

## ЗМІНИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ОСІБ З ПРОТЕЗОВАНИМИ КЛАПАНАМИ СЕРЦЯ

к.б.н. Т.Г. Турицька<sup>1</sup>, к.б.н. Г.Г. Сидоренко<sup>2</sup>, А.В. Чаус<sup>1</sup>, А.Д. Мірзосєва<sup>1</sup>

Україна, м. Дніпро, Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара

Україна, м. Дніпро, Дніпропетровський національний університет залізничного транспорту ім. академіка В. Лазаряна

**Abstract.** Studies that evaluate the treatment protocols in the early stages of pathological processes have demonstrated the effectiveness of certain monitoring methods for reducing mortality and complications. Monitoring systems are joined to the patient and monitoring begins before manipulation and remains in that state during anesthetic and / or intensive care. Normalization of monitoring parameters in patients with prosthetic heart valves at 60 hours after surgical intervention indicates the effectiveness of treatment and a positive outlook for the recovery potential of the examined patients.

**Keywords:** blood, heart, heart failure, prosthetic heart valves, clinical and laboratory parameters of blood.

**Вступ.** Серцева недостатність (СН) у галузі кардіології займає особливе місце та є однією з найпоширеніших та найважливіших проблем медицини. В Україні поширеність та захворюваність на СН щорічно зростає. Передумовою захворювання можуть бути патології клапанного апарату серця (гостра мітральна та аортальна недостатність, ендокардит, аортальний або мітральний стеноз, тромбоз штучного клапана, розширююча аневризма аорти). Через своє клінічне та соціальне значення СН залишається одним з найважчих та прогностично несприятливих захворювань серцево-судинної системи. Витрати на лікування пацієнтів із серцевою недостатністю становлять 1-2 % від загальних витрат на охорону здоров'я, приблизно 75 % витрат пов'язано з лікуванням у стаціонарі [6-12].

Одним із основних видів лікування при вадах клапанів серця є хірургічне лікування. Багаторічний досвід проведення операцій по протезуванню серцевого клапану наочно показує, що тривалість життя та її якість у оперованих хворих багаторазово вище, ніж у неоперованих. Важливо, що більшість пацієнтів після даної операції повертаються до нормального повноцінного життя та трудової діяльності [1].

Провідною причиною зростання поширеності СН та ускладнень внаслідок даного захворювання є його недостатній рівень діагностики. Невід'ємною складовою діагностики при протезуванні серцевих клапанів є визначення причин, що ведуть до розвитку СН та вибір оптимальної терапевтичної стратегії. Дослідження газового складу артеріальної крові (за Аструпом) дозволяє оцінити ступінь оксигенації ( $pO_2$ ), дихальну функцію ( $pCO_2$ ), кислотно-лужний стан (рН) та його порушення. Дослідження електролітного балансу крові є обов'язковим клініко-лабораторним показником хворих з протезованими серцевими клапанами для моніторингу стану пацієнтів у ранній післяопераційний період [2].

Проведення досліджень, що оцінюють протоколи лікування на ранній стадії патологічних процесів, продемонстрували ефективність певних методів моніторингу щодо зниження летальності та ускладнень. Своєчасне виявлення порушень в організмі хворого, що представляють високу загрозу для життя, дозволяє вирішити проблему правильної діагностики і прогнозу розвитку у пацієнтів можливих ускладнень [3].

**Мета дослідження.** Моніторинг газового складу артеріальної крові, показників електролітного обміну, вмісту гемоглобіну та глюкози у пацієнтів, що перенесли оперативне втручання з приводу протезування серцевих клапанів, в інтраопераційний період та ранній післяопераційний період для об'єктивізації їх стану й запобігання ускладнень.

**Матеріал і методи дослідження.** До дослідження включено 60 пацієнтів, що перенесли операцію протезування серцевих клапанів, які проходили лікування у Дніпропетровському обласному клінічному центрі кардіології та кардіохірургії.

Всі пацієнти підлягали комплексному лікуванню за стандартною схемою.

Матеріал для досліджень – кров. Контрольні дослідження здійснювали на початку операції з протезування серцевих клапанів, після розкриття грудної клітки та підключення до апарату штучного кровообігу, при заміні клапану з вадами, після відключення апарату штучного кровообігу (АШК) та закриття груднини, після закінчення операції (інтраопераційний період), а також на 4-у, 8-у, 12-у, 24-у, 36-у, 48-у та 60-у години післяопераційного періоду.

Були використані методи клініко-біохімічного дослідження: вміст гемоглобіну визначали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора Міндрей, проведений біохімічний аналіз вмісту глюкози крові на автоматичному біохімічному аналізаторі Ассент-200; реагенти КОРМЕЙ, метод потенціометричного аналізу з використанням іоноселективних електродів (іонометрія): дослідження електролітів крові  $K^+$  та  $Na^+$ , полярографічний метод вимірювання газового складу крові: вимірювання напруги кисню та вуглекислого газу. Проводили статистичну обробку отриманих даних: визначення достовірності різниці між показниками в групах до та після лікування, що порівнювались шляхом обчислення критерію Стюдента ( $t$ ) при його значимості на рівні  $p \leq 0,05$ .

Визначення лабораторних показників крові є обов'язковим лабораторним аналізом для виявлення уражень серця та проведення відповідного хірургічного втручання. Спостереження за змінами електролітного балансу та газового складу крові у пацієнтів – це невід'ємна частина сучасної діагностики та моніторингу за станом пацієнта у ранній післяопераційний період після хірургічного втручання з приводу протезування серцевих клапанів.

**Результати дослідження.** Проведення варіаційного аналізу розподілу пацієнтів з протезованими серцевими клапанами дозволило становити наступне (табл. 1). Найбільш чисельну групу склали пацієнти з ураженням аортального клапану (60%), з яких у 39% діагностовано серцеву недостатність. У 18% визначалась загальна вада аортального та мітрального клапанів. Перевага стенозу була діагностовано у 75% хворих з ураженням серцевих клапанів.

Таблиця 1. Розподіл хворих за типом хірургічного втручання при ураженнях серцевих клапанів

| Група | Тип хірургічного втручання                      | Кількість пацієнтів |
|-------|-------------------------------------------------|---------------------|
| ІА    | Протезування аортального клапану                | 27                  |
| ІБ    | Протезування + шунтування аортального клапану   | 9                   |
| ІІ    | Протезування мітрального клапану                | 13                  |
| ІІІ   | Протезування аортального і мітрального клапанів | 11                  |

У 87% випадків пацієнти були протезовані механічним клапаном. Хірургічне втручання у 82% випадків включало протезування серцевого клапану, у 18 % поряд з протезуванням клапанів серця проводили також аорто- або мітрально-коронарне шунтування, сполучну пластику серцевих клапанів.

*Клініко-лабораторні показники крові пацієнтів з ураженнями серцевих клапанів.* Натрій – основний позаклітинний катіон міститься, в основному, поза клітинами, бере участь в регуляції розподілу води в організмі і підтримці нормального обсягу позаклітинної рідини. Основною функцією натрію можна вважати підтримку обсягу позаклітинної рідини. Таким чином, вміст натрію в позаклітинній рідині визначає обсяг даного простору. Зміни вмісту натрію призводять до зниження обсягу позаклітинної рідини, впливаючи на кровообіг і функцію нирок.

Різкі зміни в плазмі концентрації натрію, які не супроводжуються аналогічними змінами внутрішньоклітинного калію, призводять до припливу води з позаклітинного простору у внутрішньоклітинний простір з розвитком набухання клітин.

Зниження або навпаки, підвищення  $Na^+$  у внутрішньосудинному просторі визначає перепоповнення судинного русла (артеріальна гіпертензія), або вихід води у міжклітинний простір (набряки). При дефіциті натрію може виникати перерозподіл рідини в організмі: знижується осмотичний тиск плазми крові і виникає внутрішньоклітинна гіпергідратація. Гіпонатріємія буває і без зовнішніх втрат – гіпоксії, ацидозі та інших причинах, що викликають підвищення проникності клітинних мембран. При недостатньому вмісті натрію можуть розвиватися набряки, підвищення внутрішньочерепного тиску, серцева недостатність [4].

Калій в крові – катіон, що знаходиться в основному усередині клітин. Він необхідний для проведення нервового імпульсу і м'язового скорочення. Він входить до складу білків, що обумовлює підвищену потребу в ньому при активації анаболічних процесів. Калій бере участь у вуглеводному обміні – у синтезі глікогену, зокрема, глюкоза переходить всередину клітин тільки разом з калієм. Він бере участь і у синтезі ацетилхоліну, а також у процесі деполяризації і реполяризації м'язових клітин [5]. Основна частина знаходиться в клітинах. І тільки 0,4 % калію знаходиться в плазмі крові.

Співвідношення у вмісті позаклітинної та внутрішньоклітинної концентрації калію є необхідною ланкою електричної активності збудливих мембран в провідній системі серця і нервових волокон. Дуже важливо контролювати рівень калію. Навіть його невеликі зміни можуть впливати на серцевий ритм і на здатність серця до скорочень.

За аналізом індивідуальних показників пацієнтів перед початком операції вміст глюкози був підвищеним у 20 % хворих з вадами аортального клапану в середньому на 16 % і у 23 % пацієнтів з вадами мітрального клапану в середньому на 42 %.

Дослідження електролітів крові показало наступне (табл. 2). У хворих з вадами серцевих клапанів рівень іонів  $K^+$  та  $Na^+$  знаходився в діапазоні референтних величин. Не відмічено вірогідних відхилень між групами за зазначеними показниками.

Таблиця 2. Вміст електролітів і глюкози у пацієнтів з вадами серцевих клапанів,  $M \pm m$

| Групи               | $K^+$<br>ммоль/л | $Na^+$<br>ммоль/л | Глюкоза<br>ммоль/л           |
|---------------------|------------------|-------------------|------------------------------|
| Референтні величини | 3,5 - 5,5        | 130 - 150         | 3,3 – 6,0                    |
| ІА (n=27)           | 4,68 $\pm$ 0,21  | 143,21 $\pm$ 1,41 | 4,74 $\pm$ 0,44              |
| ІБ (n=9)            | 4,72 $\pm$ 0,16  | 144,36 $\pm$ 2,16 | 5,32 $\pm$ 0,34 <sup>1</sup> |
| ІІ (n=13)           | 4,71 $\pm$ 0,31  | 141,31 $\pm$ 2,15 | 5,71 $\pm$ 0,41 <sup>2</sup> |
| ІІІ (n=11)          | 4,84 $\pm$ 0,31  | 142,12 $\pm$ 1,15 | 5,50 $\pm$ 0,32 <sup>3</sup> |

Примітка: \* – вірогідність відмінностей між показниками дослідної групи та референтними показниками

<sup>1</sup> – вірогідність відмінностей між показниками на ІА та ІБ групи,

<sup>2</sup> – вірогідність відмінностей між показниками на ІА та ІІ групи,

<sup>3</sup> – вірогідність відмінностей між показниками на ІА та ІІІ групи

У пацієнтів з вадами мітрального клапану вміст глюкози перевищував індекс пацієнтів з вадами аортального клапану на 21 %. У випадку сполучної вади аортального та мітрального клапану перевищення середнього показника хворих групи ІА склало 16 % (табл. 2).

Показники газового стану крові характеризують такі величини, як рН, ефективність транспорту газів, шунтування крові, киснево-транспортну здатність і доставку кисню в тканини. Хоча насичення  $O_2$  і напруження (парціальний тиск) кисню тісно пов'язані та доповнюють один одного,  $PO_2$  відображає максимальне напруження, що доставляє  $O_2$  в тканини, в той час як насичення відображає вміст  $O_2$  в 1 г гемоглобіну.

Дослідження індивідуальних показників  $PO_2$  (табл. 3) артеріальної крові пацієнтів з вадами клапанів серця показало, що у пацієнтів з вадами мітрального клапану парціальний тиск кисню був підвищеним у 69 % випадків: підвищений показник знаходився в діапазоні 129 – 289 мм.рт.ст, що перевищувало норму на 29 – 189 %.

У пацієнтів з вадами аортального клапану перевищення референтних значень спостерігалось у 80 % випадків: діапазон цих показників становив 108 – 311 мм.рт.ст.

У пацієнтів зі сполучною аортально-мітральною клапанною вадою серця зростання парціального тиску кисню в артеріальній крові вимірювалось у 45 % пацієнтів: зростання показника становило 13 – 170 %.

Лише у чотирьох пацієнтів з комбінованими вадами серцевих клапанів парціальний тиск кисню в артеріальній крові був зниженим і знаходився в діапазоні 70 – 74 мм.рт.ст.

Таблиця 3. Характеристика стану газів крові у пацієнтів з вадами серцевих клапанів,  $M \pm m$

| Групи               | $PO_2$                           | $PCO_2$              | Hb                | Sat              |
|---------------------|----------------------------------|----------------------|-------------------|------------------|
| Референтні величини | 80 - 100<br>мм рт.ст             | 35 - 45<br>мм рт.ст. | 120-140<br>г/л    | 94 – 100<br>%    |
| ІА (n=27)           | 146,84 $\pm$ 8,31*               | 30,31 $\pm$ 2,18*    | 132,74 $\pm$ 4,76 | 97,82 $\pm$ 0,84 |
| ІБ (n=9)            | 132,72 $\pm$ 10,16* <sup>1</sup> | 27,56 $\pm$ 2,16*    | 123,32 $\pm$ 5,34 | 98,06 $\pm$ 0,92 |
| ІІ (n=13)           | 189,15 $\pm$ 11,47* <sup>2</sup> | 29,81 $\pm$ 2,19*    | 121,71 $\pm$ 0,41 | 98,82 $\pm$ 0,84 |
| ІІІ (n=11)          | 206,84 $\pm$ 15,62* <sup>3</sup> | 29,72 $\pm$ 1,15*    | 126,50 $\pm$ 7,32 | 99,31 $\pm$ 0,68 |

Примітка: \* – вірогідність відмінностей між показниками дослідної групи та референтними показниками

<sup>1</sup> – вірогідність відмінностей між показниками на ІА та ІБ групи,

<sup>2</sup> – вірогідність відмінностей між показниками на ІА та ІІ групи,

<sup>3</sup> – вірогідність відмінностей між показниками на І та ІІІ групи

Відмічені вірогідні відхилення парціального тиску кисню артеріальної крові від референтних показників у всіх дослідних групах. Зростання показника в групі ІА становило 47 %, ІБ – 33 %, ІІ – 89 %, ІІІ – 107 %. Дослідження середніх показників газового обміну в групах пацієнтів з вадами серцевих клапанів вказав на вірогідні відхилення між показниками у групах.

Показник пацієнтів з вадами мітрального клапану перевищував показник пацієнтів з вадами аортального клапану на 29,5 %, у пацієнтів зі сполучною аорто-мітральною вадою – на 41 %.

Парціальний тиск кисню в артеріальній крові свідчить про ефективність альвеолярного газообміну. Підвищення показника  $pO_2$  вказує на зменшення поглинання кисню тканинами та, як наслідок, тканинну форму гіпоксії. А, як відомо, рівень  $pO_2$  з певними допущеннями характеризує рівень тканинного  $pO_2$  і свідчить про наявність вираженої тканинної гіпоксії.

За аналізом індивідуальних показників у 47 % пацієнтів з аортальними вадами клапанів серця парціальний тиск  $CO_2$  був пониженим в середньому на 15 %. За мітральної клапанної вади зниження показника відмічене у 69 % випадків в середньому на 23 %. У 64 % у пацієнтів ці сполучною патологією серцевих клапанів зниження показника складало 18 %. Лише у одного хворого парціальний тиск  $CO_2$  був підвищеним на 11 %.

Середні показники всіх дослідних груп вірогідно відрізнялись від референтних величин зі зсувом вліво: зниження показника в групі ІА склало 14%, ІБ – 21 %, ІІ – 15 %, ІІІ – 15 %.

Парціальний тиск вуглекислого газу ( $pCO_2$ ) артеріальної крові залежить від частоти і глибини дихання. Дихальна недостатність за вад клапанів серця спричиняє гіпервентиляцію легень та, як наслідок, зниження  $pCO_2$  крові.

У 11% пацієнтів з вадою аортальних клапанів, 13% – з вадою мітральних клапанів, 27% хворих з сполучною аортально-мітральною вадою серцевих клапанів діагностовано анемію І ступеню. У одного хворого з комбінованою аортальною вадою серця з перевагою недостатності вміст гемоглобіну перевищував референтні величини на 17 %.

Середнє значення вмісту гемоглобіну в усіх дослідних групах знаходилось в діапазоні нормальних величин. Не відмічено вірогідних відмінностей показника між групами (табл. 3).

Досить значимим та інформативним у плані оцінки ефективності фармакотерапії за умов різних екстремальних станів є процент насичення крові киснем (Sat), який є відсотковим співвідношенням кількості оксигену, що реально зв'язаний із гемоглобіном, до кисневої ємності крові. Тобто, Sat – це відношення оксигемоглобіну до загальної кількості гемоглобіну крові, а отже, цей параметр характеризує ступінь доставки та засвоєння кисню тканинами. Сатурація у всіх пацієнтів з вадами серцевих клапанів перед оперативним втручанням знаходилась у діапазоні референтних величин (табл. 3). Такі незначні зміни Sat за умов вад клапанів серця вказують на високу реактивність усіх компонентів мікрогемоциркуляторного русла.

*Вплив оперативного втручання з приводу протезування серцевих клапанів на лабораторні показники пацієнтів в інтраопераційному та післяопераційному періодах.*

Дослідження вмісту електролітів у пацієнтів з вадами серцевих клапанів в інтраопераційному та післяопераційному періоді показало, що гіперкаліємія була зафіксована у 6 хворих на 48-у годину післяопераційного періоду: зростання складало 7 – 12 %. Підвищений вміст калію може бути під впливом тривалого застосування глюкози, діуретиків, серцевих глікозидів, адреналітичних препаратів і при лікуванні інсуліном, зокрема, у осіб зі сполучним цукровим діабетом. Основні симптоми передозування калію: артеріальна гіпотензія на фоні брадикардії, підвищення і загострення зубця Т на ЕКГ, екстрасистолія.

Визначаєма гіпокаліємія у пацієнтів характеризувалась варіабельністю і не залежала від виду ураженого клапану та терміну дослідження.

Аналіз середніх показників вмісту  $K^+$  в групах пацієнтів показав дискретність змін концентрації іону калію в різні моніторингові терміни. У хворих з протезованими аортальним, мітральним та аортально-мітральним клапанами на 12-у годину післяопераційного періоду визначалась гіпокаліємія: зниження вмісту калію в середньому на 10%. Пацієнти, у яких операція з протезування аортального клапану сполучалась з аортокоронарним шунтуванням, гіпокаліємія спостерігалась в інтраопераційному періоді: зниження іону складало 23% (табл. 4).

Таблиця 4. Вміст  $K^+$  у пацієнтів при протезуванні клапанів серця,  $M \pm m$

| Моніторингові точки |                                              | Групи          |                 |                |                |
|---------------------|----------------------------------------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|
|                     |                                              | ІА (n=27)      | ІБ (n=9)        | ІІ (n=13)      | ІІІ (n=11)     |
| 1                   | 2                                            | 3              | 4               | 5              | 6              |
| 1                   | На початку операції                          | 4,68 $\pm$ 0,3 | 4,72 $\pm$ 0,4  | 4,71 $\pm$ 0,3 | 4,84 $\pm$ 0,4 |
| 2                   | Розкриття грудної клітки, підключення до АШК | 4,46 $\pm$ 0,2 | 4,56 $\pm$ 0,3  | 4,46 $\pm$ 0,3 | 4,46 $\pm$ 0,3 |
| 3                   | Заміна клапану з вадами                      | 3,66 $\pm$ 0,2 | 2,76 $\pm$ 0,4* | 3,66 $\pm$ 0,3 | 3,68 $\pm$ 0,2 |

Продовження таблиці 4.

| 1  | 2                                    | 3           | 4          | 5           | 6           |
|----|--------------------------------------|-------------|------------|-------------|-------------|
| 4  | Відключення АШК та закриття груднини | 3,86 ± 0,3  | 3,66 ± 0,3 | 4,06 ± 0,3  | 3,86 ± 0,3  |
| 5  | Закінчення операції                  | 3,66 ± 0,4  | 4,86 ± 0,2 | 3,86 ± 0,1  | 3,66 ± 0,4  |
| 6  | 4-а година                           | 4,06 ± 0,2  | 3,96 ± 0,2 | 3,66 ± 0,3  | 4,06 ± 0,5  |
| 7  | 8-а година                           | 3,83 ± 0,3  | 4,52 ± 0,3 | 3,82 ± 0,3  | 3,81 ± 0,4  |
| 8  | 12-а година                          | 3,24 ± 0,3* | 4,05 ± 0,2 | 3,20 ± 0,2* | 3,22 ± 0,3* |
| 9  | 24-а година                          | 4,80 ± 0,2  | 3,94 ± 0,4 | 4,84 ± 0,3  | 4,80 ± 0,3  |
| 10 | 36-а година                          | 3,81 ± 0,2  | 4,08 ± 0,4 | 3,84 ± 0,3  | 3,82 ± 0,4  |
| 11 | 48-а година                          | 5,03 ± 0,3  | 4,23 ± 0,3 | 4,41 ± 0,1  | 4,11 ± 0,3  |
| 12 | 60-а година                          | 5,44 ± 0,3  | 5,11 ± 0,3 | 4,63 ± 0,3  | 3,53 ± 0,3  |

Зважаючи на роль калію в проведенні нервового імпульсу і м'язового скорочення, забезпеченні глюкозою клітин, участі в синтезі ацетилхоліну, а також у процесі деполяризації і реполяризації м'язових клітин, електричній активності збудливих мембран в провідній системі серця і нервових волокон, навіть його невеликі зміни можуть впливати на серцевий ритм і на здатність серця до скорочень. Тому нормалізація його рівня при лікуванні за всіх видів протезованих серцевого клапанів свідчить про ефективність лікування.

За аналізом індивідуальних показників вміст іонів натрію був слабко підвищеним у 8 % пацієнтів в інтраопераційному періоді на етапі заміни клапану. Тенденція до гіпернатріємії не залежала від виду ураженого серцевого клапану. Понижений вміст натрію не був відміченим в жодній моніторинговій точці.

Вміст іонів натрію при всіх дослідних патологіях серцевого м'язу за групами не виходив за межі нормальних показників на всіх етапах інтраопераційного та післяопераційного періодів. Не знайдено вірогідних відмінностей вмісту  $\text{Na}^+$  при порівнянні показників між групами (табл. 5).

Таблиця 5. Вміст  $\text{Na}^+$  у пацієнтів при протезуванні клапанів серця,  $\text{M} \pm \text{m}$ 

| Моніторингові точки |                                              | Групи         |               |               |               |
|---------------------|----------------------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
|                     |                                              | IA (n=27)     | IB (n=9)      | II (n=13)     | III (n=11)    |
| 1                   | Початок операції                             | 143,21 ± 1,41 | 144,36 ± 2,16 | 141,31 ± 2,15 | 142,12 ± 1,15 |
| 2                   | Розкриття грудної клітки, підключення до АШК | 136,21 ± 4,41 | 136,63 ± 3,41 | 136,42 ± 4,51 | 134,19 ± 3,73 |
| 3                   | Заміна клапану з вадами                      | 136,43 ± 4,51 | 136,18 ± 5,17 | 148,27 ± 4,42 | 140,09 ± 4,31 |
| 4                   | Відключення АШК та закриття груднини         | 141,07 ± 2,35 | 140,64 ± 3,46 | 146,53 ± 3,74 | 142,28 ± 4,84 |
| 5                   | Закінчення операції                          | 143,52 ± 3,33 | 143,62 ± 3,54 | 141,12 ± 4,11 | 142,15 ± 5,22 |
| 6                   | 4-а година                                   | 142,18 ± 3,40 | 142,51 ± 4,27 | 140,37 ± 4,29 | 132,81 ± 3,93 |
| 7                   | 8-а година                                   | 138,28 ± 4,12 | 137,35 ± 3,56 | 141,67 ± 5,06 | 142,15 ± 3,11 |
| 8                   | 12-а година                                  | 142,46 ± 3,17 | 143,71 ± 3,28 | 136,66 ± 4,37 | 143,54 ± 4,84 |
| 9                   | 24-а година                                  | 144,34 ± 4,57 | 144,50 ± 3,91 | 144,37 ± 4,82 | 146,46 ± 5,01 |
| 10                  | 36-а година                                  | 144,45 ± 5,41 | 140,29 ± 4,19 | 144,18 ± 6,04 | 145,85 ± 3,15 |
| 11                  | 48-а година                                  | 140,45 ± 4,35 | 141,62 ± 2,37 | 145,43 ± 6,04 | 138,26 ± 4,84 |
| 12                  | 60-а година                                  | 141,29 ± 4,75 | 140,18 ± 5,36 | 143,36 ± 4,15 | 146,14 ± 6,13 |

Примітка: \* – вірогідність відмінностей між показниками дослідної групи та референтними показниками

Таким чином, нормалізація індивідуальних показників електролітного обміну у пацієнтів при протезуванні серцевих клапанів свідчить про позитивний прогноз щодо відновного потенціалу обстежених хворих.

Вимірювання рівня глюкози у крові пацієнтів при протезуванні серцевих клапанів показало різнонаправленість змін на різних етапах моніторингу показника. На початку операції вміст показника був підвищеним лише у двох пацієнтів. Протягом оперативного втручання та післяопераційного періоду спостерігались коливання вмісту глюкози, які не залежали від виду ураження серцевого клапану (табл. 6).

Таблиця 6. Вміст глюкози у пацієнтів при протезуванні клапанів серця,  $M \pm m$ 

| Моніторингові точки |                                              | Групи           |                  |                 |                  |
|---------------------|----------------------------------------------|-----------------|------------------|-----------------|------------------|
|                     |                                              | IA (n=27)       | IB (n=9)         | II (n=13)       | III (n=11)       |
| 1                   | на початку операції                          | 4,74 $\pm$ 0,44 | 5,32 $\pm$ 0,34  | 5,71 $\pm$ 0,41 | 5,50 $\pm$ 0,32  |
| 2                   | розкриття грудної клітки, підключення до АШК | 7,3 $\pm$ 1,39* | 9,1 $\pm$ 1,84*  | 8,6 $\pm$ 1,43* | 12,0 $\pm$ 3,05  |
| 3                   | заміна клапану з вадами                      | 5,4 $\pm$ 0,87  | 10,1 $\pm$ 2,63* | 8,8 $\pm$ 2,84* | 14,8 $\pm$ 3,26* |
| 4                   | відключення АШК та закриття груднини         | 7,6 $\pm$ 2,19* | 11,7 $\pm$ 3,51* | 7,9 $\pm$ 1,81* | 12,0 $\pm$ 3,86* |
| 5                   | закінчення операції                          | 7,3 $\pm$ 1,49* | 12,3 $\pm$ 3,62* | 9,5 $\pm$ 2,66* | 4,8 $\pm$ 0,54   |
| 6                   | 4-а година                                   | 6,9 $\pm$ 0,75* | 11,0 $\pm$ 3,19* | 9,6 $\pm$ 2,24* | 5,4 $\pm$ 0,33   |
| 7                   | 8-а година                                   | 5,4 $\pm$ 0,27  | 6,6 $\pm$ 0,49*  | 5,7 $\pm$ 0,59  | 6,1 $\pm$ 0,72   |
| 8                   | 12-а година                                  | 4,6 $\pm$ 0,37  | 6,3 $\pm$ 0,82*  | 6,0 $\pm$ 0,94  | 7,0 $\pm$ 1,05*  |
| 9                   | 24-а година                                  | 4,8 $\pm$ 0,51  | 5,4 $\pm$ 0,37   | 7,0 $\pm$ 2,11* | 7,5 $\pm$ 1,93*  |
| 10                  | 36-а година                                  | 5,3 $\pm$ 0,49  | 4,7 $\pm$ 0,38   | 5,9 $\pm$ 0,83  | 6,5 $\pm$ 0,79   |
| 11                  | 48-а година                                  | 5,1 $\pm$ 0,29  | 6,6 $\pm$ 0,58*  | 7,4 $\pm$ 1,94* | 6,9 $\pm$ 0,73*  |
| 12                  | 60-а година                                  | 4,7 $\pm$ 0,41  | 4,8 $\pm$ 0,39   | 4,9 $\pm$ 0,50  | 5,6 $\pm$ 0,44   |

Примітка: \* – вірогідність відмінностей між показниками дослідної групи та референтними показниками

На нашу думку, визначені коливання вмісту глюкози пов'язані з введенням препаратів, розчинених в 5 %-му розчині глюкози. Так, при проведенні операцій можливе внутрішньовенне введення серцевих глікозидів, наприклад, дигоксину в розчині глюкози. Також при протезуванні серцевих клапанів для запобігання тромбозу хворим вводять фібринолітичні засоби, які викликають деградацію фібриногену, розчиняють тромби. Подібні препарати, наприклад, ротакіназа, також розчиняються в глюкозі. Подібні ін'єкції призводять до гіперглікемії, яка є тимчасовою, і після припинення введення препаратів рівень глюкози повертається до фізіологічних значень (табл. 6).

Іншою причиною гіперглікемії є оперативне втручання, що, безперечно, є травмою і стресорним чинником, а зростання рівня глюкози є відповіддю організму на стрес.

Практично у всіх хворих на інтраопераційному та ранньому післяопераційному етапах відновлення серцевих скорочень зустрічалися різні типи минаючих порушень внутрішньошлуночкової провідності та збудливості. У більшості випадків вони зникали протягом перших 4-6 годин після операції. Ці зміни, ймовірно, можна пояснити відхиленнями кислотно-лужного стану і водно-електролітного балансу у міокарді, що зустрічаються в найближчому постперфузійному періоді, а також фізичними ушкодженнями внаслідок прямої травми міокарда в ході операції.

Вимірювання вмісту гемоглобіну в усіх дослідних групах показало однонаправленість змін показника. На початку операції середній показник у всіх групах знаходився у межах референтних величин. Вірогідні відмінності між групами були відсутні.

Оперативне втручання призводило до зниження вмісту гемоглобіну, ступінь якого, на нашу думку, залежав від вихідного рівня, важкості стану пацієнта та індивідуальної крововтрати під час оперативного втручання.

Не відмічено залежності змін вмісту Hb від виду протезованого клапану.

Інтенсивна відновна терапія призводила до підвищення рівня гемоглобіну, але його середній показник в усіх групах пацієнтів не досягав нормальних значень і характеризувався анемією I ступеню.

Моніторинг газів крові проводиться всім пацієнтам при анестезії, в критичних станах, що знаходяться на АШК для контролю напруги вуглекислоти ( $p\text{CO}_2$ ), кисню ( $p\text{O}_2$ ) і кислотно-основного стану (КОС).

Протягом інтраопераційного періоду та інтенсивного відновного лікування спостерігається на етапі розкриття грудної клітки та підключення до АШК в усіх групах відмічене зростання парціального тиску кисню, що свідчить про погіршення утилізації кисню тканинами внаслідок операційної травми. У пацієнтів з вадами аортального клапану (групи IA та IB) зростання тиску становить 4 та 10 %, відповідно, вадами мітрального клапану – 5 %, сполучною вадою аортального та мітрального клапану – 9 % по відношенню до вихідних показників (табл. 7).

Таблиця 7. Парціальний тиск  $O_2$  у пацієнтів при протезуванні клапанів серця,  $M \pm m$ 

| Моніторингові точки |                                              | Групи              |                    |                    |                    |
|---------------------|----------------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
|                     |                                              | IA (n=27)          | IB (n=9)           | II (n=13)          | III (n=11)         |
| 1                   | початок операції                             | 146,84 $\pm$ 8,31* | 132,72 $\pm$ 10,1* | 189,15 $\pm$ 11,4* | 206,84 $\pm$ 15,6* |
| 2                   | розкриття грудної клітки, підключення до АШК | 154,19 $\pm$ 11,8* | 146,12 $\pm$ 13,1* | 199,23 $\pm$ 16,4* | 227,62 $\pm$ 15,4* |
| 3                   | заміна клапану з вадами                      | 143,47 $\pm$ 12,5* | 153,27 $\pm$ 10,6* | 192,34 $\pm$ 18,8* | 186,11 $\pm$ 16,3* |
| 4                   | відключення АШК і закриття груднини          | 144,71 $\pm$ 13,6* | 143,71 $\pm$ 19,1* | 192,64 $\pm$ 21,4* | 123,85 $\pm$ 18,8* |
| 5                   | закінчення операції                          | 92,63 $\pm$ 10,44  | 108,61 $\pm$ 14,7* | 147,52 $\pm$ 14,8* | 110,18 $\pm$ 17,55 |
| 6                   | 4-а година                                   | 93,52 $\pm$ 10,91  | 102,33 $\pm$ 12,54 | 144,71 $\pm$ 15,5* | 89,48 $\pm$ 10,90  |
| 7                   | 8-а година                                   | 72,14 $\pm$ 15,72  | 105,37 $\pm$ 18,63 | 136,27 $\pm$ 18,5* | 136,39 $\pm$ 17,0* |
| 8                   | 12-а година                                  | 78,38 $\pm$ 10,47  | 94,55 $\pm$ 17,41  | 129,33 $\pm$ 14,1* | 117,47 $\pm$ 14,5* |
| 9                   | 24-а година                                  | 100,63 $\pm$ 19,29 | 83,56 $\pm$ 11,83  | 126,11 $\pm$ 14,5* | 82,48 $\pm$ 9,87   |
| 10                  | 36-а година                                  | 73,17 $\pm$ 16,18* | 80,38 $\pm$ 15,72  | 120,59 $\pm$ 19,55 | 80,43 $\pm$ 10,15  |
| 11                  | 48-а година                                  | 63,75 $\pm$ 12,54* | 84,34 $\pm$ 11,84  | 109,27 $\pm$ 11,12 | 84,62 $\pm$ 15,63  |
| 12                  | 60-а година                                  | 87,55 $\pm$ 13,18  | 101,17 $\pm$ 17,62 | 112,24 $\pm$ 18,74 | 107,82 $\pm$ 9,48  |

Примітка: \* – вірогідність відмінностей між показниками дослідної групи та референтними показниками

На наступних етапах спостерігається поступове зниження парціального тиску кисню в крові, що свідчить про ефективність лікування. На 60-у годину інтенсивної терапії у хворих з вадами аортального клапану відмічена нормалізація  $pO_2$ : зафіксовані показники знаходились в межах референтних величин. У пацієнтів з вадами мітрального клапану зниження  $pO_2$  склало 41 %, але парціальний тиск кисню перевищував нормальні значення на 12 %. При сполучній аортально-мітральній ваді серцевих клапанів відмічене зниження склало 49 %, але перевищення норми за киснем – 7 %.

Моніторинг парціального тиску  $CO_2$  крові показав, що на початку операції з протезування серцевих клапанів середні показники всіх дослідних груп вірогідно відрізнялись від референтних величин з зсувом вліво.

На інтраопераційних етапі відключення АШК та закриття груднини відбувалось зростання  $pCO_2$  крові, але показник в усіх дослідних групах вірогідно не перевищував реферативні величини (табл. 8).

Таблиця 8. Парціальний тиск  $CO_2$  у пацієнтів при протезуванні клапанів серця,  $M \pm m$ 

| Моніторингові точки |                                           | Групи             |                   |                   |                   |
|---------------------|-------------------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
|                     |                                           | IA (n=27)         | IB (n=9)          | II (n=13)         | III (n=11)        |
| 1                   | початок операції                          | 30,31 $\pm$ 2,12* | 27,56 $\pm$ 2,16* | 29,81 $\pm$ 2,19* | 29,72 $\pm$ 1,15* |
| 2                   | розкриття грудної клітки, підключення АШК | 29,8 $\pm$ 3,78*  | 35,1 $\pm$ 4,83   | 25,3 $\pm$ 2,57*  | 33,3 $\pm$ 5,44   |
| 3                   | заміна клапану з вадами                   | 27,2 $\pm$ 2,67*  | 32,5 $\pm$ 4,59   | 33,2 $\pm$ 4,79   | 36,8 $\pm$ 5,48   |
| 4                   | відключення АШК та закриття груднини      | 35,3 $\pm$ 4,85   | 36,1 $\pm$ 3,62   | 35,3 $\pm$ 3,71   | 35,3 $\pm$ 5,02   |
| 5                   | закінчення операції                       | 26,7 $\pm$ 5,19*  | 36,2 $\pm$ 5,12   | 33,0 $\pm$ 2,48   | 26,7 $\pm$ 3,72*  |
| 6                   | 4-а година                                | 23,7 $\pm$ 2,80*  | 34,9 $\pm$ 5,21   | 40,0 $\pm$ 4,83   | 23,7 $\pm$ 3,96*  |
| 7                   | 8-а година                                | 33,1 $\pm$ 4,51   | 35,0 $\pm$ 3,94   | 37,5 $\pm$ 5,17   | 33,1 $\pm$ 5,72   |
| 8                   | 12-а година                               | 38,8 $\pm$ 3,62   | 35,0 $\pm$ 3,51   | 35,5 $\pm$ 5,14   | 38,8 $\pm$ 6,01   |
| 9                   | 24-а година                               | 38,7 $\pm$ 4,04   | 34,5 $\pm$ 4,07   | 32,1 $\pm$ 3,48*  | 38,7 $\pm$ 4,55   |
| 10                  | 36-а година                               | 38,5 $\pm$ 4,27   | 33,1 $\pm$ 4,16   | 32,0 $\pm$ 3,42*  | 38,5 $\pm$ 4,82   |
| 11                  | 48-а година                               | 38,2 $\pm$ 3,15   | 34,4 $\pm$ 2,78   | 28,8 $\pm$ 4,16*  | 38,2 $\pm$ 3,19   |
| 12                  | 60-а година                               | 38,2 $\pm$ 3,86   | 35,4 $\pm$ 3,38   | 28,1 $\pm$ 2,99*  | 41,2 $\pm$ 4,58   |

Примітка: \* – вірогідність відмінностей між показниками дослідної групи та референтними показниками

На етапі завершення операції у ІА та ІІІ групах парціальний тиск  $\text{CO}_2$  знову був нижчим за нормативні величини на 24 %, що свідчить про розвиток у цих пацієнтів метаболічного ацидозу. У хворих ІІ групи показник відрізнявся від норми в незначній мірі.

На постопераційному етапі у пацієнтів з протезованим аортальним клапаном (група ІА), в тому числі і тих, у яких сполучно було проведене аортокоронарне шунтування (група ІБ), та з протезованими аортально-мітральними клапанами відбувалась нормалізація парціального тиску  $\text{CO}_2$ . Для хворих з протезованим мітральним клапаном було характерним зниження показника: на 60-у годину інтенсивного відновного лікування показник був нижчим за норму на 20 %.

Загалом, встановлена тенденція до зниження парціального тиску вуглекислого газу ( $\text{pCO}_2$ ) і парціального тиску кисню ( $\text{pO}_2$ ) у крові, що очевидно є результатом розвитку в хворих субкомпенсованого дихального алкалозу. Зменшення  $\text{pO}_2$  та водночас стабілізація  $\text{pCO}_2$  вказує на підвищення утилізації кисню тканинами, нівелюючи, таким чином, гіпоксію.

На інтраопераційному етапі показник сатурації був стабільним, можливо, за рахунок підключення пацієнтів до апарату штучного дихання. На постопераційному етапі у пацієнтів з протезованим мітральним клапаном та сполучним протезуванням аортального та мітрального клапанів показник Sat залишався стабільним.

У пацієнтів з протезованим аортальним клапаном та протезованим аортальним клапаном в сполученні з аортальним коронарним шунтуванням на 24-у, 36-у та 48-у годину відмічене зниження Sat: показник був нижчим за нормальні значення в середньому на 6 %. Це свідчить про зрушення кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо, тобто вказує на погіршення оксигенації гемоглобіну в тканинах.

На 60-у годину показник сатурації був нормалізованим і показав тенденцію до зниження відповідно значень на початок операції. Отримане зниження Sat свідчить про підвищення засвоєння кисню тканинами і є позитивним прогнозом щодо відновлення функції міокарду.

**Висновки.** Дослідження, що оцінюють протоколи лікування на ранній стадії патологічних процесів, продемонстрували ефективність певних методів моніторингу щодо зниження летальності та ускладнень. Системи моніторингу приєднуються до пацієнта і моніторинг починається до початку маніпуляцій і залишаються в такому стані впродовж анестезіологічної допомоги та / або інтенсивної терапії.

1. Нормалізація індивідуальних показників електролітного обміну у пацієнтів при протезуванні серцевих клапанів свідчить про позитивний прогноз щодо відновного потенціалу обстежених хворих.

2. Визначені коливання вмісту глюкози пов'язані з введенням препаратів, розчинених в 5 %-му розчині глюкози. Іншою причиною гіперглікемії є оперативне втручання, що, безперечно, є травмою і стресорним чинником, а зростання рівня глюкози є відповіддю організму на стрес.

3. Інтенсивна відновна терапія призводила до підвищення рівня гемоглобіну, але його середній показник в усіх групах пацієнтів не досягав нормальних значень і характеризувався анемією І ступеню.

4. Встановлена тенденція до зниження парціального тиску вуглекислого газу ( $\text{pCO}_2$ ) і парціального тиску кисню ( $\text{pO}_2$ ) у крові, що очевидно є результатом розвитку в хворих субкомпенсованого дихального алкалозу. Зменшення  $\text{pO}_2$  та водночас стабілізація  $\text{pCO}_2$  вказує на підвищення утилізації кисню тканинами, нівелюючи, таким чином, гіпоксію.

5. На 60-у годину показник сатурації був нормалізованим і показав тенденцію до зниження відповідно значень на початок операції. Отримане зниження Sat свідчить про підвищення засвоєння кисню тканинами і є позитивним прогнозом щодо відновлення функції міокарду.

6. Нормалізація моніторингових показників у пацієнтів при протезуванні серцевих клапанів на 60-у годину після оперативного втручання свідчить про ефективність лікування та позитивний прогноз щодо відновного потенціалу обстежених хворих.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Клінічні рекомендації з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності: оновлення 2012 року. – К., 2012. – 114 с.
2. Волкова Н.И. Врожденные двустворчатые аортальные клапаны: клинико-диагностические аспекты, особенности течения порока, принципы профилактики осложнений / Н.И. Волкова, В.М. Хондога, В.И. Кравченко [и др.] // Серцево-судинна хірургія. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. — К., 2008. — Вип. 16. — С. 80–84.
3. Коваленко В.М. Керівництво по кардіології. Частина 3. – К., 2008. – 362 с.

4. Рішко М.В. Синдромна діагностика серцево-судинних захворювань. Навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів / М.В. Рішко, С.О. Лінчевська, Т.В. Чендей. – Ужгород: 2010. – 239 с.
5. Методы клинических лабораторных исследований / под. ред. проф. В. С. Камышникова. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 751 с.
6. Anderson J.L., Morrow, D.A. Acute Myocardial Infarction // N. Engl. J. Med. – 2017. – 376. – P.2053 – 2064.
7. Baumgartner H., Falk V., Bax J.J., De Bonis M., et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // European Heart Journal. – 2017. – 38. – P. 2739-2791.
8. Chambers J.B. The echocardiography of replacement heart valves //Echo Res. Pract. – 2016. – 3 (3). – P. 35-43.
9. Cheung D.Y., Duan B., Butcher J.T. Current Progress in Tissue Engineering of Heart Valves: Multiscale Problems, Multiscale Solutions // Expert Opin. Biol. Ther. – 2015. – 15 (8). – P. 1155-1172.
10. Gursoy M.O., Kalcik M., Yesin M., Karakoyun S., Bayam E., Gunduz S., Ozkan M. A global perspective on mechanical prosthetic heart valve thrombosis: Diagnostic and therapeutic challenges //Anatol. J. Cardiol. – 2016. – 16 (12). – P. 980-989.
11. Lancellotti P., Pibarot P., Chambers J., et al. Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves. A report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography //Eur. Heart J.: Cardiovascular Imaging. – 2016. – 17. – P. 589-590.
12. Salamon J., Munoz-Mendoza J., Liebelt J.J., Taub C.C. Mechanical valve obstruction: Review of diagnostic and treatment strategies //World J. Cardiol. – 2015. – 7 (12). – P. 875-881.