.2.2., можно заметить значительное снижение  $pCO_2$  (на 9,2%),  $pO_2$  (на 7,09%), натрия (1,55%), с одновременным повышением (на 8,30%) гематокрита, калия (12,87%) во 2 группе, по сравнению с аналогичными показателями в 1 группе. Недостатком применения кардиоплегических растворов является также то, что при аортальной регургитации не рекомендуется его введение антеградно через аорту, так как быстрое поступление больших объемов раствора может сопровождаться дилатацией левого желудочка. Недостатком использования раствора Стенфордского Университета является необходимость его повторных введений. При многократных и повторных операциях с длительной ишемией миокарда количество дополнительных инфузий кардиоплегического раствора может достигать 4 и более раз. Несмотря на то, что при применении наружного охлаждения плегический эффект данного раствора может достигать 60 мин, увеличение интервала между повторными инфузиями более чем 30-40 мин нежелательны из-за несовершенной буферной системы раствора и необходимости поддержания гипотермии в различных отделах миокарда.

Касательно рассмотрения изменений ЭхоКГ показателей было отмечено:

1. В первой группе ЧСС уменьшилась, но во второй группе эти изменения были адекватны, что говорит о снижении постнагрузки и общей разгрузки малого круга кровообращения.
2. Показатель ФИ увеличивается в обеих группах, но в группе 2 разница выражена. Данная тенденция свидетельствует об улучшении насосной функции сердца в послеоперационном периоде.

3. Значения КДР и КСР изменяются прямо пропорционально друг другу. Изменение данных показателей говорит о улучшении сократительной способности миокарда, снижение нагрузки на ПЖ, а также определенной компенсации размера полости ПЖ. Такое же улучшение этих показателей можно наблюдать у детей 2-группы.

4. ЭхоКГ показатели по анатомическим размерам задней стенки (ЗС) и правого желудочка (ПЖ) то же, постепенно возвращается к норме, что говорит об эффективности проводимой тактики послеоперационной интенсивной терапии в обеих исследуемых группах.

Самостоятельное восстановление сердечной деятельности отмечалось у большинства (26 (86,6%)) больных 1 группы. Дефибрилляцию для восстановления сердечной деятельности в первой группе использовали в 2 (6,6%) случаях, тогда как во второй группе фибрилляция отмечалась на 50% меньше от контрольной группы. Осложнения в виде брадиаритмии отмечалось у 3 (10%) больных, а при применении раствора Дель-Нидо таких осложнений не выявлено. У 25 (83,3%) больных сразу после снятия зажима с аорты восстановился синусовый ритм. В 1 (3,3%) случае потребовалось использовать временную электрокардиостимуляцию по поводу полной поперечной блокады. Во второй группе самостоятельное восстановление синусового ритма наблюдалось у 28 (96,6%) оперированных детей.

Необходимо подчеркнуть, что продолжительность применения временного водителя ритма была незначительной, и у всех больных к концу операции восстановился синусовый ритм.

В ближайшем постперфузионном периоде все больные получали инотропную поддержку: допамин в дозировке 5-10 мкг/кг/мин. У 11 (16,9%) больных потребовалась дополнительная инфузия адреналина в дозе 0,02-0,1 мкг/кг/мин. Фракция выброса левого и правого желудочка после операции составила 58,5% и 54,7% соответственно.

Острая сердечная недостаточность отмечалась у 4 (13,3%) больных первой группы, когда во второй группе данная патология зарегистрирована в 1

(3,4%) случае. Нужно отметить, что в 1 (1,6%) случае в I группе в раннем послеоперационном периоде отмечались периоды А-В блокады, потребовавшей временной электрокардиостимуляции в течение 12 часов после операции. Кроме того, в первые сутки после операции у 2 (3,2%) больных отмечались пароксизмы суправентрикулярной тахикардии.

Кардиоплегические методы защиты миокарда остаются одной из наиболее важных элементов лечебной программы кардиохирургических операций. Рассматривая преимущество исследуемых растворов, во-первых необходимо отметить их различие в составе входящих химических ингредиентов, которые в разной степени влияют на определенные параметры электролитного обмена, КЩС. Выделяя их единственное целенаправленное влияние при кардиохирургических операциях – кардиоплегию- можно отметить, что в ряде случаев выделяется их параллельное влияние на функцию миокарда, уровень кровообращения, температуру тела.

Рассматриваемы растворы широко применяются во взрослой кардиохирургии, но вот уже в течении ряда лет внедрены в педиатрическую кардиоанестезию. Остаются достаточно полемичными вопросы их конкретного применения при определенных видах коррекции ВПС у детей, пересматриваются дозировки и сроки введения.

Прогресс в лечении врожденных пороков сердца привел к тому, что практически любая аномалия развития сердечно-сосудистой системы на сегодняшний день поддается хирургической коррекции. Современные тенденции в кардиохирургии таковы, что возраст прооперированных больных уже исчисляется не годами, а месяцами, неделями и даже днями.

Кроме того, нужно отметить, что все больше и больше возрастает доля операций радикальной коррекции ВПС в условиях искусственного кровообращения за счет снижения количества паллиативных вмешательств в общей массе процедур, выполняемых по поводу лечения пороков сердца.

Именно поэтому сложно переоценить значение адекватной защиты миокарда в современной детской кардиохирургии. Поиск новых методик и

совершенствование уже существующей стратегии защиты миокарда не возможны без определения состояния миокарда в течение всего оперативного вмешательства. Основной задачей кардиopleгии является электромеханическая остановка сердца, снижение и стабилизация уровня клеточного обмена, а так же вымывание продуктов метаболизма во время основного этапа операции. Иностранцами исследователями принято разделение миокарда на «зрелый», то есть «взрослый», и «незрелый», то есть «детский».

Гемодинамические показатели больных второй группе приведена на таблице 3.3. После премедикации отмечается статистически достоверное увеличение ЧСС на 19% (с  $104,4 \pm 3,5$  до  $124,47 \pm 2,81$ ) периодах индукции, поддержания анестезии и период пробуждения отмечалось тенденция снижению ЧСС и возвращения к нормальным исходным значениям. САД (с  $92,98 \pm 3,02$  до  $96,24 \pm 3,04$ ) увеличился на 4% после премедикации. Индукционном периоде САД статистически достоверно  $p < 0,01$  снизился на 15%, к период пробуждения показатели САД не изменились.

На этапах анестезии наблюдается тенденция снижения показателей УИ. УИ снизился к индукционному периоду на 36% по сравнению с премедикационным этапом. СИ снизился на 37%, по сравнению 2 этапом анестезии. Статистически достоверное понижение СИ  $p < 0,05$  на 3 этапе анестезии по отношению к исходным значениям. Гемодинамический ответ на снижение УИ проявляется хронотропным компенсаторным увеличением ЧСС с целью сохранения адекватного СИ.

УПС - также имел тенденцию к снижению в индукционном периоде на 35% по сравнению 2 этапом анестезии. Этот показатель говорит о резком снижении сосудистого сопротивления. ФИ повысился на 2 этапе анестезии на 10% по сравнению 1 этапом. Период индукции ФИ понизился на 16%.

### Выводы по главе III

Полученные нами данные демонстрируют важность измерения тканевой оксигенации в оценке общего состояния перфузии во время анестезии. Связь показателей ТО с исходами критических состояний была продемонстрирована в многочисленных работах. Так, при септическом шоке более низкие показатели StO<sub>2</sub> ассоциируются с нарушениями метаболизма и увеличением летальности. При кардиогенном, геморрагическом и травматическом шоках также наблюдается

снижение StO<sub>2</sub> и кислородного резерва периферических тканей, что отражает наличие тяжелой гипоперфузии и коррелирует с тяжестью состояния больного. Снижение StO<sub>2</sub> у больных в критических состояниях и после реанимационных мероприятий является предиктором увеличения летальности и развития полиорганной недостаточности. Есть сообщения об использовании ТО даже на догоспитальном этапе у пациентов после тяжелой сочетанной травмы. Таким образом, ТО является объективным методом контроля периферического кровотока и оксигенации и достоверным предиктором неблагоприятного исхода критического состояния.

Наши данные подтверждают, что низкий уровень StO<sub>2</sub> является неблагоприятным признаком у больных кардиохирургического профиля. Данное утверждение совпадает с выводами Sanders и соавт., которые показали, что у пациентов с сердечно-сосудистой патологией низкие показатели StO<sub>2</sub> во время анестезии являются неблагоприятным прогностическим признаком и предиктором более высокой послеоперационной летальности. Особенно важно то, что снижение тканевой оксигенации является ранним признаком патологических процессов и может выявляться у пациента раньше, чем происходит изменение других мониторных показателей.

## ГЛАВА IV. ИЗМЕНЕНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА НА ЭТАПАХ АНЕСТЕЗИИ

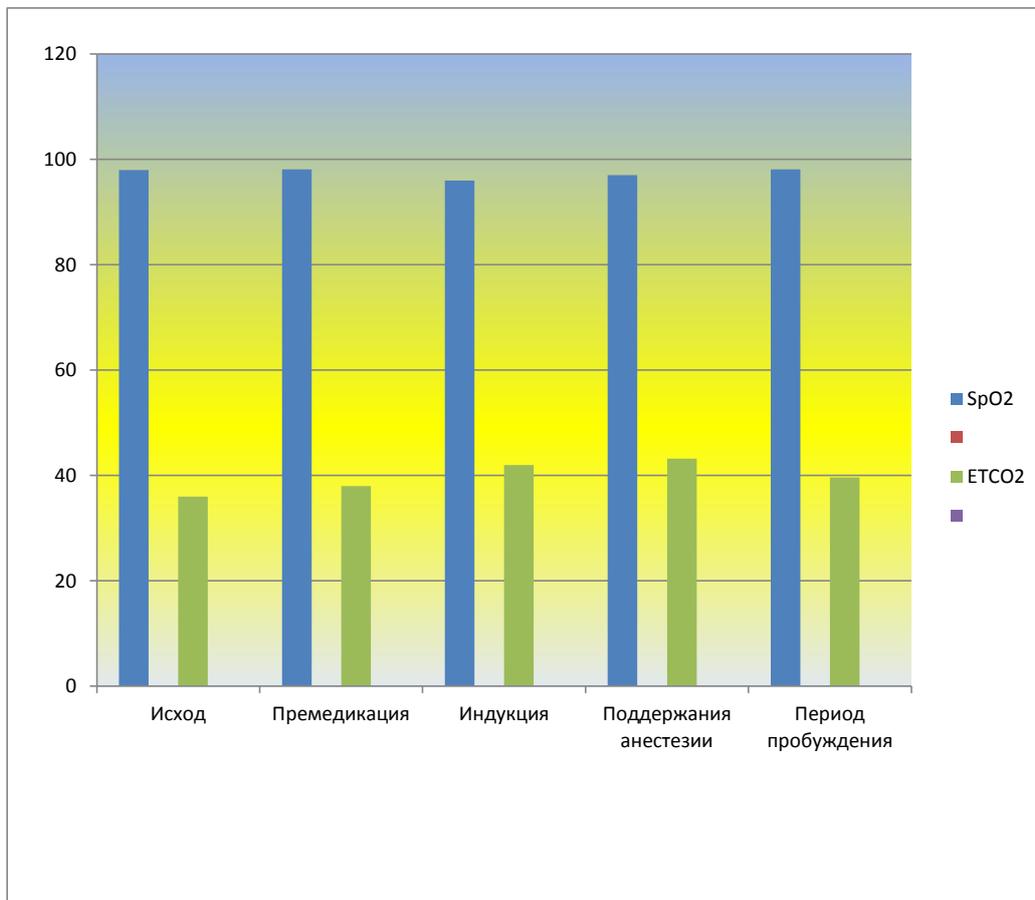
### 4.1. Изменение насыщения кислорода и углекислого газа на этапах анестезии при ационатических формах ВПС

Пульсоксиметрические показатели на всех этапах анестезии характеризовались стабильными показаниями сатурации  $SaO_2$   $98 \pm 0,3$  исход, индукция  $96 \pm 1,3$  и период пробуждения  $98,1 \pm 0,2$ . Интраоперационная оксигенация проводилась со скоростью потока кислорода 1-2 литр/мин, через наркозный аппарат. Содержания  $CO_2$  в конечно выдыхаемом воздухе на этапах анестезии проявлялось статистически недостоверными показателями. Все показатели были в пределах нормальных цифр. Исходный показатель  $ETCO_2$ ,  $36 \pm 0,06$  а индукционном периоде отмечалось незначительное увеличение содержание  $ETCO_2$  на 8%.

Таблица 4.1.

#### Показатели пульсоксиметрии и капнометрии у больных с общей анестезии севофлюраном при ационатических формах врожденного порока сердца ( $M \pm m$ )

	Исход	Премедикация	Индукция	Поддержания анестезии	Период пробуждения
SpO <sub>2</sub>	$98 \pm 0,3$	$98,1 \pm 0,2$	$96 \pm 1,3$	$97 \pm 0,5$	$98,1 \pm 0,2$
ETCO <sub>2</sub>	$36 \pm 0,06$	$38 \pm 0,1$	$42 \pm 0,4$	$43,2 \pm 0,6$	$39,6 \pm 0,1$



**Рис.4.1. Изменение показателей сатурации и капнометрических данных на этапах анестезии при цианатических формах ВПС.**

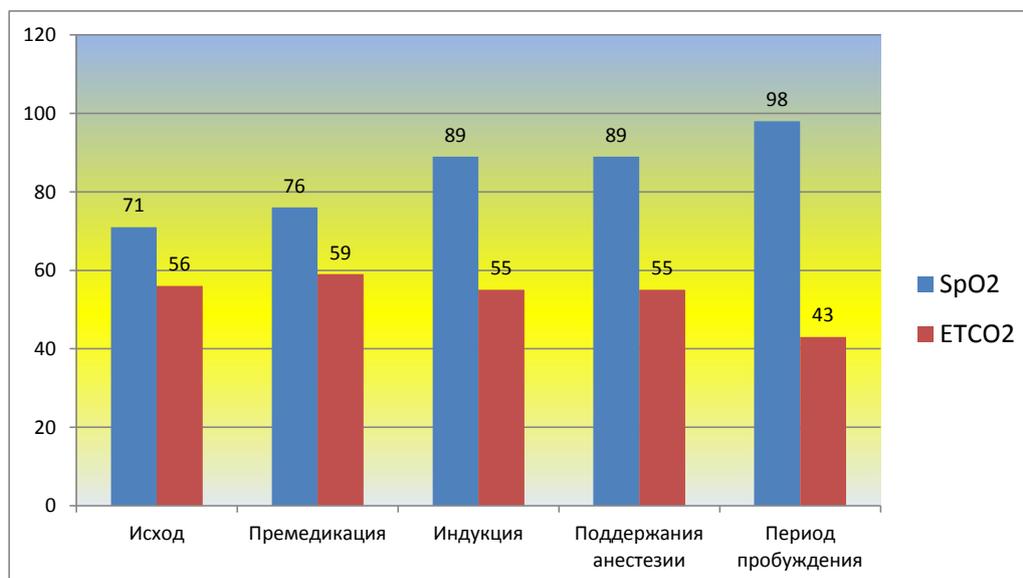
SaO<sub>2</sub> на этапах анестезии не имел статистически достоверных изменений, и имел нормальные значения для данной патологии. Это состояние связано с особенностями кровообращения, который характеризуется с постоянным смешиванием артериальной и венозной крови. Капнометрические показатели ETCO<sub>2</sub> также связаны с особенностями кровообращения цианатических форм ВПС.

**4.2 Изменение насыщения кислорода и углекислого газа на этапах анестезии при ционатических формах ВПС**

Таблица 4.2.

**Показатели пульсоксиметрии и капнометрии у больных с ционатическими формами ВПС (M ± m)**

	Исход	Премедикация	Индукция	Поддержания анестезии	Период пробуждения
SpO <sub>2</sub>	71,4±11,01	76,75±8,7	89,6±3,14	89,6±3,1	98,3±1,3
ETCO <sub>2</sub>	56.1±3.8	59.1±3.5	55,4±3,9	55,4±3,9	43,1±5,9



**Рис.4.2. Изменение показателей сатурации и капнометрических данных на этапах анестезии при ционатических формах ВПС**

#### 4.3 Показатели кислотно-основного состояния крови у больных

Интегральными и результирующими показателями равновесия внутренней среды, по изменению которых можно судить о степени адекватности и эффективности анестезиологического обеспечения хирургических вмешательств, является кислотно-основное состояние крови. Проанализированы результаты применения ингаляционной анестезии севофлюраном на кислотно-основное состояние и газовый состав на этапах хирургического вмешательства при врожденных пороках сердца, отмечается значительные отклонения параметров у больных с цианотическими формами ВПС учитывая высокую вероятность нарушений газообмена и КОС.

Таблица 4.3

##### Показатели кислотно-основного состояния крови при ингаляционной анестезии севофлюраномацианотическими формами ВПС (M±m)

Этап КОС	индукция	поддержания	Период пробуждения
pH(lg-10)	7,41±0,05	7,42±0,06	7,38±0,03*
PaCO <sub>2</sub> (мм.рт.ст.)	40,96±2,21	36,72±1,69*	37,32±2,31
PaO <sub>2</sub> (мм.рт.ст.)	118,52±15,32	136,24±16,52*	134,23±16,42
BE (ммоль/л)	2,27±0,41	2,17±0,38*	2,35±0,42*

\*  $p < 0,05$  по сравнению с предыдущим этапом

Как видно из таблицы, средние показатели кислотно-основного состояния и газы крови в основной группе у больных ацианотическими формами ВПС, которым проводили ингаляционную анестезию севофлюраном были более физиологичны и в течении всей операции держались в пределах нормы.

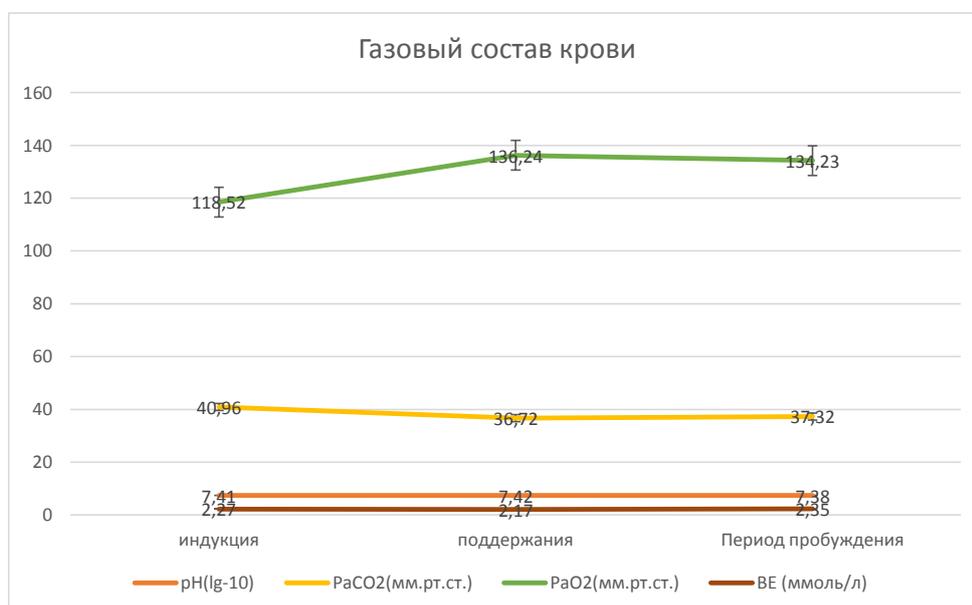


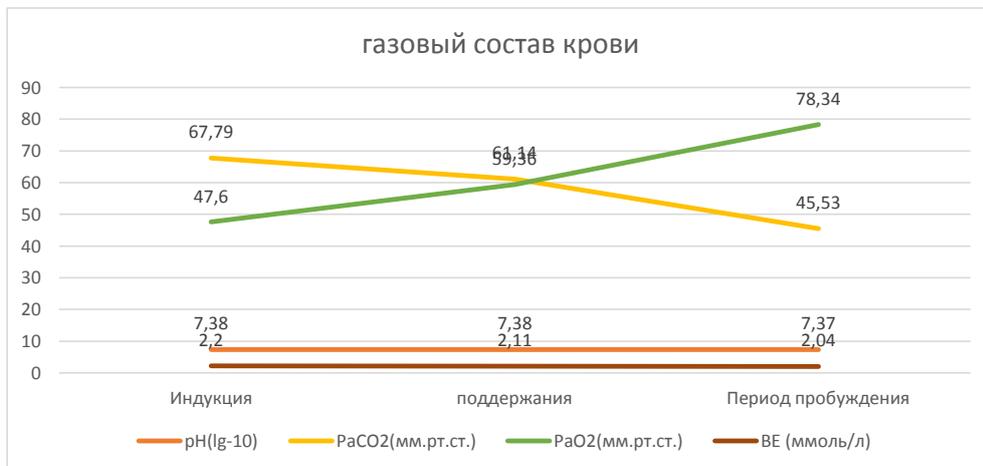
Рис.4.3 Изменение показателей кислотно-основного состояния на этапах анестезии при ационатических формах ВПС

Таблица 4.4

Показатели кислотно-основного состояния крови при ингаляционной анестезии севофлюраном ционатическими формами ВПС (M±m)

Этап КОС	Индукция	поддержания	Период пробуждения
pH(lg-10)	7,38±1,37	7,38±1,39	7,37±1,44
PaCO2(мм.рт.ст.)	67,79±7,14	61,14±7,43	45,53±6,84
PaO2(мм.рт.ст.)	47,60±8,94	59,36±14,31*	78,34±17,96
BE (ммоль/л)	2,20±0,42	2,11±0,41*	2,04±0,39*

\*  $p < 0,05$  по сравнению с предыдущим этапом



**Рис.4.3. Изменение показателей кислотно основного состояния на этапах анестезии при цианотических формах ВПС**

Исходя из анализа данных, представленных в таблицах 4,3 и 4,4 можно констатировать, что при ингаляционной анестезии севофлюраном показатели КОС существенно отличались от соответствующих параметров, которые связано особенностями ВПС. Гиперкапния в связанный с цианотической форма ВПС наблюдалось практически на всех этапах анестезии. Высокие показатели напряжения  $\text{CO}_2$   $67,79 \pm 7,14$  и низкие показатели  $\text{O}_2$   $47,60 \pm 8,94$  Вызывает увеличению сосудистой емкости который как бы компенсирует нормальную перфузию тканей. Который в свою очередь требует постоянного восполнения объема крови.

В результате применения ингаляционной анестезии севофлюраном в комплексе анестезиологического пособия и оперативного вмешательства у больных с ацианотической формы на начальном этапе операции показатель водородного иона (pH) не претерпевал каких либо изменений и на этапах анестезии отличался стабильностью в основной группе –  $7,41 \pm 0,05$  против  $7,42 \pm 0,06$  после I этапа операции.

В дальнейшем концентрация водородного иона была более стабильной по сравнению с контрольной группой. Значения BE возрастало во время

операции и наблюдалось его положительное значением основной группе  $2,35 \pm 0,42$  ммоль/л., во время основного этапа операции и до окончания оперативного вмешательства.

Повышение значения буферного основания сопровождалось нарастанием значения стандартного бикарбоната на 8,7%. Напряжение углекислого газа крови снижалось в ходе операции и среднее значение его в основной группе составило  $38,65 \pm 2,04$  мм.рт.ст.. Напряжение кислорода в венозной крови при ингаляционной анестезии более выражено нарастало в основной группе, в начале операции на 11% и к концу операции составило  $114,95 \pm 13,21$  мм.рт.ст. ( $p < 0,05$ ).

#### **Выводы по главе IV**

Полученные нами данные демонстрируют важность измерения тканевой оксигенации в оценке общего состояния перфузии во время анестезии. Связь показателей ТО с исходами критических состояний была продемонстрирована в многочисленных работах. Так, при септическом шоке более низкие показатели StO<sub>2</sub> ассоциируются с нарушениями метаболизма и увеличением летальности. При кардиогенном, геморрагическом и травматическом шоках также наблюдается снижение StO<sub>2</sub> и кислородного резерва периферических тканей, что отражает наличие тяжелой гипоперфузии и коррелирует с тяжестью состояния больного. Снижение StO<sub>2</sub> у больных в критических состояниях и после реанимационных мероприятий является предиктором увеличения летальности и развития полиорганной недостаточности. Есть сообщения об использовании ТО даже на до госпитальном этапе у пациентов после тяжелой сочетанной травмы. Таким образом, ТО является объективным методом контроля периферического кровотока и оксигенации и достоверным предиктором неблагоприятного исхода критического состояния.

Наши данные подтверждают, что низкий уровень StO<sub>2</sub> является неблагоприятным признаком у больных кардиохирургического профиля. Данное утверждение совпадает с выводами Sanders и соавт., которые показали, что у пациентов с сердечно-сосудистой патологией низкие показатели StO<sub>2</sub> во время анестезии являются неблагоприятным прогностическим признаком и предиктором более высокой послеоперационной летальности. Особенно важно то, что снижение тканевой оксигенации является ранним признаком патологических процессов и может выявляться у пациента раньше, чем происходит изменение других мониторинговых показателей.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами данные демонстрируют важность измерения тканевой оксигенации в оценке общего состояния перфузии во время анестезии. Связь показателей ТО с исходами критических состояний была продемонстрирована в многочисленных работах. Так, при септическом шоке более низкие показатели StO<sub>2</sub> ассоциируются с нарушениями метаболизма и увеличением летальности. При кардиогенном, геморрагическом и травматическом шоках также наблюдается

снижение StO<sub>2</sub> и кислородного резерва периферических тканей, что отражает наличие тяжелой гипоперфузии и коррелирует с тяжестью состояния больного. Снижение StO<sub>2</sub> у больных в критических состояниях и после реанимационных мероприятий является предиктором увеличения летальности и развития полиорганной недостаточности. Есть сообщения об использовании ТО даже на до госпитальном этапе у пациентов после тяжелой сочетанной травмы. Таким образом, ТО является объективным методом контроля периферического кровотока и оксигенации и достоверным предиктором неблагоприятного исхода критического состояния.

Наши данные подтверждают, что низкий уровень StO<sub>2</sub> является неблагоприятным признаком у больных кардиохирургического профиля. Данное утверждение совпадает с выводами которые показали, что у пациентов с сердечно-сосудистой патологией низкие показатели StO<sub>2</sub> во время анестезии являются неблагоприятным прогностическим признаком и предиктором более высокой послеоперационной летальности. Особенно важно то, что снижение тканевой оксигенации является ранним признаком патологических процессов и может выявляться у пациента раньше, чем происходит изменение других мониторинговых показателей.

На наш взгляд, одной из причин, затрудняющих интерпретацию показателей ТО, является смешанный характер капиллярного кровотока в мышцах, который на 75% состоит из венозной составляющей. Кроме того, ТО не отражает непосредственно микроциркуляторный кровоток, и это делает интерпретацию абсолютных значений StO<sub>2</sub> еще более сложным. StO<sub>2</sub> отражает баланс между доставкой и потреблением кислорода в исследуемом регионе. Поэтому изменения этого показателя могут отражать как собственно изменения микроциркуляторного кровотока, так и/или изменения метаболизма в зоне обследования. Кроме того, одновременные изменения в скорости потока и метаболизме могут приводить к тому, что StO<sub>2</sub> не изменится. Для получения более точной информации требуется проведение функциональных проб.

Мониторинг ТО не требует много времени, неинвазивен и нагляден. Дальнейшие исследования позволят определить точные границы нормы тканевой оксигенации и более точно оценить прогностическое значение ее снижения во время анестезии.

## **ВЫВОДЫ**

1. Оксиметрия может быть полезным инструментом оценки региональной оксигенации во время анестезии
2. Во время анестезии у кардиохирургических больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения, происходит снижение тканевой оксигенации
3. Кислородный резерв периферических тканей во время операции также снижается
4. Низкий уровень тканевой оксигенации в предперфузионном периоде может являться предиктором осложнений в раннем послеоперационном периоде.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Эти методы мониторинга помогают оценить степень тканевой оксигенации во время операции.
2. Метод мониторинга помогают провести управляемую анестезию.
3. Оксиметрия полезным инструментом оценки региональной оксигенации во время анестезии.
4. Для поддержания уровня гипотермии достаточного для снижения потребления кислорода миокардом и понижения электрической активности сердца рекомендуется проводить наружное охлаждение миокарда ледяным физиологическим раствором в сочетании с кардиopleгией.

## СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

1. Тураев Б.Б. Мукинова К.В, Алимов А.А., Куралов Э.Т., Усманов Р.Р. Состояние центральной гемодинамики в условиях общей анестезии кетаминем при врожденных пороках сердца. //Мат VII научно-практич конф. «Ибн-Сино илмий мероси ва замонавий тиббиётнинг долзарб муаммолари» VII Халқаро Ибн-Сино Уқишлари. Бухара. 2015.156-157
2. Тураев Б.Б. Алимов А.А., Усмонов Р.Р., Мукинова К.В., Куралов Э.Т., Хайдаров М.Б. Показатели гемодинамики после коррекции врожденных пороков сердца у детей. //Мат VII научно-практич. конф. «Ибн-Сино илмий мероси ва замонавий тиббиётнинг долзарб муаммолари» VII Халқаро Ибн-Сино Уқишлари. Бухара. 2015.137-138

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

### Произведения Президента Республики Узбекистан И.А. Каримова

1. Каримов И. А. Конституции Республики Узбекистан «Народное слово»  
// «Юксак манавият энгилмас куч»

### Основная литература

2. Кирычков Ю. Ю. Системный и регионарный транспорт кислорода: значения, возможности, диагностика, интенсивная терапия // Ю. Ю. Кирычков, Я. М. Хмелевский // Вестник интенсивной терапии. 1999. N2 3. С. 427.
3. Соколорский С В. Способ графического представления интегральных параметров гемодинамики и транспорта кислорода II Вестник интенсивной терапии. - 200 1. - N2 1. - С. 3-7.
4. Брин В. Б. Физиология системного кровообращения. Формулы и расчеты I В. Б. Брин, Б. Я. Зонис. - РОСТОВ-НД: Изд-во Ростовского университета, 1984. - 254 с..
5. 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. 19-24.
6. Брин В Б Физиология системного кровообращения. Формулы и расчеты I В. Б. Брин, Б. Я. Зонис. - РОСТОВ-НД: Изд-во Ростовского университета, 1984. - 248 с.
7. 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. 8–13.

8. Tachibana K. Effects of reduced rebreathing time, in spontaneously breathing patients, on respiratory effort and accuracy in cardiac output measurement when using a partial carbon dioxide rebreathing technique: a prospective observational study / K. Tachibana, H. Imanaka, M.' Takenchi, T. Nichida, J. Takanchi, M. Nishimura // Critical Care. 2005. Yol. 9, NQ 9. P. 569574.

9. Tahibana K. Effect of ventilatory setting on accuracy of cardiac output measurement using partial CO., rebreathing / K. Tahibana, H. Imanaka, H. Miyano, M. Takenohi, K. Kumon, M. Mishimura 17 Anesthesiology. – 2002. – Yol. 96, N2 1.–P. 9–102.

10. Shocramer W C. Outcome prediction of emergency patients by noninvasive hemodynamic monitoring / W. C. Shocramer, 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. Yol. 10, N2 1.P. 136137.
16. Conforto F. Evgenation of cardiac function in septic patientsBy the PICCO system / F. Conforto, M. Gerecitano, C. Castagnoli, F. Furani, I. Tanga // CriticalCare. 2004. Yol. 8, NQ 3. P. 59.
17. Spronk P. E. Bench-to bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation / PE. Spronk, O. F. Zandstra, C. Ince // Critical Care. - 2004. - Yol. 8. -P. 462-68.
18. Wong K-L Measuring cardiac output // 13th world congress of Anaesthesiologists. - Paris, april18-23. - 2004. -C. 6
19. RuttrannT Punciples and monitoring of fluid therapy II 13th world congress of Anaesthesiologists. Paris, 2004. C. 1010 a.
20. Untela K. High levels of surgical stress index before movements of anesthetized patients I K. Untela, M. Huiku, P. Karkas, M. Kymalainen, N. Oyala, A.YliHankala II European Journal of Anaesthesiol. 2006. Yol. 23, Suppl. 37.P. 23.
- 21 Haddad Z. Expanded Multiple Organ Dysfunction Score: is it better than the Sequential Organ Failure Syndrome score I Z. Haddad, C. Kaddour, N. Baffoun, L. Skandrani II Critical Care. 2006. Yol. 10, Suppl. 1. P. 169.
22. Gueret G. Cardiac output measurement in off -ритр 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. 848-854.
23. Tsuchiga S. Effects of thiopental on bispectral index and heart rate variability I S. Tsuchiga, N. Kanaya, N. Hirata, S. Kurosawa, N. Kamada, M. Edanada, M. Nakayama, K. Omote, A. Namiki II European Journal of Anaesthesiol. 2006. Yol. 24, N2 6. P. 45459
25. Pinsky M Hemodynamic monitoring over the past 1 O years // Critical Care. - 2006. - Yol. 10, NQ 2.-P. 117.

26. 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. Vol. 126. P. 1563-1569.
27. 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. Vol. 9, N2 8.P. 562-568,
28. 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, Frankfurt, 1998.P. 535.
29. 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. Vol. 22, Suppl. 34.P. 174.
30. Tsaousi 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, I. Soultafi, K. Akdreopoulos, O. Yasilakos, M. Gialall *European Journal of Anaesthesiol*. 2006. Vol. 23, Suppl. 37.P. I02.
31. 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. Vol. 23, Suppl. 37.P. 39.
32. VanBotte! J Recent development in the clinical assessment of tissue perfusion and oxygenation II 13th world congress of Anaesthesiologists. Paris, 2004. C. 33.
33. Clausens JE Detecting life threatening lactic acidosis related to nucleoside analog treatment of human immunodeficiency virus infected patients, and treatment with L-carnitine I JE. Clausens, A. Carion, M. Monchi, L. Soufir, E. Azoulay, P. Rondes, O. Goldgran Toledano, F. Branche, JF. Dhainant II *Critical Care Medicine*. 2003. Vol. 31. P. 1042-1047.

34. Divatia J. V Lactic acidosis in the intensive care unit: pathophysiology and management I J. Y. Divatia, A. P. Kulkamill Indian Journal of Critical Care Medicine. 2001. N2 2. P. 1 7.
33. Гипперсо К. Lactate versus non lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients I K. Gunnerson, M. Saul, S. He, J. Kellum II Critical Care. 2006. Vol. 10, N2 2. P. 22.
34. Agustin E. The higher lactic acidosis, the higher morbidity and mortality in postoperative patients I E. Agustin, S. Pico, J. Pico, J. GomezHerrerias, C. Aldecoa II European Journal of Anaesthesiol. 2006. Vol. 23, Suppl. 37. P. 208.
35. Ochiai R. Changes in transcutaneous PCO<sub>2</sub> on earlobe represent hypoperfusion characterized by systemic increase in lactate I R. Ochiai, S. Tanaka, Y. Maki, H. Takahashi, T. Terada, Y. Hamada II European Journal of Anaesthesiol. 2005. Vol. 22, Suppl. 34. P. 16.
36. Valenza F Lactate as a marker of energy failure in critically ill patients: hypothesis I F. Valenza, G. Aletti, T. Fossali, G. Chevillard, F. Sacconi, M. Irace, L. Gattinoni II Critical Care. 2005. Vol. 9, NQ 9. P. 588593.
37. Leverve X M Lactate in the intensive care unit: pyromaniac, sentinel or fireman? II Critical Care. 2005. Vol. 9, NQ 10. 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. Benchtop bedside review: Potential strategies to protect or reverse mitochondrial dysfunction in sepsis induced organ failure I A. Protti, M. Singer II Critical Care. 2006. Vol. 10, NQ 9. P. 228.
40. Rhodes A. A prospective study into the use of NT pro BNP measurement in critically ill patients / A. Rhodes, 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. 1708-1716.

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, I. 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 inflammation / 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 resuscitation 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. 501-509.

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 echocardiography. 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 during congenital heart surgery.// *Ann. Thorac. Surg.* 1992. V. 54 p. 691.
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 oxygenation in tetralogy of Fallot.// *J. Cardiovasc. Anesth.* 1989. V. 3 p. 597.
- 57 Severinghaus J.W., Spellman B.A. Pulse oximetry failure thresholds in hypotension and vasoconstriction.// *Anesthesiology.* 1990. V. 73 p. 532.
58. 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.
59. Ungerleider R. Decision making in pediatric cardiac surgery using intraoperative echo.// *Int. J. Cardiol. Imaging.* 1989. V. 4 p. 33/
60. Greeley W.J., Kern F.H., Ungerleider R.M., et al. Intramyocardial air causes right ventricular dysfunction after repair of a congenital heart defect.// *Anesthesiology.* 1990. V. 73 p. 104.

