



Влияние гипокапнии на системную перфузию у пациентов с гемодинамикой единственного желудочка после хирургической коррекции

А. Б. НАУМОВ¹, Г. Г. ХУБУЛАВА², Ю. С. АЛЕКСАНДРОВИЧ¹, С. П. МАРЧЕНКО², К. В. ПШЕНИСНОВ¹, Н. Г. ПИЛЮГОВ¹

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, РФ

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, РФ

РЕЗЮМЕ

Цель: выявить взаимосвязь артериальной гипокапнии и системной гипоперфузии у новорожденных с единственным желудочком сердца, которым проводят искусственную вентиляцию легких после гемодинамической коррекции врожденного порока сердца.

Материалы и методы. Ретроспективно обследовано 125 новорожденных с врожденными пороками сердца. Проведен анализ показателей газового состава артериальной и центральной венозной крови в послеоперационном периоде у новорожденных, оперированных с параллельным кровообращением, в зависимости от признаков артериальной гипокапнии и нарушения системной перфузии. Всего отобрано 670 пар результатов лабораторных исследований.

Результаты. По признаку наличие/отсутствие гипокапнии (PaCO₂ менее 35 мм рт. ст.) сформировано две группы: «Г-0» (гипокапнический вариант одножелудочковой циркуляции, n = 44) и «Г-1» (PaCO₂ более 35 мм рт. ст., n = 40). В 32 (38%) наблюдениях уровень системной перфузии находился в пределах референсных значений, в 52 (62%) – выявлена системная гипоперфузия. В пробах группы «Г-1» признаки острой сердечной недостаточности (ОСН) отмечены в 20 случаях. Наиболее выраженная межгрупповая разница параметрических данных наблюдалась среди показателей, отражающих потребление кислорода и, как следствие, скорость системного потока (PO₂ в венозной крови, сатурация смешанной венозной крови, артериовенозная разница по насыщению крови кислородом, содержание кислорода в венозной крови, коэффициент экстракции кислорода, артериовенозная разница по СО₂). Кроме того, маркеры ОСН (артериовенозная разница по насыщению крови кислородом, коэффициент экстракции кислородом, артериовенозная разница по СО₂) имели сильную корреляционную связь с признаком системной гипоперфузии. У пациентов гипокапнической группы определена тенденция к более выраженной десатурации венозной крови, а также отмечены более высокие параметры артериовенозной разницы по насыщению крови кислородом, содержанию кислорода в венозной крови, коэффициенту экстракции кислорода, артериовенозной разницы по СО₂.

Выводы. Артериальная гипокапния может быть признаком гиперциркуляции потока крови в малом круге кровообращения и снижения системного потока крови у новорожденных с физиологией единого желудочка после гемодинамической коррекции врожденного порока сердца. При ведении новорожденных с параллельной циркуляцией необходимо избегать гипокапнии как фактора, способствующего перераспределению потока крови слева направо и развитию системной гипоперфузии.

Ключевые слова: врожденный порок сердца, новорожденные, синдром малого сердечного выброса, острая сердечная недостаточность, единственный желудочек сердца

Для цитирования: Наумов А. Б., Хубулава Г. Г., Александрович Ю. С., Марченко С. П., Пшенисннов К. В., Пилугов Н. Г. Влияние гипокапнии на системную перфузию у пациентов с гемодинамикой единственного желудочка после хирургической коррекции // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18, № 1. – С. 65-74. DOI: 10.21292/2078-5658-2021-18-1-65-74

The effect of hypocapnia on systemic perfusion in patients with single ventricle after surgery

A. B. NAUMOV¹, G. G. KHUBULAVA², YU. S. ALEKSANDROVICH¹, S. P. MARCHENKO², K. V. PSHENISNOV¹, N. G. PILYUGOV¹

¹St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

²Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

ABSTRACT

The objective: the aim of the study was to identify the relationship between arterial hypocapnia and systemic hypoperfusion in newborns with single ventricular physiology after hemodynamic correction of congenital heart disease.

Subjects and methods. 125 newborns with congenital heart defects operated from 2014 to 2018 were examined retrospectively. Arterial and central venous blood gases were collected in the postoperative period. A total of 670 pairs of laboratory results were selected.

Results. Based on the presence/absence of hypocapnia (PaCO₂ less than 35 mm Hg), 2 groups were formed. Group G-0 (the hypocapnic variant of the single-ventricular circulation) comprised 44 observations. Group G-1 (PaCO₂ more than 35 mm Hg) included 40 observations. In 32 (38%) cases the level of systemic perfusion was within the normal range, in 52 (62%) cases, systemic hypoperfusion was detected. In samples corresponding to Group G-1, signs of DOS were observed in 20 cases. The study showed that the most pronounced intergroup difference in parametric data was observed among indicators reflecting oxygen consumption and, as a consequence, the system flow rate (PO₂ in mixed venous blood, saturation in mixed venous blood, arterio-venous difference in saturation, O₂ content in venous blood, O₂ extraction ratio, arterio-venous difference in PCO₂). In addition, the HF markers such as arterio-venous difference in saturation, O₂ extraction ratio, arterio-venous difference in PCO₂ had a strong correlation with the signs of systemic hypoperfusion. In the hypocapnic group, the tendency for more pronounced desaturation of venous blood was determined, and a higher arterio-venous difference in saturation, O₂ content in venous blood, O₂ extraction ratio, and arterio-venous difference in PCO₂ parameters were also noted.

Conclusions. Arterial hypocapnia may be a sign of pulmonary overflow and reduction of systemic blood flow in newborns with single ventricular physiology, after hemodynamic correction of congenital heart disease. When managing newborns with parallel circulation, hypocapnia should be avoided as a factor contributing to the redistribution of blood flow from left to right and the development of systemic hypoperfusion.

Key words: congenital heart disease, newborns, low cardiac output syndrome, heart failure, single ventricle

For citations: Naumov A.B., Khubulava G.G., Aleksandrovich Yu.S., Marchenko S.P., Pshenisnov K.V., Pilyugov N.G. The effect of hypocapnia on systemic perfusion in patients with single ventricle after surgery. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2021, Vol. 18, no. 1, P. 65-74. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2021-18-1-65-74

Для корреспонденции:

Наумов Алексей Борисович
E-mail: naumov99@gmail.com

Correspondence:

Aleksey B. Naumov
Email: naumov99@gmail.com

Важной задачей ведения новорожденных с физиологией гемодинамики функционально единого желудочка является поддержание адекватности системной перфузии. Это зависит не только от анатомического варианта врожденного порока, но и от гемодинамического и метаболического статусов [1, 23]. Патологические особенности коррекции нарушений кровообращения, развивающихся в до- и послеоперационном периоде у новорожденных с физиологией единого желудочка, зависят от множества факторов, и послеоперационное лечение таких больных сфокусировано на оптимизации системного выброса, респираторного статуса и нивелирования эффектов искусственного кровообращения [28].

Развитие системной гипоперфузии при гемодинамической коррекции порока свойственно новорожденным с функционально единым желудочком из-за необходимости перераспределения сердечного выброса и поддержания параллельного легочного и системного кровообращения. Системная доставка кислорода зависима от баланса между легочным и системным кровотоком [8]. В этих условиях своевременная коррекция баланса легочного и системного кровотока основывается на точном понимании характера нарушений гемодинамического статуса [11, 19, 27] и своевременная его стабилизация позволит избежать потенциальных осложнений послеоперационного периода [1, 2]. Основными маркерами системного потока крови являются: сатурация смешанной венозной крови (SvO_2), артериовенозная разница по кислороду ($Sa-vO_2$), коэффициент экстракции кислорода (O_2ER), артериовенозная разница по углекислому газу ($dpCO_2$) [4, 6, 12, 13, 20, 25]. Выраженность рециркуляции крови в малом круге кровообращения зависит от легочного сосудистого сопротивления, его снижение при параллельной циркуляции является причиной увеличения лево-правого сброса и, как следствие, уменьшения потока крови в систему [7].

В то же время хорошо описаны эффекты влияния гипервентиляции и гиповентиляции у новорожденных на гемодинамику [10], в основе которых лежит эффект уменьшения легочного сосудистого сопротивления при гипокапнии [26]. Это создает предпосылки при параллельном кровообращении к нарушению баланса системного и легочного кровотока и может приводить к уменьшению системного потока крови [22]. Именно эти обстоятельства, определяющие гипотезу, что резистентная гипокапния может поддерживать системную гипоперфузию и являться маркером изменения потока крови в пользу малого круга кровообращения, определили цель нашего исследования.

Цель: выявить взаимосвязь артериальной гипокапнии и системной гипоперфузии у новорожденных с одножелудочковым кровообращением, которым проводят искусственную вентиляцию

легких (ИВЛ) после гемодинамической коррекции врожденного порока сердца (ВПС).

Материалы и методы

Ретроспективно изучены клиничко-лабораторные данные 52 новорожденных с ВПС, находившихся на лечении в отделении анестезиологии-реанимации для детей с кардиохирургической патологией перинатального центра Клинической больницы ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» Минздрава России в период с 2014 по 2018 г. В исследование включены новорожденные с параллельным кровообращением, перенесшие гемодинамическую коррекцию. Оценивали результаты газового состава артериальной и центральной венозной крови, взятые одновременно.

Основные критерии отбора результатов парных проб крови: 1) наличие парного результата газового состава крови при отборе артериальной и венозной крови с интервалом не более 5 мин; 2) наличие точных данных о параметрах респираторной поддержки в момент отбора проб крови; 3) наличие эхокардиографических данных на момент отбора проб, позволяющих подтвердить/исключить нарушение системного потока крови.

Критерии исключения: рестернотомия, кровотечение в раннем послеоперационном периоде и наличие множественных врожденных пороков развития в сочетании с генетической патологией.

Всего для представления к включению в исследование отобрано 125 пациентов и 670 пар результатов лабораторных исследований. Критериям включения в исследование соответствовали 84 пробы от 52 детей. После обработки данных пробы разделены по признаку «гипокапния». Все случаи, имевшие уровень $PaCO_2$ менее 35 мм рт. ст., включены в группу гипокапнии («Г-0»), остальные – в группу «Г-1».

Общая характеристика пациентов представлена в таблицах 1–4.

Риск хирургического вмешательства оценивали по шкале Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery (RACHS) [15, 17]. По этой классификации к 3-й категории риска отнесено 44 пациента, к 4-й категории – 1, к 6-й категории – 7. Оперативные вмешательства у 13 пациентов выполнены в условиях искусственного кровообращения.

В раннем послеоперационном периоде осуществляли медикаментозную коррекцию гемодинамических нарушений путем постоянного микроструйного введения инотропных и вазоактивных препаратов. В момент взятия проб дозы используемых препаратов были следующие: адреналин 0,08 (0,03 : 0,12; 0,0–0,2) мкг · кг⁻¹ · мин⁻¹, норадреналин 0,04 (0,02 : 0,05; 0,0–0,08) мкг · кг⁻¹ · мин⁻¹, нитроглицерин 0,5 (0,3 : 2,0; 0,0–4,0) мкг · кг⁻¹ · мин⁻¹.

Всем детям в раннем послеоперационном периоде проводили инвазивную ИВЛ при помощи аппарата

Таблица 1. Характеристика пациентов

Table 1. Description of the patients

Показатель	М (95% ДИ)	Ме (мин–макс)
Возраст, сутки	11,2 (8,7–13,6)	1–27
Гестационный возраст, недели	38,3 (37,9–38,6)	38 (35–40)
Масса тела, г	3 334 (3 195–3 482)	3 300 (2 350–4 150)
RACHS	4 (3,6–4,4)	3 (3–6)
RACHS_risk	64,5 (54,3–74,6)	93,6 (11–121)
Длительность пребывания в ОРИТ	20 (17–24)	18 (1–55)

Таблица 2. Общая характеристика групп

Table 2. General description of the groups

Показатель	Количество, n (%)
Пол (м/ж)	29 мальчиков (55%), 23 девочки (45%)
Генетический синдром	30 (57%)
Множественные пороки	22 (42%)
Операции с искусственным кровообращением	12 (23%)

Таблица 3. Распределение пациентов по виду врожденного порока сердца

Table 3. Distribution of patients by the type of congenital heart disease

Вид порока	Количество, n (%)
Синдром гипоплазии левых отделов сердца	12 (23,1%)
Комплекс гипоплазии левых отделов	18 (34,6%)
Несбалансированная форма атриовентрикулярной коммуникации	5 (9,6%)
Единый желудочек сердца: двуприточный левый желудочек	2 (3,8%)
Атрезия легочной артерии	6 (11,5%)
Множественные дефекты межжелудочковой перегородки	1 (1,9%)
Аортолегочное окно, множественные дефекты межжелудочковой перегородки	1 (1,9%)
Несбалансированная атриовентрикулярная коммуникация, двойное отхождение сосудов от правого желудочка, синдром Дауна	2 (3,8%)
Единый желудочек сердца: атрезия трикуспидального клапана	3 (5,8%)
Перерыв дуги аорты, дефект межжелудочковой перегородки, синдром Ди Джорджи	1 (1,9%)
Аномалия Тауссиг – Бинга, гипоплазия дуги, коарктация аорты	1 (1,9%)

Таблица 4. Виды оперативных вмешательств у 52 новорожденных (гемодинамическая коррекция)

Table 4. Types of surgery in 52 newborns (hemodynamic correction)

Вид оперативного вмешательства	Количество, n (%)
Операция Норвуда (шунт Сано)	2 (3,8%)
Операция Норвуда (модифицированный шунт Блелока – Тауссиг)	4 (7,7%)
Стентирование открытого артериального протока, билатеральное суживание ветвей легочной артерии	27 (52%)
Модифицированный шунт Блелока – Тауссиг	14 (27%)
Мельбурн шунт	1 (1,9)
Суживание ветвей легочной артерии	3 (5,7%)
Операция Дамуса – Кея – Стансела, модифицированный шунт Блелока – Тауссиг	1 (1,9%)

«Puritan Bennet 840» (США) с управлением вдохом по давлению с дотацией кислорода по показаниям. Параметры вентиляции рассчитывали и выставляли для обеспечения нормовентиляции. В момент взятия лабораторных проб значения дыхательного объема составили 6,5 (5,1–7,3) мл/кг, минутной вентиляции –

178 (155–210) мл/кг в 1 мин. Данные параметры обеспечены при пиковом давлении в контуре 18 (14–25) см вод. ст., использованное положительное давление в конце выдоха составляло 5,5 (3–8) см вод. ст.

Осуществляли мониторинг электрокардиограммы, частоты сердечных сокращений, артериального

давления по инвазивной и неинвазивной методике, центрального венозного давления, температуры тела.

Анализ газового состава проб крови проводили на газоанализаторе «ABL835 Flex» (Radiometer, Дания). Пробы артериальной крови забирали из артериального катетера, а венозной – из центрального венозного катетера, установленного в бассейне верхней полой вены.

Верификацию нарушений системной перфузии осуществляли по сочетанию следующих признаков: 1) наличие инотропной поддержки; 2) олигурия; 3) эхокардиографические данные: снижение скорости потока крови в нисходящей аорте менее $1,9 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^2$.

Для исследования системного потока крови применяли эхокардиографию с помощью аппарата для ультразвуковых исследований SonoScape (Китай). Производили расчет ударного объема крови в нисходящем отделе дуги аорты после отхождения левой подключичной артерии. Определяли в 2D-режиме диаметр исследуемого участка аорты, в этом же месте с помощью пульсового доплера определяли интегральную скорость кровотока [5, 11]. Ударный объем (УО) и сердечный индекс (СИ) рассчитывали по формулам:

$$\text{Ударный объем сердца (мл)} = dAo (\text{см}) \times VTI (\text{см}) \times 0,785,$$

где dAo – диаметр аорты, VTI – интегральная скорость потока, $0,785 = \pi/4$.

$$\text{СИ л/мин/м}^2 = \frac{\text{Ударный объем сердца} \times \text{Частота сердечных сокращений}}{\text{Площадь поверхности тела}}$$

Артериовенозная разница по сатурации кислорода

$$Sa-vO_2 (\%) = SaO_2 - SvO_2,$$

где $Sa-vO_2$ – артериовенозная разница по насыщению крови кислородом, SaO_2 – сатурация артериальной крови, SvO_2 – сатурация венозной крови.

$$\text{Коэффициент экстракции кислорода (\%)} = \frac{SaO_2 - SvO_2}{SaO_2}$$

$$dpCO_2 (\text{мм рт. ст.}) = PaCO_2 - PvCO_2,$$

где $dpCO_2$ – артериовенозная разница по парциальному давлению углекислого газа; $PaCO_2$ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови; $PvCO_2$ – парциальное давление углекислого газа в венозной крови.

Статистический анализ. Статистическую обработку данных проводили в пакетах программ Microsoft Excel-2010 и IBM SPSS Statistics-22. В связи с тем что не все данные соответствовали закону о нормальном распределении, использовали методы непараметрической статистики. Показатели количественных признаков представлены в виде медианы (Me), минимального (мин) и максимального (макс) значений. Также данные представлялись в виде среднего значения с указанием 95%-ного доверительного интервала (95% ДИ). Для оценки

статистической значимости различий частот применяли метод Пирсона с указанием коэффициента согласия χ^2 , уровня значимости – p , также рассчитывали отношение шансов (ОШ) с указанием 95% ДИ. Корреляционный анализ проводили с помощью непараметрического метода Спирмена rs с указанием коэффициента S и уровня значимости p . Оценку различий числовых значений выполняли по критерию Уилкоксона для связанных групп с указанием коэффициента Z и уровня значимости p . Критерием уровня значимости в исследовании принято p менее 0,05 [3].

Результаты

В группу «Г-0» (гипокапнический вариант одноклеточковой циркуляции) включили 44 наблюдения, в группу «Г-1» ($PaCO_2$ более 35 мм рт. ст.) – 40 наблюдений. При оценке системной перфузии внутри всей выборки в 32 (38%) случаях выявлена нормальная перфузия, в 52 (62%) – верифицирована системная гипоперфузия. Среди оцененных проб из группы гипокапнии признаки нарушения системного потока были в 32 случаях. В пробах группы «Г-1» признаки острой сердечной недостаточности выявлены в 20 случаях.

При сравнении лабораторных данных установлены следующие отличительные для этих групп особенности. Уровень артериального рН в группе гипокапнии был существенно сдвинут в щелочную сторону. Уровень PCO_2 , как основной признак разделения групп, также, естественно, был неодинаковым. Не было существенной разницы в показателях оксигенации артериальной крови (PaO_2 , SO_2 , CaO_2). Не обнаружено существенной межгрупповой разницы по показателям кислотно-основного состояния (ВЕ, HCO_3) (табл. 5 и 6). Однако выявлены выраженные отличия при оценке уровня лактата артериальной крови, и этот показатель имел прямую корреляционную связь с признаком системной гипоперфузии (корреляция Спирмена: $rs = 0,65$; $S = 5,6$; $p = 0,001$).

В отличие от показателей артериальной крови, центральный венозный рН показал значимое межгрупповое отличие и среднюю корреляционную связь с признаком «гипоперфузия» (корреляция Спирмена: $rs = 0,54$; $S = 4,1$; $p = 0,001$). Параметры кислотно-основного состояния центральной венозной крови существенно не отличались. Уровень лактата венозной крови, так же как и артериальной крови, был выше в группе гипокапнии и имел такую же корреляционную связь с гипоперфузией. Выявлена значимая межгрупповая разница в уровне центральной венозной сатурации и парциального давления кислорода. Однако корреляционная связь с фактом гипоперфузии у этих показателей оказалась слабая.

Расчетные показатели, характеризующие метаболизм кислорода, показали существенные межгрупповые отличия (табл. 7).

Таблица 5. Основные показатели газообмена и кислотно-основного состояния артериальной крови у пациентов при разделении по фактору артериальная гипокания («Г-1») и отсутствие гипокания («Г-0»)

Table 5. The main parameters of gas exchange and acid-base state of arterial blood in patients when divided by the arterial hypoxemia factor (G-1) and the absence of hypoxemia (G-0)

Параметр	Группа	М (95% ДИ)	Ме (мин-макс)	Z	p
рН	Г-0	7,4 (7,38; 7,42)	7,4 (7,17–7,52)	-5,5	0,001
	Г-1	7,48 (7,46; 7,49)	7,48 (7,37–7,62)		
PCO ₂ , мм рт. ст.	Г-0	41,6 (39,9; 43,2)	40,8 (35,3–54,8)	-7,8	0,001
	Г-1	30,3 (29,2; 31,5)	30,4 (16,5–36,6)		
PO ₂ , мм рт. ст.	Г-0	38,5 (35,8; 41,3)	39,3 (22,4–54,6)	-0,9	0,3
	Г-1	37,1 (34,6; 39,6)	38,3 (23,2–67,7)		
Hb, г/л	Г-0	158 (150; 165)	150 (114–199)	-0,8	0,3
	Г-1	152 (144; 161)	150 (91–220)		
SatO ₂ , %	Г-0	74 (70,5; 77,6)	77,6 (44,6–92,9)	-0,7	0,4
	Г-1	76,2 (72,9; 79,5)	76,5 (57,2–97,1)		
Глюкоза, ммоль/л	Г-0	6,9 (6,3; 7,5)	6,7 (4,3–14,4)	-2,1	0,03
	Г-1	6,1 (5,5; 6,8)	5,8 (1,8–13,6)		
BE, ммоль/л	Г-0	0,5 (-0,8; 1,8)	0,5 (-8,1–7,4)	-1,6	0,1
	Г-1	-0,9 (-2; 0,2)	-0,2 (-10,7–6)		
HCO ₃ , ммоль/л	Г-0	24,2 (23,1; 25,3)	24,3 (15,4–29,3)	-0,3	0,7
	Г-1	24,1 (23,2; 25)	24,5 (17,5–30,4)		
Лактат, ммоль/л	Г-0	2,8 (2,1; 3,5)	2,1 (0,9–11,3)	-2,4	0,01
	Г-1	4,4 (3,4; 5,4)	2,9 (1,1–13)		

Таблица 6. Основные показатели газообмена и кислотно-основного состояния венозной крови у пациентов при разделении по фактору артериальная гипокания (Г-1) и отсутствие гипокания (Г-0)

Table 6. The main parameters of gas exchange and acid-base state of venous blood in patients when divided by the arterial hypoxemia factor (G-1) and the absence of hypoxemia (G-0)

Параметр	Группа	М (95% ДИ)	Ме (мин-макс)	Z	p
рН	Г-0	7,37 (7,34; 7,39)	7,36 (7,12–7,5)	-3,8	0,001
	Г-1	7,42 (7,4; 7,44)	7,43 (7,29–7,58)		
PvCO ₂ , мм рт. ст.	Г-0	47,9 (45,7; 50,1)	47,4 (37,6–68,1)	-6,1	0,001
	Г-1	38,1 (36,7; 39,5)	38,3 (28,0–47,3)		
PvO ₂ , мм рт. ст.	Г-0	27,6 (25,8; 29,3)	26,3 (18,0–39,2)	-2,5	0,01
	Г-1	24,1 (23; 25,1)	24,7 (17,5–29,4)		
SvO ₂ , мм рт. ст.	Г-0	52,5 (48,9; 56,1)	51,8 (21,0–70,3)	-1,8	0,05
	Г-1	47,9 (44,9; 50,9)	48,4 (22,5–65,7)		
BE, ммоль/л	Г-0	1,5 (0,2; 2,9)	1,7 (-7,4–9,2)	-1,3	0,2
	Г-1	0,5 (-0,5; 1,5)	0,2 (-9,2–7,5)		
HCO ₃ , ммоль/л	Г-0	24,1 (22,9; 25,3)	24,1 (14,8–31,4)	-0,6	0,5
	Г-1	23,7 (22,8; 24,6)	23,9 (16,5–30,1)		
Лактат, ммоль/л	Г-0	2,9 (2,2; 3,6)	2,2 (1,0–12,4)	-2,2	0,02
	Г-1	4,4 (3,4; 5,4)	2,9 (1,1–12,2)		

Коэффициент экстракции кислорода в группе гипокания был существенно выше, чем в группе «Г-1». Этот показатель имел выраженную прямую корреляционную связь ($r_s = 0,763$; $S = 10$; $p = 0,001$) с признаком гипоперфузии. Аналогично SvO₂, концентрация кислорода в венозной крови также была существенно выше у пациентов без гипокания. Концентрация кислорода имела среднюю корреляционную связь с признаком гипоперфузии ($r_s = 0,53$; $S = 4,2$; $p = 0,001$). Концентрация кислорода в артериальной крови в

группах статистически значимо не отличалась, корреляционной связи с признаками сердечной недостаточности не выявлено. Артериовенозная разница по насыщению гемоглобина кислородом и артериовенозная разница по CO₂ были существенно значимо выше в группе гипокания, выявлена прямая корреляционная связь этих показателей с признаком «сердечная недостаточность» (корреляция Спирмена для Sa-vO₂; $r_s = 0,74$; $S = 6,4$; $p = 0,001$. Для dpCO₂; $r_s = 0,7$; $S = 6,3$; $p = 0,028$).

Таблица 7. Основные расчетные показатели транспорта кислорода и углекислого газа при разделении по фактору артериальная гипокания («Г-1») и отсутствие гипокания («Г- 0»)

Table 7. The main estimated parameters of the transport of oxygen and carbon dioxide when divided by the arterial hypoxemia factor (G-1) and the absence of hypoxemia (G-0)

Параметр	Группа	M (95%ДИ)	Me (мин–макс)	Z	p
O ₂ ER, %	Г-0	28,8 (24,7; 32,9)	26,2 (8,1–69,3)	-3	0,002
	Г-1	36,6 (32,8; 40,5)	36,6 (12,2–65,7)		
Sa-vO ₂ , %	Г-0	21,6 (18,3; 24,8)	20,7 (4,3–47,3)	-2,6	0,007
	Г-1	28,3 (24,7; 32)	26,8 (8,8–63,7)		
dpCO ₂ , мм рт. ст.	Г-0	6,4 (5; 7,8)	5,8 (0,8–22,4)	-1,9	0,049
	Г-1	7,8 (6,8; 8,9)	7,8 (1,5–20,5)		
CaO ₂ , мл/л	Г-0	160,2 (151,7; 168,6)	157,7 (106,3–237,7)	-0,3	0,7
	Г-1	160 (150,3; 169,6)	161,3 (81,3–224,5)		
CvO ₂ , мл/л	Г-0	114,6 (105,4; 123,8)	119,4 (43,2–182,1)	-2,1	0,03
	Г-1	101,7 (93,2; 110,1)	106,4 (35,1–157,3)		

Обсуждение

Стабилизация гемодинамических нарушений у пациентов с физиологией кровообращения единого желудочка в значительной степени зависит от поддержания нормального соотношения легочного кровотока к системному. В настоящее время рассматриваются основные возможности выполнения этой задачи посредством уменьшения общего периферического сопротивления малого круга и недопущения выраженной вазоплегии в малом круге кровообращения [14, 29]. Основным маркером смещения потока крови в пользу малого круга кровообращения является артериальная гипероксия (Sat выше 85%), и при значениях сатурации выше 92% отношение легочного кровотока к системному (Qp/Qs) может смещаться до соотношения 5 : 1, что закономерно приводит к обеднению большого круга кровообращения и появлению признаков системной гипоперфузии [8]. Формально функция сердца будет сохранена, может иметь место достаточный ударный объем, однако при различных его уровнях (в зависимости от патологии) происходит смещение потоков крови в малый круг кровообращения. Значительная рециркуляция крови в малом круге кровообращения может приводить не только к гипероксии, но и гипокании даже при обеспечении режимов ИВЛ, соответствующих нормовентиляции [9, 21]. В нашем исследовании оценены лабораторные данные у пациентов, имеющих доказанные признаки наличия или отсутствия системной гипоперфузии. В исследовании отражено, что наиболее выраженная межгрупповая разница параметрических данных наблюдалась среди показателей, отражавших потребление кислорода и, как следствие, скорость системного потока (PvO₂, SvO₂, Sa-vO₂, CvO₂, O₂ER, dpCO₂). Кроме того, маркеры острой сердечной недостаточности Sa-vO₂, O₂ER, dpCO₂ имели сильную корреляционную связь с признаком системной гипоперфузии. У пациентов из гипоканнической группы определена точная тенденция к более выраженной десатурации венозной крови

(снижение PvO₂ и SvO₂), также у них отмечались более высокие параметры Sa-vO₂, CvO₂, O₂ER, dpCO₂. Полученные данные указывают на более низкий системный поток крови в группе гипокании. Несмотря на то что параметры ИВЛ устанавливали в исследовании по общепринятым правилам (с поддержанием дыхательного объема 5–7 мл/кг, минутной вентиляции 200 мл · кг⁻¹ · мин⁻¹) у части пациентов развилась умеренная гипокания. Данное обстоятельство объясняется влиянием ИВЛ на гемодинамику при параллельном кровообращении, уменьшением сопротивления сосудов малого круга и перераспределением потока крови слева направо. Таким образом, наблюдаемая гипокания имела гемодинамическую природу. Такая циркуляционная гипокания поддерживает низкое легочное сосудистое сопротивление, способствует увеличению сосудистого сопротивления в большом круге кровообращения, что в еще большей степени приводит к перераспределению потока в легочную циркуляцию.

Перечисленные факторы определяют основную тактику стабилизации пациентов с параллельным кровообращением: максимальная редукция элиминации CO₂ для поддержания легочного сосудистого сопротивления, способного удерживать системный поток крови в сбалансированном состоянии. Так, при дополнительном анализе выявлены наблюдения с признаками гиперкапнии: n = 9 (M = 49,0 мм рт. ст., 95% ДИ 46,9–51,1 мм рт. ст.; Me 48 мм рт. ст., мин = 46,9 мм рт. ст., макс – 54,8 мм рт. ст.). Среди них двое пациентов имели O₂ER более 20%, у остальных 7 новорожденных O₂ER был менее 20%. dpCO₂ более 7 мм рт. ст. наблюдалось у 3 больных с признаками гиперкапнии. Из всей выборки признаки системной гипоперфузии встречались у 32 (61,5%) пациентов с циркуляторной гипоканией, у 17 (32,7%) – с нормоканией, у 3 (5,8%) – с гиперкапнией. Признак системной гипоперфузии у пациентов с гиперкапнией наблюдался в 30% случаев (у 3 детей из 9), а среди пациентов с циркуляторной гипоканией в 74% случаев (у 32 детей из 43). Сре-

ди пациентов с нормокапнической циркуляцией признак системной гипоперфузии наблюдался у 17 (54,8%) из 31. При сравнении гипокапническая и гиперкапническая группы по факту наличия признака системной гипоперфузии имели значимые статистические различия ($\chi^2 = 5,7, p = 0,016$). Таким образом, циркуляторная гипокапния может указывать на системную гипоперфузию с чувствительностью 72%, специфичностью 50%, $\chi^2 = 4,5, p = 0,043$, ОШ 2,6 (95% ДИ 1,07–6,6). Наличие гиперкапнии, как признак адекватности системного потока, в сравнении с гипокапническим вариантом, показало чувствительность 38,9%, специфичность 91%, $\chi^2 = 7, p = 0,008$. Отношение шансов для адекватного системного потока при гиперкапнии составило 6,7 (95% ДИ 1,5–30,0).

Заключение

Ведение пациентов с анатомией, предполагающей параллельную циркуляцию в условиях гипокапнии, может приводить к выраженному смещению потоков крови в сторону малого круга кровообращения с соответствующим обеднением большого круга кровообращения и развитием признаков системной гипоперфузии. Гиперциркуляция крови в малом круге кровообращения при одножелудочковой гемодинамике не только может приводить к избыточной артериальной оксигенации, но и к значительному выведению углекислого газа. Это обстоятельство и обуславливает развивающуюся артериальную гипокапнию. В исследовании показано, что гемодинамические нарушения достаточно часто сопровождались лабораторными признаками гипервентиляции, несмотря на то, что параметры искусственной вентиляции были настроены с ожиданием на нормокапнический ответ пациента. Наши данные согласуются с результатами исследователей, работающих в этом же направлении [9, 18, 24]. В их работах от-

ражено, что ведение пациентов данной категории в условиях дыхательного ацидоза сопровождается значительно лучшими как гемодинамическими показателями, так и результатами лечения в целом. Часть исследователей убеждены, что для реализации гемодинамического эффекта углекислого газа как фактора, способного ограничить легочный кровоток, дополнительная подача во вдыхаемую смесь CO_2 значительно улучшает исходы лечения после одножелудочковой коррекции у новорожденных [16, 24]. Поэтому развивающийся респираторный алкалоз вследствие гиперциркуляции малого круга может рассматриваться не только как признак увеличения Q_p/Q_s , но и как агрессивный фактор, влияющий на поддержание низкого легочного сопротивления, создающего дополнительные условия для еще большего смещения потока крови в малый круг кровообращения. Таким образом, для нивелирования данного варианта сердечной недостаточности целесообразны недопущение артериальной гипокапнии и обеспечение ведения пациентов в коридоре нормокапнии. Поддержание умеренной гиперкапнии может являться хорошим терапевтическим инструментом для ограничения потока крови в малый круг кровообращения и стабилизации гемодинамики при параллельном кровообращении.

Выводы

1. Артериальная гипокапния может быть признаком гиперциркуляции потока крови в малом круге кровообращения и снижения системного потока крови у новорожденных с физиологией единого желудка после гемодинамической коррекции ВПС.
2. При ведении новорожденных с параллельной циркуляцией необходимо избегать гипокапнии как фактора, способствующего перераспределению потока крови слева направо и развитию системной гипоперфузии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Наумов А. Б., Полушин Ю. С., Хубулава Г. Г. и др. Оценка нарушений системной перфузии у пациентов с единым желудочком сердца на основании параметров газового состава крови // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 3. – С. 6–16. doi:10.21292/2078-5658-2020-17-3-6-16.
2. Селиверстова А. А., Савенкова Н. Д., Хубулава Г. Г. и др. Острое повреждение почек у новорожденных и детей грудного возраста с врожденными пороками сердца после кардиохирургических вмешательств // Нефрология. – 2017. – Т. 21, № 3. – С. 54–60. doi:10.24884/1561-6274-2017-3-54-60.
3. Унгуряну Т. Н., Гржибовский А. М. Краткие рекомендации по описанию, статистическому анализу и представлению данных в научных публикациях // Экология человека. – 2011. – № 5. – С. 55–60.
4. Хубулава Г. Г., Марченко С. П., Наумов А. Б. и др. Газовый состав крови у новорожденных с нарушением системной перфузии после коррекции врожденных пороков сердца и параллельным кровообращением // Детские болезни сердца и сосудов. – 2019. – Т. 52, № 1. – С. 43–55. doi:10.24022/1810-0686-2019-16-1-43-55.

REFERENCES

1. Naumov A.B., Polushin Yu.S., Khubulava G.G. et al. Systemic perfusion assessment in the patients with univentricular hemodynamics based on blood gas parameters. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, vol. 17, no. 3, pp. 6–16. (In Russ.) doi:10.21292/2078-5658-2020-17-3-6-16.
2. Seliverstova A.A., Savenkova N.D., Khubulava G.G. et al. Acute kidney injury in newborns and infants with congenital heart defects after cardiac surgery. *Nephrologiya*, 2017, vol. 21, no. 3, pp. 54–60. (In Russ.) doi:10.24884/1561-6274-2017-3-54-60.
3. Unguryanu T.N., Grzhibovskiy A.M. Brief recommendations on data description, statistical analysis and presentation in scientific publications. *Ekologiya Cheloveka*, 2011, no. 5, pp. 55–60. (In Russ.)
4. Khubulava G.G., Marchenko S.P., Naumov A.B. et al. Blood gas composition in newborns with impaired systemic perfusion after correction of congenital heart defects and parallel circulation. *Detskie Bolezni Serdtsa i Sosudov*, 2019, vol. 52, no. 1, pp. 43–55. (In Russ.) doi:10.24022/1810-0686-2019-16-1-43-55.

5. Хубулава Г. Г., Марченко С. П., Наумов А. Б. и др. Особенности гемодинамического статуса у здоровых новорожденных в раннем неонатальном периоде // Вестник перинатологии и педиатрии. - 2019. - Т. 64, № 1. - С. 30-38. doi:10.21508/1027.
6. Хубулава Г. Г., Наумов А. Б., Марченко С. П. и др. Показатели газового состава крови у новорожденных с синдромом малого выброса после кардиохирургических вмешательств // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НИСССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. - 2018. - Т. 19, № 5. - С. 676-687. doi:10.24022/1810-0694-2018-19-5-676-687.
7. Хубулава Г. Г., Наумов А. Б., Марченко С. П. и др. Теоретические модели показателей гемодинамики и газообмена при однопредсердной циркуляции // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2019. - Т. 23, № 3. - С. 65. doi:10.21688/1681-3472-2019-3-65-75.
8. Barnea O., Santamore W. P., Rossi A. et al. Estimation of oxygen delivery in newborns with a univentricular circulation // Circulation. - 1998. Vol. 98, № 14. - P. 1407-1414. doi:10.1161/01.CIR.98.14.1407.
9. Bradley S. M., Atz A. M., Simsic J. M. et al. Redefining the impact of oxygen and hyperventilation after the Norwood procedure // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2004. - Vol. 127, № 2. - P. 473-480. doi:10.1016/j.jtcvs.2003.09.028.
10. Chang A. C., Zucker H. A., Hickey P. R. et al. Pulmonary vascular resistance in infants after cardiac surgery: Role of carbon dioxide and hydrogen ion // Crit. Care Med. - 1995. - Vol. 23, № 3. - P. 568-574. doi: 10.1097/00003246-199503000-00024.
11. DeWaal K. A. The methodology of doppler-derived central blood flow measurements in newborn infants // Int. J. Pediatr. - 2012. - № 3. - P. 1-13. doi:10.1155/2012/680162.
12. Furqan M., Hashmat F., Amanullah M. et al. Venous arterial PCO2 difference: a marker of postoperative cardiac output in children with congenital heart disease // J. Coll. Physicians. Surg. Pak. - 2009. - Vol. 19, № 10. - P. 640-643. doi:10.2009/JCPS.640643.
13. Ghanayem N. S., Hoffman G. M., Mussatto K. A. et al. Perioperative monitoring in high-risk infants after stage 1 palliation of univentricular congenital heart disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2010. - Vol. 140, № 4. - P. 857-863. doi:10.1016/j.jtcvs.2010.05.002.
14. Hauck A., Porta N., Lestrud S. et al. The pulmonary circulation in the single ventricle patient // Child (Basel, Switzerland). - 2017. - Vol. 4, № 8. doi:10.3390/children4080071.
15. Jenkins K. J., Gauvreau K. Center-specific differences in mortality: Preliminary analyses using the risk adjustment in congenital heart surgery (RACHS-1) method // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2002. - Vol. 124, № 1. - P. 97-104. doi:10.1067/mtc.2002.122311.
16. Khawaja A. A., Corridore M., Tobias J. D. A novel technique for the administration of sub-ambient oxygen in the operating room // Cardiol. Res. - 2017. - Vol. 8, № 5. - P. 254-257. doi:10.14740/cr608w.
17. Khubulava G. G., Vogt P. R., Naumov A. B. et al. Strategies to treat acute biventricular failure in borderline left ventricle after primary correction of tetralogy of Fallot: case report // 26th Annu Meet Asian Soc Cardiovasc Thorac Surgery Lect Abstr 26th ASCVS Meet. 2018; 1.
18. Li J., Zhang G., Holtby H. et al. Carbon dioxide-a complex gas in a complex circulation: Its effects on systemic hemodynamics and oxygen transport, cerebral, and splanchnic circulation in neonates after the Norwood procedure // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2008. - Vol. 136, № 5. - P. 1207-1214. doi:10.1016/j.jtcvs.2008.02.096.
19. Lundell B. P., Casas M. L., Wallgren C. G. Oxygen consumption in infants and children during heart catheterization // Pediatr. Cardiol. - 1996. - Vol. 17, № 4. - P. 207-213. doi:10.1007/BF02524795.
20. Mallat J., Lemyze M., Meddour M. et al. Ratios of central venous-to-arterial carbon dioxide content or tension to arteriovenous oxygen content are better markers of global anaerobic metabolism than lactate in septic shock patients // Ann. Intens. Care. - 2016. - Vol. 6, № 1. - P. 1-9. doi:10.1186/s13613-016-0110-3.
21. Naito Y., Aoki M., Watanabe M. et al. Factors affecting systemic oxygen delivery after Norwood procedure with Sano modification // Ann. Thorac. Surg. - 2010. - Vol. 89, № 1. - P. 168-173. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.09.032.
22. Ramamoorthy C., Tabbutt S., Kurth C. D. et al. Effects of inspired hypoxic and hypercapnic gas mixtures on cerebral oxygen saturation in neonates with univentricular heart defects // Am. Soc. Anesthesiol. Inc. - 2002. - Vol. 96, № 2. - P. 283-288. doi: 10.1097/0000542-200202000-00010.
23. Schranz D., Akintuerk H., Voelkel N. "End-stage" heart failure therapy: potential lessons from congenital heart disease: from pulmonary artery banding and interatrial communication to parallel circulation // Heart. - 2016. - Vol. 103. - P. 1-6. doi:10.1136/heartjnl-2015-309110.
5. Khubulava G.G., Marchenko S.P., Naumov A.B. et al. Peculiarities of hemodynamic status of healthy newborns in early neonatal period. *Vestnik Perinatologii i Pediatrii*, 2019, vol. 64, no. 1, pp. 30-38. (In Russ.) doi:10.21508/1027.
6. Khubulava G.G., Naumov A.B., Marchenko S.P. et al. Blood gas composition in newborns with low cardiac output syndrome after cardiac surgery. *Serdechno-Sosudistye Zabolevaniya. Byulleten NTSSSKH Im. A.N. Bakuleva RAMN*, 2018, vol. 19, no. 5, pp. 676-687. (In Russ.) doi:10.24022/1810-0694-2018-19-5-676-687.
7. Khubulava G.G., Naumov A.B., Marchenko S.P. et al. Theoretical models of hemodynamics and gas exchange during univentricular circulation. *Patologiya Krovoobrascheniya i Kardiokirurgiya*, 2019, vol. 23, no. 3, pp. 65. (In Russ.) doi:10.21688/1681-3472-2019-3-65-75.
8. Barnea O., Santamore W.P., Rossi A. et al. Estimation of oxygen delivery in newborns with a univentricular circulation. *Circulation*, 1998, vol. 98, no. 14, pp. 1407-1414. doi:10.1161/01.CIR.98.14.1407.
9. Bradley S.M., Atz A.M., Simsic J.M. et al. Redefining the impact of oxygen and hyperventilation after the Norwood procedure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2004, vol. 127, no. 2, pp. 473-480. doi:10.1016/j.jtcvs.2003.09.028.
10. Chang A.C., Zucker H.A., Hickey P.R. et al. Pulmonary vascular resistance in infants after cardiac surgery: Role of carbon dioxide and hydrogen ion. *Crit. Care Med.*, 1995, vol. 23, no. 3, pp. 568-574. doi: 10.1097/00003246-199503000-00024.
11. DeWaal K.A. The methodology of doppler-derived central blood flow measurements in newborn infants. *Int. J. Pediatr.*, 2012, no. 3, pp. 1-13. doi:10.1155/2012/680162.
12. Furqan M., Hashmat F., Amanullah M. et al. Venous arterial PCO2 difference: a marker of postoperative cardiac output in children with congenital heart disease. *J. Coll. Physicians. Surg. Pak.*, 2009, vol. 19, no. 10, pp. 640-643. doi:10.2009/JCPS.640643.
13. Ghanayem N.S., Hoffman G.M., Mussatto K.A. et al. Perioperative monitoring in high-risk infants after stage 1 palliation of univentricular congenital heart disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2010, vol. 140, no. 4, pp. 857-863. doi:10.1016/j.jtcvs.2010.05.002.
14. Hauck A., Porta N., Lestrud S. et al. The pulmonary circulation in the single ventricle patient. *Child (Basel, Switzerland)*, 2017, vol. 4, no. 8. doi:10.3390/children4080071.
15. Jenkins K.J., Gauvreau K. Center-specific differences in mortality: Preliminary analyses using the risk adjustment in congenital heart surgery (RACHS-1) method. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2002, vol. 124, no. 1, pp. 97-104. doi:10.1067/mtc.2002.122311.
16. Khawaja A.A., Corridore M., Tobias J.D. A novel technique for the administration of sub-ambient oxygen in the operating room. *Cardiol. Res.*, 2017, vol. 8, no. 5, pp. 254-257. doi:10.14740/cr608w.
17. Khubulava G.G., Vogt P.R., Naumov A.B. et al. Strategies to treat acute biventricular failure in borderline left ventricle after primary correction of tetralogy of Fallot: case report. 26th Annu Meet Asian Soc Cardiovasc Thorac Surgery Lect Abstr 26th ASCVS Meet. 2018, 1.
18. Li J., Zhang G., Holtby H. et al. Carbon dioxide-a complex gas in a complex circulation: Its effects on systemic hemodynamics and oxygen transport, cerebral, and splanchnic circulation in neonates after the Norwood procedure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2008, vol. 136, no. 5, pp. 1207-1214. doi:10.1016/j.jtcvs.2008.02.096.
19. Lundell B.P., Casas M.L., Wallgren C.G. Oxygen consumption in infants and children during heart catheterization. *Pediatr. Cardiol.*, 1996, vol. 17, no. 4, pp. 207-213. doi:10.1007/BF02524795.
20. Mallat J., Lemyze M., Meddour M. et al. Ratios of central venous-to-arterial carbon dioxide content or tension to arteriovenous oxygen content are better markers of global anaerobic metabolism than lactate in septic shock patients. *Ann. Intens. Care.*, 2016, vol. 6, no. 1, pp. 1-9. doi:10.1186/s13613-016-0110-3.
21. Naito Y., Aoki M., Watanabe M. et al. Factors affecting systemic oxygen delivery after Norwood procedure with Sano modification. *Ann. Thorac. Surg.*, 2010, vol. 89, no. 1, pp. 168-173. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.09.032.
22. Ramamoorthy C., Tabbutt S., Kurth C.D. et al. Effects of inspired hypoxic and hypercapnic gas mixtures on cerebral oxygen saturation in neonates with univentricular heart defects. *Am. Soc. Anesthesiol. Inc.*, 2002, vol. 96, no. 2, pp. 283-288. doi: 10.1097/0000542-200202000-00010.
23. Schranz D., Akintuerk H., Voelkel N. "End-stage" heart failure therapy: potential lessons from congenital heart disease: from pulmonary artery banding and interatrial communication to parallel circulation. *Heart*, 2016, vol. 103, pp. 1-6. doi:10.1136/heartjnl-2015-309110.

24. Tabbutt S., Ramamoorthy C., Montenegro L. M. et al. Impact of inspired gas mixtures on preoperative infants with hypoplastic left heart syndrome during controlled ventilation // *Circulation*. - 2001. - Vol. 104, № 1. - P. 159-164. doi:10.1161/circ.104.suppl_1.I-159.
25. Tweddell J. S., Ghanayem N. S., Mussatto K. A. et al. Mixed venous oxygen saturation monitoring after stage 1 palliation for hypoplastic left heart syndrome // *Ann. Thorac. Surg.* - 2007. - Vol. 84, № 4. - P. 1301-1311. doi:10.1016/j.athoracsur.2007.05.047.
26. Tweddell J.S., Hoffman G. M., Fedderly R. T. et al. Phenoxybenzamine improves systemic oxygen delivery after the Norwood procedure // *Ann. Thorac. Surg.* - 1999. - Vol. 67, № 1. - P. 161-168. doi:10.1016/S0003-4975(98)01266-1.
27. Vander Hoeven M. A., Maertzdorf W. J., Blanco C. E. Continuous central venous oxygen saturation (ScvO₂) measurement using a fibre optic catheter in newborn infants // *Arch. Dis. Child.* - 1996. - Vol. 74. - P. 177-181. doi:10.1136/fn.74.3.f177.
28. Villa C. R., Marino B. S., Jacobs J. P. et al. Intensive care and perioperative management of neonates with functionally univentricular hearts // *World J. Pediatr. Congenit. Heart Surg.* - 2012. - Vol. 3. - P. 359-363. doi:10.1177/2150135111433473.
29. Vrancken S. L., VanHeijst A. F., DeBoode W. P. Neonatal hemodynamics: from developmental physiology to comprehensive monitoring // *Front Pediatr.* - 2018. - Vol. 6, № 4. - P. 1-15. doi:10.3389/fped.2018.00087.
24. Tabbutt S., Ramamoorthy C., Montenegro L.M. et al. Impact of inspired gas mixtures on preoperative infants with hypoplastic left heart syndrome during controlled ventilation. *Circulation*, 2001, vol. 104, no. 1, pp. 159-164. doi:10.1161/circ.104.suppl_1.I-159.
25. Tweddell J.S., Ghanayem N.S., Mussatto K.A. et al. Mixed venous oxygen saturation monitoring after stage 1 palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Ann. Thorac. Surg.*, 2007, vol. 84, no. 4, pp. 1301-1311. doi:10.1016/j.athoracsur.2007.05.047.
26. Tweddell J.S., Hoffman G.M., Fedderly R.T. et al. Phenoxybenzamine improves systemic oxygen delivery after the Norwood procedure. *Ann. Thorac. Surg.*, 1999, vol. 67, no. 1, pp. 161-168. doi:10.1016/S0003-4975(98)01266-1.
27. Vander Hoeven M.A., Maertzdorf W.J., Blanco C.E. Continuous central venous oxygen saturation (ScvO₂) measurement using a fibre optic catheter in newborn infants. *Arch. Dis. Child.*, 1996, vol. 74, pp. 177-181. doi:10.1136/fn.74.3.f177.
28. Villa C.R., Marino B.S., Jacobs J.P. et al. Intensive care and perioperative management of neonates with functionally univentricular hearts. *World J. Pediatr. Congenit. Heart Surg.*, 2012, vol. 3, pp. 359-363. doi:10.1177/2150135111433473.
29. Vrancken S.L., VanHeijst A.F., DeBoode W.P. Neonatal hemodynamics: from developmental physiology to comprehensive monitoring. *Front Pediatr.*, 2018, vol. 6, no. 4, pp. 1-15. doi:10.3389/fped.2018.00087.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2.
Тел.: +7 (812) 591-79-11.

Наумов Алексей Борисович

кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования.
E-mail: naumov99@gmail.com
orcid.org/0000-0003-0323-0162

Александрович Юрий Станиславович

доктор медицинских наук, профессор, проректор по послевузовскому, дополнительному профессиональному образованию и региональному развитию здравоохранения, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования.
E-mail: jalex1963@mail.ru
orcid.org/0000-0002-2131-4813

Пшениснов Константин Викторович

кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования, врач – анестезиолог-реаниматолог Клинической больницы.
E-mail: Psh_K@mail.ru
orcid.org/0000-0003-1113-5296

Пилугов Николай Геннадьевич

врач – анестезиолог-реаниматолог анестезиологии-реанимации для детей с кардиохирургической патологией.
E-mail: barovsky44@gmail.com
orcid.org/0000-0002-5905-683X

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

St. Petersburg State Pediatric Medical University, 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100.
Phone: +7 (812) 591-79-11.

Aleksey B. Naumov

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics Department within Post-Graduate and Continuing Professional Development Faculty.
Email: naumov99@gmail.com
orcid.org/0000-0003-0323-0162

Yury S. Aleksandrovich

Doctor of Medical Sciences, Professor. Pro-Rector for Post-Graduate and Continuing Professional Education and Regional Public Health Development, Head of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics Department within Post-Graduate and Continuing Professional Development Faculty.
Email: jalex1963@mail.ru
orcid.org/0000-0002-2131-4813

Konstantin V. Pshenisnov

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics Department within Post-graduate and Additional Professional Development Faculty, Anesthesiologist and Emergency Physician of Clinical Hospital.
Email: Psh_K@mail.ru
orcid.org/0000-0003-1113-5296

Nikolay G. Pilyugov

Anesthesiologist and Emergency Physician of Emergency Care Unit for Children with Cardiac Surgical Pathology.
Email: barovsky44@gmail.com
orcid.org/0000-0002-5905-683X

ФБГОУВО «Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ,
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8Б.
Тел.: +7 (812) 234–57–04.

Хубулава Геннадий Григорьевич

доктор медицинских наук, академик РАН, главный
кардиохирург Северо-Западного федерального округа РФ,
заведующий кафедрой факультетской хирургии.
E-mail: ggkh07@rambler.ru
orcid.org/0000-0002-9242-9941

Марченко Сергей Павлович

доктор медицинских наук,
профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии.
E-mail: sergeimarchenkospb@gmail.com
orcid.org/0000-0003-4785-4532

*Pavlov First Saint Petersburg
State Medical University,
6-8B, Lva Tolstogo St.,
St. Petersburg, 197022.
Phone: +7 (812) 234–57–04.*

Gennadiy G. Khubulava

*Doctor of Medical Sciences, Academician of RAS,
Chief Cardiac Surgeon of the North-Western Federal District of
the Russian Federation, Head of Faculty Surgery Department.
Email: ggkh07@rambler.ru
orcid.org/0000-0002-9242-9941*

Sergey P. Marchenko

*Doctor of Medical Sciences,
Professor of Cardiovascular Surgery Department.
Email: sergeimarchenkospb@gmail.com
orcid.org/0000-0003-4785-4532*