

сійна патологія», 1403.11 «Медична і біологічна інформатика та кібернетика» / Л. Т. Русакова. – Київ, 2010. – 39 с.

9. Статистика инвалидности. – Режим доступа: <http://rosspolit.ru/socialnaya-politika/rabota-s-invalidami/statistikainvalidnosti.html>.

10. Хобзей М. К. Деякі аспекти організації медичної допомоги в Україні / М. К. Хобзей // Мед. перспективи. – 2010. – № 4. – С. 4–7.

11. Здоров'я та охорона здоров'я населення України: європейський вимір [Атлас]. За загальною редакцією члена-кореспондента АМН України, проф. В. Ф. Москаленка. – К., 2009. – 240 с.



УДК 616-036.86:612.17

## ПРОВІДНІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ У ХВОРИХ ІЗ ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ ПІСЛЯ ЇХ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

О. М. Лисунець, І. В. Дроздова, І. Я. Ханюкова, Ю. В. Ткаченко,  
О. В. Танцура, І. М. Зубко

ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України»

### Резюме

*В обзоре представлены современные взгляды на проблему послеоперационных осложнений у больных с врожденными пороками сердца после их хирургической коррекции. Рассмотрены вопросы видов хирургических вмешательств при данной патологии: истинная коррекция, анатомическая коррекция и физиологическая коррекция порока. Представлены понятия резидуальный дефект, последствия операций, осложнения.*

**Ключевые слова:** врожденные пороки сердца, хирургическое лечение, послеоперационные осложнения.

### Summary

*This review presents the current views on the issue of post-operative complications in patients with congenital heart disease after surgical correction. Shown the problems of surgical interventions for this disease: the real correction, anatomic and physiologic correction of the defect correction. The concept of residual defect, the effects of operations and complications presented.*

**Keywords:** congenital heart disease, surgery, post-operative complications.

Вроджені вади серця (ВВС) – найбільш поширені вроджені дефекти, що зустрічаються приблизно у 6–8 з 1000 народжених живими дітей. Рівень сучасних результатів оперативних втручань при ВВС свідчить про можливість досягнення дорослого й зрілого віку цими хворими. Очікується, що група пацієнтів, які переноситимуть операції з приводу ВВС, збільшуватиметься приблизно на 5% в рік. Усе більша кількість дітей із ВВС, які вважалися ще кілька років тому фатальними, виживають завдяки прогресу медикаментозного і хірургічного лікування. Водночас жодна

операція на серцево-судинній системі не може бути виконана без певної міри ризику, навіть якщо «успіх» її в післяопераційному періоді підтверджується нормальними анатомічними, фізіологічними і електрокардіографічними даними. Необхідність прогнозування віддалених результатів операцій у плані фізичного й соціального статусу, освітніх і професійних здібностей хворих, потребує врахування виникнення можливих ускладнень як у найближчому післяопераційному періоді, так і в подальшому житті [1, 2].

Існуючі сьогодні класифікації ВВС

та типів їх корекції виділяють різні види вад та багато методів оперативних втручань. У клінічній практиці до цього часу існує розподіл ВВС на “білі” та “сині” вади. J. Perloff ще у 1987 році розробив класифікацію ВВС, в якій виділив: загальні вади серця “білі” з шунтуванням крові зліва-направо, вади серця “білі” без шунтування крові, вади серця “сині” з посиленням, нормальним чи зниженим легеневою кровообігом. J. Hoffman та S. Kaplan відокремлюють ВВС із шунтами зліва направо, чисті обструктивні вади, шунти справа наліво (ціанотичні), аномалії коронарних судин. Міжнародна класифікація хвороб (МКХ–10) розподіляє вроджені вади розвитку системи кровообігу на: вроджені вади розвитку порожнин серця та сполучень, серцевої перегородки, легеневого та тристулкового клапанів, аортального та мітрального клапанів, великих артерій та вен, інші вроджені вади розвитку серця. Незважаючи на певні відмінності, всі класифікації ВВС у залежності від гемодинамічних порушень виділяють: вади серця із незмінним або мало змінним легеневою кровообігом, вади із гіпер- та гіповолемією малого кола кровообігу, комбіновані вади серця [3].

В лікуванні хворих із ВВС провідне місце посідає своєчасна хірургічна корекція вад. Розробці нових методів лікування кардіохірурги як в усьому світі, так і в Росії та Україні приділяють значну увагу. Сьогодні існує значна кількість різних методів хірургічної корекції ВВС: істинно повна корекція, анатомічна корекція, корекція, що потребує протезних матеріалів, фізіологічна корекція. Н. Шиллер до найбільш поширених видів оперативних втручань відносить: анастомози по Блелоку-Тауссіг, Ватерстоуну, Поттсу та Гленну, атріосептектомію по Блелоку-Хенлону, закриття передсердної септостомії по Рашкінду, закриття атріовентрикулярного каналу, артеріального протоку, дефекта міжшлункової та міжпередсердної перегородки, корекція внутрішнього передсердного кровотоку по Мастерду та Сеннінгу, операції Дамуса-Кайе-Стенсела, Конно, Норвуда, Растреллі, Фонтена, переключення магістральних артерій по Жатене, звужен-

ня легеневого стовбура, усунення аортального стенозу, клапанного та підклапанного стенозів легеневої артерії, коарктації аорти, мітрального стенозу та ін. J. Child серед наслідків оперативних втручань при ВВС виділив: залишкові явища (аортальний клапан з двома стулками, розщеплений мітральний клапан, залишкова обструкція виносного тракту правого (ПШ) чи лівого шлуночка (ЛШ), недостатність атріовентрикулярних клапанів, артеріальна гіпертонія, тривалий вплив гіпоксемії чи еритроцитозу на коронарний резерв та скорочувальну здатність міокарда) та наслідки операцій (механічне ураження шлуночків, порушення ритму та провідності, клапанна недостатність, пошкодження протезних матеріалів).

Friedli запропонував класифікацію типів корекції ВПС на основі вірогідності, що пацієнтові знадобиться надалі подальше хірургічне втручання.

Істинна повна корекція призводить до відновлення нормальної серцевої анатомії і функції і зазвичай можлива при вторинних дефектах міжпередсердної перегородки (ДМПП), дефектах міжшлункової перегородки (ДМЖП), відкритій артеріальній протоці (ОАП), коарктації аорти (КоА). Хоча пізні ускладнення у деяких пацієнтів іноді виникають, більшість дітей ведуть нормальне життя без повторного хірургічного втручання. Анатомічна корекція із залишковими явищами може бути проведена у пацієнтів з тетрадою Фалло (ТФ), дефектами атріовентрикулярної перегородки (АВК) і клапанними обструкціями, що усуваються шляхом вальвулотомії або пластики клапана. У цих пацієнтів зникають симптоми і аномальна фізіологія, але зберігаються залишкові дефекти, такі як недостатність клапана або аритмії, які можуть зажадати подальшого повторного хірургічного втручання [4–6].

Корекція з використанням протезних матеріалів застосовується у пацієнтів, яким потрібний анастомоз між правим шлуночком і легеневою артерією (при пульмональній атрезії з ДМЖП, truncus arteriosus). Унаслідок соматичного росту і дегенерації протезного матеріалу цій категорії пацієнтів знадобиться повторна операція для за-

міни протеза.

Фізіологічна корекція (операції Senning і Mustard з приводу транспозиції магістральних артерій (ТМА) операції Fontan у пацієнтів з трикамерним серцем) усуває порушення серцево-судинної фізіології, але не усуває анатомічних порушень. У таких пацієнтів майже завжди розвиваються пізні ускладнення, що вимагають хірургічного або консервативного втручання.

Незважаючи на значні досягнення у хірургічній корекції ВВС, у більшості пацієнтів зберігаються деякі залишкові анатомічні і/або фізіологічні аномалії після операції. Ці проблеми можуть бути розділені на три основні групи: резидуальні дефекти, наслідки операції і її ускладнення.

Термін «резидуальний дефект» використовується для визначення анатомічних і гемодинамічних порушень, які або є частиною вади, або виникли в її результаті. В майбутньому з розвитком діагностичних і хірургічних технологій ці проблеми, можливо, попереджатимуться під час операції. З іншого боку, природа вади може бути такою, що резидуальна патологія не може бути відкоригована або радикальна операція не виправдана внаслідок високого ризику. Іноді вада може персистувати і після бездоганно проведеної операції, яка забезпечує успіх у більшості випадків, причому передбачити такий результат неможливо [7].

Термін «наслідки операцій» використовується щодо анатомічних і гемодинамічних станів, що виникають у результаті операції, можливість уникнути яких при нинішньому рівні відсутня. Якщо спосіб рішення цих проблем стає відомий, то їх виникнення вже відноситься до ускладнень. Деякі з наслідків не пов'язані безпосередньо з оперативними втручаннями, але вони призводять до появи певних проблем або збільшують можливість їх виникнення. Ряд цих наслідків зображають більш значущу проблему, ніж циркуляторні порушення, з приводу яких було зроблено операцію.

«Ускладнення» – це стани, що несподівано виникають після оперативних втручань, проте це не завжди недоліки у роботі

медичного персоналу. В деяких випадках їх виникнення, у зв'язку із характером і технікою оперативного втручання, непередбачуване та неминуче.

Хворі з оперованими ВВС часто мають «залишкові дефекти», які є незначними й не впливають на віддалені результати хірургічної корекції. У значній кількості пацієнтів можуть зустрічатись серйозні «залишкові дефекти», що пов'язані з плановою поетапною корекцією або із неефективністю первинного оперативного втручання. Можуть виникати й рецидиви вад, такі як стеноз або недостатність клапанів, обструкція анастомозу або рецидив коарктації аорти. «Залишкові» або «рецидивуючі наслідки» значно збільшують ризик ендокардиту у хворих із ВВС після хірургічної корекції.

Сьогодні найбільш поширеними причинами виникнення «залишкових дефектів» у хворих із ВВС у ранній післяопераційний період є поетапна хірургічна корекція. Вона використовується під час оперативних втручань при трикамерному серці, що врешті-решт призводить до операції Fontan або операцій, які потребують імплантації протеза (гомотрансплантаний анастомоз для корекції тетради Фалло з пульмональною атрезією). У дітей із такими вадами, в першу чергу, проводяться паліативні процедури для забезпечення відповідного пульмонального кровотоку та адекватного фізичного росту без перенавантаження серця або легеневої гіперволемії. «Залишкові дефекти» зустрічаються майже в 5 % випадків при корекції більшості вад серця. «Фізіологічні наслідки», а саме, ознаки залишкових вад серця у хворих визначаються наявністю внутрішніх серцевих шунтів та зниженням легеневого чи системного кровообігу [8].

У пацієнтів із залишковим шунтом зліва-направо (хворі з «залишковими дефектами» ДМШП після неповного хірургічного закриття) виявлятимуться симптоми легеневої гіперволемії (тахіпне, відставання у рості та масі тіла, застій у легенях) в залежності від розмірів остаточних дефектів або наявності чи відсутності будь-якої обструкції легеневого кровотоку. У хворих із атрезією тристулкового клапана, після

хірургічної корекції, можуть виникати шунти справа-наліво на рівні передсердь (унаслідок ДМПП) та зліва-направо на вентрикулярному рівні (крізь ДМШП) та на рівні крупних артерій (унаслідок ЗАП). Дані шунти визначатимуть легеневий кровообіг та виразність ціанозу у пацієнтів. Ця рівновага є досить динамічною, змінюючись відповідно із зростанням дитини та її фізичної активності.

Рецидив анатомічної вади серця призводить до появи початкових клінічних симптомів. Поширеність рецидивів після корекції коарктації аорти становить майже 10 % у дітей раннього віку. Стеноз клапанів аорти після балонної вальвулотомії або відкритої хірургічної вальвулопластики рідко буває перманентним, при цьому спостерігається відсутність ускладнень лише у 50% хворих за 10 років катамнестичного спостереження. На ранніх стадіях рецидивів коарктації аорти клінічні симптоми практично відсутні. Значні зміни при фізикальному обстеженні пацієнта (збільшення градієнта між показниками артеріального тиску верхніх та нижніх кінцівок після операцій у зв'язку із коарктацією аорти або посилення шуму – у хворих із стенозом аорти) є першими клінічними ознаками зміни статусу хворих. Цілеспрямоване визначення градієнта в області корекції коарктації аорти (за даними доплерокардіографії), дає кількісну оцінку рекоарктації та обумовлює потребу подальших обстежень і повторного хірургічного втручання.

Проте питанням вивчення характеру, причин виникнення й поширеності резидуальних дефектів, наслідків операцій і їх ускладнень у ранній, а особливо дослідженню їх перебігу у віддалений після оперативних втручаннях термін у цих хворих, оцінці їх як причин виникнення дезадаптації, впливу на життєдіяльність, працездатність та подальший прогноз у літературі приділено недостатньо уваги [9].

Іншою найчастішою проблемою, що зустрічається в ранньому після операційному періоді у хворих із ВВС, є аритмії. Поширеність аритмій фактично не визначена, у зв'язку з їх безсимптомним перебі-

гом у дітей раннього віку. Значущими клінічними симптомами при виникненні аритмії можуть виступати погіршення самопочуття, зниження апетиту, приступи блювання, сильне серцебиття, зниження толерантності до фізичних навантажень; аритмію обов'язково треба підтверджувати даними ЕКГ.

Виникнення аритмій у хворих із ВВС у ранньому післяопераційному періоді може бути обумовлено як анатомічним дефектом (аномалія Ebstein), так і результатами хірургічної корекції (вентрикулотомії чи атріовентрикулярного шву) та консервативної терапії (гіпокаліємії внаслідок використання діуретиків, передозування дігосину).

Суправентрикулярні аритмії – найпоширеніший тип аритмій, що мають як доброякісний, так і потенційно загрозливий для життя пацієнтів перебіг (стійке миготіння передсердь у хворих після операції Fontan). Причинами аритмій можуть виступати рубці після атріотомії, підвищений внутрішньопередсердний тиск унаслідок обструкції атріовентрикулярного клапана (мігральний стеноз, або нееластична вентрикулярна камера (тетрада Фалло, стеноз вістя аорти). Після деяких хірургічних втручаннях (операція Fontan) чи операцій Senning и Mustard зберігаються залишкові структурні та функціональні зміни, що можуть призвести до суправентрикулярних аритмій. Дані операції потребують довгих внутрішньопередсердних швів, які формують умови для спонтанного виникнення ланцюгів re-entry. Пластика ДМПП та корекція аномального венозного дренажу рідше ускладнюється аритміями.

Клінічну значущість брадикардії досить часто недооцінюють, у зв'язку з відсутністю або незначною виразністю симптомів. Неадекватний серцевий ритм може бути обумовлений синдромом слабкості синусового вузла, який найчастіше спостерігається у пацієнтів після операцій Mustard и Senning (лише у 20–40 % з них відзначається синусовий ритм через 5–10 років після хірургічного втручання). Приблизно 20 % хворих протягом цього ж часу після операції Fontan потребують антиаритмічної терапії або пейсмейкера.

Шлуночкові аритмії у пацієнтів у післяопераційному періоді менш поширені, ніж суправентрикулярні, проте є більш значущими внаслідок можливості виникнення серйозних гемодинамічних ускладнень та можливістю раптової серцевої смерті. Причинами виникнення таких аритмій є рубці, що виникли внаслідок вентрикулотомії під час хірургічної корекції, підвищення інтравентрикулярного тиску (при виразному пульмональному стенозі або стенозі аортального клапана, підвищення кінцевого діастолічного тиску в шлуночках при кардіоміопатії) та ішемічні ураження, пов'язані з процесом атеросклерозу коронарних артерій або неадекватним захистом міокарда під час операцій. Хірургічна корекція, що проведена у ранній термін, призводить до менш виразної вентрикулярної гіпертрофії та фіброзу, знижує ризик пізніх шлуночкових аритмій. У багатьох випадках проведення складних електрофізіологічних досліджень дає можливість підтвердити тип та область виникнення аритмій [10].

Порушення ритму серця у хворих із ВВС значною мірою підвищує серцево-судинний ризик. За даними М. Jatene при фібриляції передсердь у хворих із ВВС емболічні ускладнення зустрічаються від 17 до 20 %, а за результатами досліджень М. С. Кушаковского – у 36 % випадків, незважаючи на профілактичний прийом антикоагулянтів.

За даними Л. Амбат'єлло у хворих із вродженим дефектом міжпередсердної перегородки, оперованих у дорослому віці, одним із найчастіших варіантів конфігурації комплексу QRS були у стандартних відведеннях тип SIqIII, у відведенні VI – rSr' та rSR'; ознаки гіпертрофії правого шлуночка найчастіше зустрічались у хворих із високою легеневою гіпертензією; зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу у вигляді негативних та двохфазних зубців T у грудних відведеннях спостерігались у третини хворих. У таких хворих часто зустрічались аритмії у вигляді шлуночкових та передсердях екстрасистол, миготіння та тріпотіння передсердь, що було обумовлено наявністю певного виду аритмій до оперативних втручань. Електрокар-

діо-графічні зміни у цих пацієнтів загалом відображали порушення внутрішньошлунокової провідності; ознаки гіпертрофії правого шлуночка вірогідно частіше зустрічались у хворих із високою легеневою гіпертензією.

Певні види некоригованих ВВС із підвищеним вентрикулярним тиском (стеноз аорти, пульмональний стеноз), гіпертрофічна кардіоміопатія та серцеві аномалії сполучені з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті. Її поширеність сягає 5 на 1000 пацієнтів у рік. Серед таких осіб майже у половині проводились корегуючі операції на серці або реєструвались шлуночкові тахікардії в анамнезі. У 75 % – дисфункція одного або обох шлуночків. Причинами раптових смертей у більшості випадків є зловідомі аритмії, що ще раз підтверджує необхідність їх своєчасного виявлення та лікування [11].

Проте питанням дослідження характеру, причин виникнення й поширеності аритмій у ранній, а особливо дослідженню їх перебігу у віддалений після оперативних втручань термін у цих хворих, оцінці їх як причин виникнення деадаптації, впливу на життєдіяльність, працездатність та подальший прогноз у літературі приділено недостатньо уваги.

Деякі інші проблеми виникають у пацієнтів після оперативних втручань на клапанах серця або у яких протези використовувались як компонент хірургічної корекції. Після пульмональної вальвулотомії відсутність ускладнень спостерігається у 75–80 % хворих протягом 5 років як після хірургічної, так і після балонної вальвулотомії у дітей раннього віку. Ранні результати таких оперативних втручань є досить успішними у дітей, хоча залишковий аортальний стеноз зустрічається частіше після балонної вальвулотомії, а аортальна недостатність – відповідно після хірургічної.

У пацієнтів більш старшого віку після оперативних втручань з приводу вальвулотомії показник виживання становить лише 50 % після 10 років та менше 33 % після 15 років. До пізніх ускладнень відносять рецидивуючий стеноз аортального клапана, клінічно значущу аортальну регургіацію,

ендокардит, необхідність повторних операцій. Віддалені результати втручань на мігральному та тристулковому клапанах різноманітніші внаслідок широкого спектра коригованих вроджених вад.

Найчастіше у дітей намагаються уникати протезування клапанів, якщо існує альтернатива реконструкції, зважаючи на недоліки усіх варіантів подальшої заміни клапанів у підростаючої дитини. Кожний вид протезів клапанів (біопротези, механічні клапани, гомо- й аутоотрансплантанти) мають суттєві недоліки: виростання з клапана, обмежений термін його використання, тромбоутворення, ендокардит [12].

Виростання з клапанів – одна із значущих проблем цих хворих. Зростання оперованої дитини з протезом клапана потребує його заміни. Єдиним виключенням може бути заміна аортального клапана пульмональним аутоотрансплантатом, при цій операції власний життєздатний клапан пацієнта переміщується в аортальну позицію й змінюється паралельно соматичному зростанню дитини [13].

Обмежений термін використання клапанів – ще одна з вагомих проблем цих хворих. Якщо у механічних протезів необмежений термін використання, то біопротези – мають певні обмеження. Біопротези клапанів швидко кальцифікуються, стенозуються й дегенерують при зростанні пацієнта. При використанні для заміщення аортального чи мігрального клапанів біопротезів ускладнення відсутні у 43 % оперованих дітей, в порівнянні з 86 % – при механічному клапані за 7 років катамнестичного спостереження. Альтернативою для заміни аортального клапана у зростаючої дитини є пульмональний аутоотрансплантат. Клапан-гомотрансплантат має значні переваги в порівнянні з біопротезом клапана, але також має обмежений термін використання в зв'язку із неможливістю збільшення та поступової регенерації в результаті кальцифікації. При імплантації гомотрансплантанту у дітей трирічного віку недостатність клапана розвивається в середньому через 6 років після імплантації. На відміну від цього клапанігомотрансплантати, імплантовані у дітей більш старшого віку і дорослих, часто функціону-

ють без ускладнень протягом 15 і більше років [14].

Поширеність системної тромбоемболії після імплантації протеза клапана змінюється в залежності від виду використаного протеза та позиції, в якій клапан імплантовано у серце. Протези мігрального чи тристулкового клапана дають вдвічі більшу частоту тромбоемболій, в порівнянні з тими, що імплантовані в позиції аортального клапана. Внаслідок ризику тромбоемболій усі хворі, яким імплантовано механічний клапан, повинні отримувати антикоагулянти, переважно варфарин. На відміну від цього, частота тромбоемболій при імплантації біопротезів вдвічі нижча навіть без антикоагулянтів. Гомо- та аутоотрансплантанти не підвищують ризик тромбоемболій. Терапія варфарином у дітей ускладнюється потребою у титруванні дози при зростанні дитини, посиленням або пригніченням метаболізму при одночасному застосуванні інших препаратів, таких як фенобарбітал чи антибіотики, та ризиком кровотечі.

Кондуїти, що використовуються для реконструкції ВВС, обумовлюють багато із вищезазначених проблем. Кондуїти між шлуночками та крупними артеріями, або для корекції коарктації аорти не використовуються, у зв'язку з тим, що хворий виростає з них за декілька років. Унаслідок утворення псевдоінтими, кальцифікації клапанів і стенозу більше ніж у 50 % випадків виникає потреба у заміні кондуїту протягом перших 10 років [15].

Внаслідок тривалішого терміну використання кондуїти-гомотрансплантанти, що складаються із частини пульмональної артерії та пульмонального клапана, або сегмента аорти і аортального клапана, витіснили клапани-кондуїти з дакрону. Такі клапани стійкіші, проте із плином часу також дегенерують. Стеноз кондуїту, внаслідок його дегенерації або соматичного росту, легко встановлюються за змінами або появою нового систолічного серцевого шуму або електрокардіографічними ознаками гіпертрофії шлуночків. Перикардіальні заплати можуть із часом зменшуватись або ставати аневризматичними, при наявності надмірного тиску. Заплати із да-

крону при використанні їх у камерах серця із низьким тиском (ДМПП) мають тенденцію до розвитку псевдоінтими, можуть призвести до обструкції. При використанні дакрону у камерах високого тиску (при ДМШП) відзначається розвиток псевдоінтими.

Проте питанням дослідження характеру, причин виникнення й поширеності ускладнень після протезування клапанів у ранній, а особливо у віддалений після оперативних втручань термін у цих хворих; оцінці функціонування клапанів, як причин виникнення деадаптації у пацієнтів; впливу на життєдіяльність, працездатність та подальший прогноз у літературі приділено недостатньо уваги.

Вентрикулярна дисфункція при ВВС призводить до субклінічних змін у серці, які можуть прогресувати та призводити до гіпертрофії та дилатації порожнин серця. Проведення оперативних втручань у більш ранньому віці призводить до менших порушень вентрикулярної функції. У хворих із ВВС існує низка причин, що викликають порушення вентрикулярної функції: хронічне перенавантаження об'ємом та тиском, гіпоксемія, ускладнення хірургічної корекції. Хронічні перенавантаження об'ємом та тиском при таких вадах, як стеноз або недостатність аортального чи пультмонального клапанів, призводять до гіпертрофії шлуночків. З часом хронічна гіпертрофія призводить до фіброзу та незворотних змін систолічної й діастолічної функцій міокарда. Гіпоксемія також є чинником склеротичних змін у міокарді, внаслідок дисбалансу потреби у кисні, що визначається роботою серця та сатурацією киснем артеріальної крові. Така проблема найчастіше зустрічається при вадах «синього типу». Ускладнення хірургічної корекції, найчастіше пов'язані з втручаннями на відкритому серці та тривалим терміном його зупинки на відкритому серці. Неадекватна зупинка міокарда протягом тривалого терміну призводить до виникнення післяопераційної дисфункції міокарда. До пізніх ускладнень належать зміни міокарда ішемічного генезу, що охоплюють дисфункцію міокарда й фіброз. Вентрикулярні розтини також можуть змінювати функцію

міокарда внаслідок ураження коронарних артерій. Хронічні відхилення від нормальної гемодинамічної фізіології, такі як морфологічне функціонування правого шлуночка як насоса для системної циркуляції при транспозиції магістральних судин, часто призводять до поступового погіршення системної вентрикулярної функції. Аритмії, що можуть виникати внаслідок таких операцій, включаючи повну блокаду серця, знижують ефективність роботи серця внаслідок зменшення перенавантаження шлуночків [16].

Субклінічно вентрикулярна дисфункція діагностується лише шляхом додаткових досліджень (кардіомегалія на рентгенограмі) та підтверджується при доплерокардіографії (Д-ЕхоКГ). Проте низка клінічних ознак (непереносимість значних фізичних навантажень, підвищена втомлюваність та сонливість, відставання у рості, загальне погіршення самопочуття, новий шум мігральної регургіації чи гепатомегалія) виявляються вже під час огляду пацієнта.

Проте питанням дослідження характеру й причин виникнення гіпертрофії у ранній, а особливо у віддалений після оперативних втручань термін у цих хворих; її оцінці, як причини виникнення деадаптації у пацієнтів; впливу на життєдіяльність, працездатність та подальший прогноз у літературі приділено недостатньо уваги.

Інфекційний ендокардит – це стійкий ризик для пацієнтів із неоперованими ВВС та меншою мірою у хворих із коригованими вадами. У пацієнтів з протезом серцевого клапана поширеність як раннього, так і пізнього ендокардиту варіює від 0,3 до 1,0 % на пацієнта у рік; у пацієнтів із неоперованими ВВС загальний ризик ендокардиту знаходиться у межах від 0,1 до 0,2 % на пацієнта у рік та зменшується у 10 разів (до 0,02 %) після корекції. Ризик ендокардиту варіює в залежності від виду вади: складні вади «синього типу» мають найвищий ризик, що сягає 1,5 % на пацієнта у рік. У оперованих хворих із тетрадою Фалло залишається підвищений ризик ендокардиту (0,9 % на пацієнта у рік) внаслідок відносно значної поширеності залиш-

кового дефекту міжшлункової перегородки та обструкції правого вентрикулярного відтоку. Помірний ризик мають пацієнти після хірургічної корекції дефекту міжшлункової перегородки чи вальвулотомії двохстулкового аортального клапана. Пацієнти із коригованими дефектами міжпередсердної чи міжшлункової перегородки, загальною артеріальною протокою, коарктацією аорти чи пульмональним стенозом та хворі із імплантацією пейсмейкера, мають низький ризик ендокардиту.

Максимальний ризик ендокардиту, що виникає внаслідок протезування клапанів, відзначається протягом перших шести місяців після імплантації. Ендокардит частіше виникає при використанні механічних клапанів, ніж при біопротезах. Із часом ризик знижується при обох видах протезів. На відміну від цих видів, при гомота аутотрансплантатах ризик як раннього, так і пізнього ендокардиту суттєво нижчий.

Проте питанням дослідження характеру, причин виникнення й поширеності ендокардиту в ранній, а особливо у віддалений після оперативних втручань термін у цих хворих; його значення у формуванні деадаптації пацієнтів та впливу на життєдіяльність, працездатність та подальший прогноз у літературі приділено недостатньо уваги.

Порушення функції системи зовнішнього дихання проявляються вже на першому етапі після оперативних втручань збільшенням об'єму альвеолярної вентиляції, а потім, при збільшенні ступеня гіпоксії та ураження нервової системи – прогресуючим її зниженням. Зменшення загальної та регіональної перфузії тканини легень обумовлено як зниженням серцевого викиду, так і регіональною вазоконстрикцією в умовах гіпоксії; порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення – локальними розладами перфузії та вентиляції у різних сегментах легень; зниження дифузії газів крізь аерогематичний бар'єр – розвитком набряку та набухання клітин міжальвеолярної перетинки. Все вищезазване сприяє розвитку дихальної недостатності, що, в свою чергу, поглиблює ступінь гіпоксії [17].

Вивченню порушень функції зовнішнього дихання у хворих із ВВС присвячено чимало робіт. В. Захарова показала, що при атрезії легеневої артерії у легневих сегментах, в яких відсутні великі аортолегеневі колатеральні артерії, відбувається редукція усіх ланок мікроциркуляторного русла системи малого кола кровообігу аж до капілярів із розвитком емфізематозних змін аерованої альвеолярної тканини; поряд із емфіземою у досліджуваних сегментах зустрічаються вогнища легеневої тканини фетального типу, на які впливає фіброзна трансформація. При атрезії легеневої артерії кровозабезпечення сегментів, які залишились без великих аортолегневих колатеральних артерій, забезпечується бронхіальними артеріями та венозними судинами великого кола кровообігу, що поступають у легені крізь плевру. Усі судини мікроциркуляторного русла системи малого кола кровообігу навіть у вогнищах сильного фіброзу мали збережену здатність ендотеліальної секреції аденозинперетворюючого фермента, що свідчило про резистентність метаболічних функцій легень.

Питанням дослідження параметрів зовнішнього дихання у цих хворих, як критеріїв оцінки їх адаптаційних можливостей, факторів впливу на життєдіяльність, працездатність та подальший прогноз у літературі приділено недостатньо уваги.

Проблемі дослідження структур та функцій серця, а також ускладненням, що виникають після оперативних втручань при різних видах ВВС значна кількість вчених, як кардіохірургів, так і кардіологів, педіатрів, терапевтів приділяє багато уваги. В залежності від стану малого кола кровообігу в організмі хворих із ВВС, навіть після оперативної корекції, дослідники виділили низку патологічних змін, провідними серед яких були: гіперволемія та гіпертензія малого кола кровообігу при наявності надмірного кровотоку в легенях (залишкові ефекти після оперативних втручань з приводу білих пороків з атріо-венозним шунтом); гіпоксемія – при наявності зниженого кровотоку в легенях (залишкові ефекти оперативної корекції синіх пороків з веноартеріальним шунтом); гіпе-



рволемія та легенева гіпертензія при збільшенні кровотоку у малому колі кровообігу[18].

Відповідно до гемодинамічної класифікації В. Бурковського, легенева гіпертензія поділяється на чотири групи. У хворих 1-ї та 2-ї груп в основі підвищення тиску в легеневій артерії лежить перенавантаження об'ємом малого кола кровообігу. Хірургічна корекція вад серця у даної категорії хворих призводить до нормалізації тиску в легеневій артерії. Найбільш складний контингент становлять пацієнти 3-ї групи зі значною легеневою гіпертензією, у яких тиск у легеневій артерії перевищує 70 % від системного. До 3-ї А групи віднесені хворі, у яких існує спазм легневих судин, який викликає раннє зростання загального легеневого опору, та зберігається шунт крові зліва-направо; при гістологічному дослідженні виявляються оборотні зміни легневих судин у вигляді гіпертрофії м'язового шару, виникнення артеріовенозних анастомозів. До 3-ї Б групи входять хворі з поширеними необоротними змінами у вигляді склерозу малих легневих артерій та артеріол, аж до повної облітерації отвору. Ці зміни призводять до різкого зростання загально-судинного опору та зменшення артеріовенозного шунту крові. Оперативні втручання в цей період не дають позитивних результатів у зв'язку із збереженням високої легеневої гіпертензії. У пацієнтів 4-ї групи склеротичні зміни легенево-судинного русла мають необоротний характер, а збережений дефект відіграє роль колектора, крізь який надходить кров із правого у лівий шлуночок, з метою розвантаження правих відділів серця. Хворі цієї групи неоперабельні.

У численних публікаціях встановлено, що наявність гіпертензії малого кола кровообігу є провідним фактором у розвитку та прогресуванні серцевої недостатності при вроджених та набутих вадах серця. ВВС із гіперволемією малого кола кровообігу з часом призводять до підвищення тиску у системі легеневої артерії з наступними морфологічними та склеротичними змінами у легенево-артеріальному руслі. Резидуальна артеріальна гіпертензія після корекції ВВС пов'язана із змінами у

легенево-артеріальному руслі, суттєво зменшує ефективність оперативних втручань та погіршує якість життя пацієнтів.

Виразна гіперволемія малого кола кровообігу при ВВС – дефекті міжшлункової перегородки, є наслідком збросу крові зліва-направо та різниці судинного опору між малим і великим колами кровообігу. Обструкція легневих артеріол при цій патології виникає в результаті підвищення тиску в правому шлуночку, внаслідок збросу крові зліва-направо. При дефекті міжшлункової перегородки шунт крові зліва-направо, об'єм якого залежить від діаметра дефекту та тиску в правому шлуночку, призводить до гіперволемії малого кола кровообігу та збільшення надходження крові у ліве передсердя та лівий шлуночок. Після хірургічної корекції вад серця, ускладнених гіперволемією та гіпертензією малого кола кровообігу, у пацієнтів не спостерігається нормалізації гемодинаміки малого кола кровообігу, що у подальшому призводить до виникнення легневих ускладнень в післяопераційному періоді.

Доплер-ехокардіографічна оцінка гемодинамічних показників у хворих із тетрадою Фалло показала, що факторами, які призводили до появи у них задушливоціанотичних приступів, були ступінь стенозу вихідного отвору правого шлуночка, зменшення об'ємного кровотоку малого кола кровообігу та збільшення венозного збросу крові у аорті. Ступінь недостатності клапана легеневого стовбура залежав від характеру та обсягу хірургічних втручань під час реконструкції на вихідному відділі правого шлуночка, легенево-стовбурі та його клапані. Критеріями оцінки функціонального стану аортолегеневого анастомозу є рівень об'ємного кровотоку малого кола кровообігу, співвідношення між об'ємним кровотоком малого та великого кіл кровообігу, реєстрація систолодіастолічного турбулентного кровотоку в анастомозі легеневого стовбура.

Фізіологічний аналіз мікроциркуляції методом лазердуплеровської флуометрії у різних відділах серця у хворих із тетрадою Фалло до та після радикальної корекції показав, що зміни мікроциркуляції залежать від вихідного фону: при вихідному

низькому кровотоці – він підвищується, при підвищеному – має тенденцію до зниження. Встановлено взаємозв'язок між величиною мікроциркуляції міокарда обох шлуночків та гемодинамічними характеристиками великого кола кровообігу: рівень мікроциркуляції міокарда лівого шлуночка вірогідно корелював із величиною судинного опору великого кола кровообігу та величиною вено-артеріального викиду; а рівень мікроциркуляції правого шлуночка достовірно асоційований із системним артеріальним тиском [19].

Дані щодо впливу показників центральної гемодинаміки, адаптаційних структурних змін серця у хворих із оперованими ВВС, впливу кардіocereбрального резерву на життєдіяльність, розумову та фізичну працездатність цього контингенту хворих у доступній літературі поодинокі та розрізнені. В патогенезі артеріальної гіпертензії при коарктації аорти провідне місце посідає генералізований хронічний спазм малих артерій та артеріол, який викликає підвищення загального периферичного опору, що, в свою чергу, призводить до формування артеріюлярного бар'єра та зниження кровотоку в дистальному руслі. Ці морфологічні судинні зміни призводять до подальшого зростання альвеолярного бар'єра, збільшення об'єму артеріального русла та гіпертрофії ЛШ. Зміни еластичних властивостей артерій та артеріол, перерозподіл крові в артеріальному руслі провокують підвищення артеріального тиску. Таким чином, відбуваються структурні зміни, як у крупних артеріях, так і у мікроциркуляторному руслі, а результати оперативного лікування обумовлені значною мірою цими морфологічними змінами. Особливу увагу в вивченні патогенезу артеріальної гіпертензії при коарктації аорти викликає дія тканинної ренин-ангіотензин-альдостеронової системи, при ініціації якої розвивається ангіоспазм та гіпертрофія м'язового шару стінки артерій, що замикає порочне коло розвитку артеріальної гіпертензії. Прогноз хворих погіршує діастолічна дисфункція лівого шлуночка, що є наслідком його гіпертрофії.

Дослідженню проблеми гіпотензивних і гіпертензивних реакцій, порушенням

ритму й провідності серця, розвитку хронічної серцевої недостатності із діастолічною дисфункцією, стратифікації загально-серцевого ризику та їх впливу на життєдіяльність, реагуванню на захворювання та працездатність хворих із оперованими ВВС у доступній літературі приділено недостатньо уваги.

В процесі адаптації до гіпоксії судинна система забезпечує необхідний рівень перфузії тканин кров'ю. В основі цього лежать наступні механізми: збільшення кількості функціонуючих капілярів у тканинах та органах, зниження біогенного тону артерій та чутливості стінок судин до впливу таких вазоконстрикторів, як катехоламіни та лейкотрієни, розвиток стійкої артеріальної гіперемії у функціонуючих органах і тканинах. При гіпоксії виникають розлади мікроциркуляції, які проявляються уповільненням току крові у капілярах, турбулентним його характером, артеріюловенулярним шунтуванням, трансмуральними та екстраваскулярними розладами мікроциркуляції. У тяжких випадках ці порушення завершуються складом та капіляротрофічною недостатністю.

Серед загальнопатологічних змін мікроциркуляції А. Черних виділяє внутрішні судинні порушення, патологію судинної стінки та периваскулярні зміни. До внутрішніх судинних порушень відносяться агрегація еритроцитів, порушення гомеостазу, тромбози, емболії, зміни швидкості кровотоку. Судинні порушення охоплюють: дегенеративні зміни судинної стінки (нерівномірність калібру, меандричну звивистість, саккуляції, мікроаневризми, судинні клубочки, еластоз, еластофіброз); зміни судинної проникливості (від патологічної фільтрації плазми крові до діapedеза формених елементів крізь судинну стінку); динамічні вазомоторні порушення (конструкція чи дилатація мікросудин опору, зміни капілярної перфузії, внутрішньокапілярний зброс крові, ретроградний кровоток); мікроскопічні зміни форми та функцій судинного ендотелію (у тому числі на ендотелії формених елементів крові та сторонніх частин). Поза-судинні порушення включають: мікрогеморагії у пери-

васкулярний простір, периваскулярний набряк, патологію мікролімфоциркуляції, ушкодження периваскулярної сполучної тканини й клітин паренхіматозних органів, розвиток нейродистрофічних тканинних процесів, відкладення гемосидерину в периваскулярних тканинах.

Розлади мікроциркуляції при гіпоксії, що зберігаються навіть після корекції вад, значною мірою пов'язані зі змінами реологічних властивостей крові та гемоконцентрацією. При адаптації організму до гіпоксії суттєво зростає киснева ємкість крові, швидкість дисоціації дезоксигемоглобіну, його спорідненість із киснем у капілярах легень. Збільшення кисневої ємкості легень відбувається в результаті стимуляції еритропоезу та розвитку еритроцитозу. В основі еритроцитозу лежить активація, під впливом ішемії, гіпоксії, утворення у нирках еритропоетину, що стимулює еритропоез. При гіпоксії відбуваються зміни об'єму та реологічних властивостей крові, що пов'язано із викидом еритроцитів із кісткового мозку або мобілізацією депонованої фракції крові.

Проте проблемі вивчення стану мікроциркуляції у хворих із оперованими ВВС, його взаємозв'язку із реологічними властивостями крові, рівнем гіпоксемії та забезпечення залізом, у літературі приділено недостатньо уваги. Не вивчено адаптаційні можливості системи мікроциркуляції; їх роль у формуванні процесів життєдіяльності, відновленні фізичної та розумової працездатності таких пацієнтів.

Наявність гіпоксії у хворих із оперованими ВВС не виключає нормальних показників газообміну та кислотно-лужної рівноваги крові. Чимало авторів відзначають різноспрямовані порушення кислотно-лужної рівноваги крові та еритроцитів при гіпоксії до, під час та після оперативних втручань у хворих із вадами серця. Проте питання зв'язку кислотно-лужної рівноваги еритроцитів з транспортом кисню залишається маловивченим; незважаючи на те, що дослідження цієї проблеми у кардіохірургічних хворих має першочергове значення як під час, так і значно пізніше після оперативних втручань.

Впровадження у повсякденну практи-

ку визначення кислотно-лужного стану та газового складу крові, інвазивної діагностики стану центральної гемодинаміки за допомогою катетера Swan-Ganze, використання термодилуційного методу визначення серцевого індексу дозволили досить правильно встановлювати рівні гіпоксії та використання кисню організмом. Проте до цього часу маловивченою є проблема "норми-патології" показників уланцюзі забезпечення киснем-серцевий індекс", величини утилізації кисню, концентрації гемоглобіну, вмісту кисню в артеріальній чи венозній крові.

Дослідженню біохімічних змін крові у хворих із ВВС присвячено чимало публікацій. У роботі Г. Сергєєвої показано, що після кардіохірургічних втручань в умовах керованої гіпотермії відбувається активація глікогенолізу, ліполізу, гліколізу, перекисного окислення ліпідів, зниження вмісту холестерину крові, підвищення функціональної активності системи гіпофізитоїдна залоза.

Т. Дороніна встановила, що визначення рівнів тропонін-Т і фракції МВ-креатинкінази, активності лімфоцитарних ферментів сукцинатдегідрогенази та  $\alpha$ -гліцєрофосфатгідрогенази можуть бути ранніми критеріями порушення серцевої діяльності при ВВС. Зростання у 2 – 3 рази й більше рівнів тропонін-Т й фракції МВ-креатинкінази, та зниження у 1,5 - 2 рази активності сукцинатдегідрогенази та  $\alpha$ -гліцєрофосфатгідрогенази дозволяють виявити дезадаптацію серцевої діяльності.

Дослідження М. Алієвої показали, що визначення ступеня ураження серця за рівнем тропоніну є високоінформативним у зв'язку із виявленням тісного кореляційного зв'язку його вмісту в крові з результатами ехокардіографії, електрокардіографії, а також із активністю креатинкінази, фракції МВ креатинкінази, лактатдегідрогенази.

Маркерами виразності серцевої недостатності при ВВС, низького серцевого викиду, прогнозу ускладнень та ефективності терапії є мозковий натрійуретичний пептид та його пропептид. Серед хворих із ВВС М. Гончар виділив декілька груп у залежності від медіан мозкового на-

тріуретичного пептиду (0,48; 0,74; 1,33 пмоль/мл). У групі хворих із найбільшими значеннями мозкового натрійуретичного пептиду виявлено вірогідно частіший розвиток задишки, затримки темпів фізичного розвитку, блокади правої ніжки пучка Гіса й анемії. Встановлено взаємозв'язок величини мозкового натрійуретичного пептиду з показниками діастолічного об'єму шлуночків, фракцією викиду шлуночків, діаметром септальних дефектів, виразністю мігральної регургіації, типом діастолічної дисфункції шлуночків та наявністю чисельних малих аномалій розвитку серця.

Роботами низки вчених доведено, що визначення концентрації мозкового натрійуретичного пептиду та його пропептиду у пацієнтів із ВВС є більш інформативним, ніж установка катетера Свана-Ганца для визначення внутрішньосерцевого тиску або ехокардіографії для оцінки серцевого викиду. Визначення мозкового натрійуретичного пептиду є суттєвим для діагностики безсимптомної лівошлункової недостатності та причин задишки у хворих із ВВС. М. Гончар у своїх роботах показав, що можливість прогресування серцевої недостатності у пацієнтів із ВВС залежить від ступеня анемії, співвідношення часу прискорення потоку до загального часу систолічного потоку у вихідному відділі лівого шлуночка, діастолічного об'єму, фракції викиду, індексу ударного об'єму лівого шлуночка, ступеня мігральної регургіації; діаметра дефекту міжшлункової перегородки, наявності малих аномалій розвитку серця; діастолічного об'єму, фракції викиду та діастолічної дисфункції правого шлуночка.

Проте до цього часу залишаються маловивченими особливості метаболічних процесів у хворих із оперованими ВВС у процесі адаптації до мінливих умов існування, при розвитку супутньої патології або ускладнень.

Порушення функції нирок при гіпоксії досить різноманітні: вони значною мірою обумовлені ступенем, тривалістю та типом гіпоксії. Причинами появи розладів діурезу при гіпоксії є: олігурії – необхідність зменшення об'єму циркулюючої крові, ге-

моліз еритроцитів, порушення фільтрації у клубочках нирок у зв'язку із накопиченням у капілярах детриту з пошкоджених еритроцитів; поліурії та ниркової недостатності – гіпоксична альтерація нирок. Зміни складу сечі при гіпоксії різноспрямовані: від гіперстенурії, гіпостенурії до ізостенурії; відхилення від норми вмісту глюкози, іонів, азотистих сполук; поява еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів, білка.

Прояви розладів функцій печінки в умовах хронічної гіпоксії залежать від патогенезу серцевої чи дихальної недостатності, анемічного стану, порушення обміну речовин чи біологічного окислення при різних формах ВВС. Порушення функції печінки полягають у змінах вуглеводного, ліпідного, білкового та вітамінного обмінів, зниженні дезінтоксикаційної функції, пригніченні утворення факторів системи гомеостазу, коферментів, сечовини, жовчних пігментів. Порушення системи органів черевної порожнини при гіпоксії проявляються зниженням апетиту, зниженням моторики шлунка та кишковика, розвитком ерозій та язв.

Визначенню факторів, які сприяють виникненню ускладнень, прогнозуванню перебігу та оцінці довгострокових результатів оперативних втручань з приводу ВВС багатьма вченими приділяється значна увага.

Серед дорослих пацієнтів із ВВС за допомогою клініко-функціональних обстежень та методів статистичного аналізу виділяють три категорії хворих: дорослі пацієнти із ВВС старше 18 років, які мають показання до оперативного втручання; неоперабельні хворі з ВВС, що мають тяжкі ускладнення некоригованої вади (легенева гіпертензія, серцева недостатність, септичні ускладнення); особи дорослого віку, які незважаючи на проведену радикальну корекцію ВВС у дитинстві, потребують повторної операції у зв'язку із залишковими або нещодавно виниклими дефектами. У дорослому віці як первинна корекція, так і повторні втручання технічно досить складні, їх ризик збільшується внаслідок порушень гемодинаміки у зв'язку із тривалістю існування вади. Постійне перенавантаження тиском чи об'ємом може

призвести до недостатності ПШ, дефіцит перфузії легень стимулює розвиток аортолегеневих колатералей, які потребують ендovasкулярного закриття ще до операції. Із віком стан пацієнтів значною мірою ускладнюється супутньою патологією.

Роботами Т. Юргенс визначено значення фізичної працездатності поряд із загальноклінічним обстеженням та клініко-функціональними дослідженнями в оцінці довгострокової (більше 20 років) ефективності радикальної корекції при ВВС. Результати хірургічної корекції коарктації аорти та фізична працездатність знаходяться у прямій залежності від віку та вихідного стану хворих під час операції, наявності супутньої патології. Чим молодші пацієнти під час операції, тим кращі результати у віддалений термін і вища фізична працездатність хворих.

Виявлене дослідженнями Н. Сапеллі ретроспективне збільшення трансортального потоку крові при праволівому серцевому шунті у дорослих пацієнтів із тетрадою Фалло означало, що у неоперованих дорослих хворих дилатація корня аорти із наступною аортальною регургіацією прогресувала протягом тривалого терміну. D. Glancy, R. Emanuel, H. Matsuda та T. Bilfinger до причин, що викликали гостру або хронічну аортальну регургіацію після оперативного лікування, відносили аномалію будови аортального клапана, анатомічний субаортальний чи субартеріальний дефекти міжшлункової перегородки, хірургічні маніпуляції у момент радикальної корекції тетради Фалло. Н. Загайнов установив, що вік на момент радикальної корекції, гіпоплазія клапанів аорти та легеневої артерії, правостороння дуга аорти, термін спостереження, інтервал між паліативним та радикальним втручанням, наявність міжсудинного анастомозу, трансанулярна пластика, кардіоторакальний індекс, бульбовентрикулярний дефект міжшлункової перегородки – є факторами, що сприяють виникненню аортальної регургіації після радикальної корекції тетради Фалло.

Часто пацієнти, які перенесли оперативне лікування на серці та судинах, вважаються інвалідами та не допускаються до

трудової діяльності, знаходяться на обмежувальному режимі. Т. Юргенс вважає, що лише проведення повного функціонального обстеження та дозованої субмаксимальної велоергометричної проби дозволяє дати правильну оцінку виробничої та фізичної активності пацієнтів, які перенесли корекцію коарктації аорти у різний термін після оперативних втручань [20].

А. Дадаєв указує на суттєве зниження якості життя хворих із коарктацією аорти у віддаленому післяопераційному періоді, проте такі роботи поодинокі, що не дозволяє дати об'єктивну характеристику фізичним, психологічним та соціальним факторам адаптації хворих із ВВС до сучасних умов існування.

В цей же час проблемі діагностики ускладнень, що виникають у віддалений термін (10–20 років після операції), виявленню причин обмежень їхньої життєдіяльності, медико-соціальному прогнозуванню та питанням соціально-психологічної адаптації до мінливих умов існування в соціумі у хворих із оперованими ВВС, у літературі приділяється значно менше уваги.

#### Література

1. Коваленко В. Н. Некоронарогенные болезни сердца / В. Н. Коваленко, Е. Г. Несукай. – К.: Морисон, 2001. – 480 с.
2. Белозеров Ю. М. Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 221 с.
3. Міжнародна статистична класифікація хвороб (МКХ-10): короткий адаптований варіант для використання в Україні (в трьох розділах). – К. – 307 с.
4. Boughman J. A. Familial risk of congenital heart disease assessed in a population based epidemiology study / J. A. Boughman, K. A. Berg, J. A. Asternborski // Am. J. Med. Genet. – 1987. – Vol. 26. – P. 839–849.
5. Лук'янова І. С. Вроджені вади серця у плода: основні аспекти етіології та фактори ризику / І. С. Лук'янова, Я. О. Сопко // Перинатологія та педіатрія. – 2004. – № 2. – С. 47–50.
6. Бокерія Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л. А. Бокерія, Р. Г. Гудкова. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2002. – 245 с.
7. Моисеєнко Р. А. Современные проблемы и задачи детской кардиоревматологической службы Украины / Р. А. Моисеєнко, А. П. Волосовец // Матлы конференции «Актуальные вопросы детской

кардиоревматології», 27–28 апреля, Евпатория. – 2006. – С. 94–98.

8. Зиньковский М. Ф. Ранняя диагностика врожденных пороков сердца / М. Ф. Зиньковский // Журнал практичного лікаря. – 2002. – № 5. – С. 19–26.

9. Лікувальна тактика у дітей з природженими вадами серця / Н. М. Руденко, Є. О. Малишева, В. А. Ханенова [та ін.] // Нова медицина. – 2004. – № 4. – С. 62–63.

10. Infant mortality and congenital anomalies from 1950 to 1994: An international perspective / A. Rosano, L. Botto, B. Botting [et al.] // J. Epidemiology Community Health. – 2000. – Vol. 54. – P. 660–666.

11. Hoffman J. The incidence of congenital heart disease / J. Hoffman, S. Kaplan // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 1890–1900.

12. Hoffman J. Prevalence of congenital heart disease / J. Hoffman, S. Kaplan, R. Liberthson // Amer. Heart. J. – 2004. – Vol. 147. – P. 425–429.

13. Розендорфф . Основы кардиологии. Принципы и практика / К. Розендорфф. – Л.: Медицина світу, 2007. – 1037 с.

14. Кондратьев В. А. Врожденные пороки сер-

дца до и после операции/ В. А. Кондратьев // Таврический медико-биологический вестник. – 2005. – Т. 8, № 2. – С. 76–82.

15. Амосова Е. Н. Клиническая кардиология/ Е. Н. Амосова. – К.: Здоров'я, 1998. – Т. 1. – 704 с.

16. Диагностика и лечение клапанных пороков сердца. Основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов, 2007. Часть II // Серце і судини. – 2007. – № 4. – С. 20–32.

17. Кнышов Г. В. Сердечная хирургия: задачи и перспективы / Г. В. Кнышов // Доктор. – 2003. – № 2. – С. 9–11.

18. Кнышов Г. В. Кардиохирургия в Украине: прошлое, настоящее, будущее/ Г. В. Кнышов // Серце і судини. – 2003. – № 1. – С. 8–14.

19. Клинико-анамнестические особенности детей раннего возраста с врожденными пороками сердца / А. М. Чередниченко, Е. С. Козлова, С. В. Татарева [и др.] // Вестник аритмологии. – 2000. – № 18. – С. 128–136.

20. Досвід лікування критичних вроджених вад серця транскатетерним методом / Ю. В. Панічкін, І. О. Діпківський, Б. В. Черпак [та інш.] // Серце і судини. – 2008. – № 4. – С. 18–21.



УДК: 616.24-003.6:616-036.86

## СТАНДАРТИЗАЦІЯ ОЦІНКИ РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ПОТЕНЦІАЛУ У ХВОРИХ ТА ІНВАЛІДІВ УНАСЛІДОК ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ПРОФЕСІЙНОГО ГЕНЕЗУ

С. С. Паніна<sup>1</sup>, Н. А. Саніна<sup>1</sup>, Н. О. Гондуленко<sup>1</sup>, В. М. Концур<sup>1</sup>,  
Н. М. Гавриленко<sup>1</sup>, В. Д. Товт<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Державна установа «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпропетровськ

<sup>2</sup> Комунальний заклад ДЦПМСД № 8, м. Дніпропетровськ

### Резюме

*Выделены основные составляющие реабилитационного потенциала у инвалидов вследствие ХОЗЛ профессиональной этиологии, предложена шкала количественной оценки реабилитационного потенциала. Внедрение предложенной технологии оценки реабилитационного потенциала будет способствовать повышению качества проводимых реабилитационных мероприятий, стабилизации и снижению уровня инвалидности вследствие ХОЗЛ профессионального генеза.*

**Ключевые слова:** *инвалидность, профессиональные заболевания легких, реабилитация, реабилитационный потенциал.*