

БАБАДЖАНОВА ФАНИЯ РАШИДОВНА

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И МОНИТОРИНГА
МИОКАРДИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ
ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

(Монография)

Ургенч -2025

Автор:

Бабаджанова Фания Рашидовна, старший преподаватель кафедры педиатрии и неонатологии Ургенчского государственного медицинского института, PhD;

Рецензенты:

Акрамова Х.А. – доцент кафедры госпитальной педиатрии, народной медицины Ташкентского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук;

Худайбергенов М.Р. -заведующий кафедры педиатрии и неонатологии Ургенчского государственного медицинского института, кандидат медицинских наук, доцент

Монография посвящена актуальным вопросам диагностики и мониторинга миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца. В центре внимания находятся современные подходы к оценке функционального состояния миокарда с использованием клинических, инструментальных и лабораторных методов, включая анализ уровней NT-proBNP, высокочувствительного тропонина I и C-реактивного белка.

Материалы данной издания ориентированы на практическое применение в педиатрической кардиологии и первичном звене здравоохранения и могут быть полезны детским кардиологам, педиатрам, врачам общей практики, а также научным сотрудникам, ординаторам и студентам медицинских вузов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ	3
ПРЕДИСЛОВИЕ	4
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА I. ИНТЕГРАТИВНАЯ ОЦЕНКА МИОКАРДИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ С ВПС НА ОСНОВЕ УРОВНЕЙ NT-PROBNP И ТРОПОНИНА I С УЧЁТОМ КОНЦЕНТРАЦИИ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА	34
1.1. Характеристика клинического контингента	
1.2. Диагностическая значимость CRPhs, NT-proBNP и тропонина I у детей с врождёнными пороками сердца	
1.3. Комплексная интерпретация биохимических маркеров	
ГЛАВА II. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МИОКАРДИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ ПРИАРАЛЬЯ	54
2.1. Морфометрические и гемодинамические детерминанты миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца.....	54
2.2. Клинико-диагностические критерии ранней диагностики нарушений миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца.....	
ГЛАВА III. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИОННЫМ МЕРОПРИЯТИЯМ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ	
3.1. Медико-биологические предпосылки реабилитации детей с корригированными врожденными пороками сердца	
3.2. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей с ВПС до проведения реабилитационных мероприятий	
3.3. Биохимические маркеры мониторинга реабилитационного процесса	
3.4. Клиническая и экономическая эффективность комплексной реабилитации детей с врожденными пороками сердца	
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	79
ВЫВОДЫ	
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	85
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	99

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема оптимизации диагностических алгоритмов у детей с ВПС сохраняет свою остроту ввиду высокой распространенности данной патологии, составляющей около трети всех регистрируемых пороков развития в неонатальном периоде. Эпидемиологическая значимость ВПС коррелирует с высокими рисками неблагоприятных исходов: отсутствие прецизионной диагностики и адекватного хирургического пособия приводит к летальности свыше 70% пациентов с критическими формами пороков в течение первого года жизни. При этом акцент современных исследований смещается в сторону постнатального и посткоррекционного периодов, так как остаточные изменения гемодинамики и структурно-функциональные нарушения миокарда остаются определяющими факторами качества жизни и долгосрочной реабилитации ребенка.

Научный интерес к изучению механизмов формирования и течения данной патологии существенно возрастает при анализе популяций, проживающих в специфических экологических и климатогеографических депрессивных зонах, к которым относится регион Приаралья. В данных условиях совокупность антропогенных факторов — массивное загрязнение атмосферного воздуха и водных ресурсов, высокая концентрация тяжелых металлов (Cd, Pb, As), а также выраженное нитратное загрязнение почвенного покрова — приобретает роль патогенетических триггеров. Эти факторы, синергично взаимодействуя с экстремальными климатическими параметрами (аридность климата, инсоляция, резкие температурные флуктуации), потенцируют тяжесть патологического процесса и провоцируют срыв механизмов компенсаторно-приспособительной адаптации сердечно-сосудистой системы у детей. Дополнительное негативное влияние на эпидемиологические показатели региона оказывают социально-экономические и институциональные факторы. К ним относятся дефицит высокотехнологичной

специализированной кардиологической помощи на местах и недостаточный уровень медико-санитарной грамотности женщин фертильного возраста в вопросах прегравидарной подготовки. Совокупность данных условий детерминирует высокую вероятность развития критических состояний и неблагоприятных исходов у новорожденных с врожденными пороками сердца (ВПС).

Результаты эпидемиологического мониторинга, проведенного в Хорезмской области Республики Узбекистан, подтверждают высокую распространенность врожденных пороков сердца (ВПС) в структуре детской заболеваемости. Динамический анализ на базе многопрофильной поликлиники городского поселка Ханки за период 2019–2021 гг. выявил регистрацию 110 первичных случаев ВПС, при этом отмечена выраженная тенденция к росту выявляемости: с 32 случаев в 2019 г. до 53 в 2021 г. Данная статистика диктует необходимость углубленной верификации мультифакторной этиологии пороков, включая оценку вклада генетических аберраций, экзогенных воздействий и специфических экологических детерминант региона проживания для формирования эффективных превентивных стратегий. Современный вектор развития педиатрической кардиологии направлен на синтез клинических, инструментальных и молекулярно-генетических диагностических платформ. Применение высокотехнологичных методов визуализации, таких как эхокардиография с доплерометрией и магнитно-резонансная томография сердца, в сочетании с анализом панели биомаркеров — натрийуретических пептидов (BNP, NT-proBNP) и медиаторов системного воспаления (CRP, IL-6) — позволяет объективизировать субклинические нарушения миокардиальной функции. Интеграция данных индикаторов обеспечивает концептуальный переход к персонализированной медицине, создавая условия для прецизионного мониторинга и своевременной коррекции терапевтического алгоритма как на этапе подготовки к хирургическому вмешательству, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Настоящее исследование ориентировано на фундаментальное изучение

патофизиологических механизмов миокардиальной адаптации у детей с ВПС, а также оценку структурно-функциональной перестройки сердечно-сосудистой системы после радикальной коррекции порока. Ключевой целью работы является разработка и верификация индивидуализированных прогностических критериев ранней диагностики хронической сердечной недостаточности (ХСН). Комплексный анализ взаимосвязей между анатомической формой порока, региональными факторами среды и результатами лабораторно-инструментального обследования формирует научно обоснованную базу для оптимизации реабилитационных программ в соответствии с принципами доказательной медицины и международными стандартами оказания кардиологической помощи. Настоящая монография посвящена комплексному анализу эпидемиологических, клинических и лабораторных аспектов врожденных пороков сердца у детей с акцентом на оценку миокардиальной адаптации. В работе обобщены современные данные научной литературы и результаты собственных исследований, направленных на совершенствование ранней диагностики сердечной недостаточности, прогнозирования осложнений и повышения эффективности лечебно-профилактических мероприятий, в том числе на уровне первичного звена здравоохранения.

Представленные в монографии материалы и научно-практические выводы ориентированы на широкий круг специалистов: детских кардиологов, педиатров, врачей общей практики (семейных врачей), а также научных сотрудников, клинических ординаторов и студентов старших курсов медицинских вузов.

Автор выражает уверенность, что результаты данного исследования позволят расширить и углубить современные фундаментальные представления о патогенетических механизмах формирования и течения врожденных пороков сердца. Практическое внедрение предложенных алгоритмов мониторинга и диагностики призвано способствовать существенному повышению качества специализированной медицинской

помощи детскому населению, оптимизации реабилитационного потенциала пациентов и снижению частоты инвалидизирующих осложнений и неблагоприятных исходов данной патологии.

ВЕДЕНИЕ

Врожденные пороки сердца (ВПС) сохраняют статус одной из наиболее приоритетных и междисциплинарных проблем в современной педиатрии и кардиохирургии. Являясь лидирующей нозологической формой в структуре антенатальных аномалий, «...ВПС составляют порядка 30% от общего числа верифицированных врожденных дефектов развития...»¹. Широкая вариабельность анатомических aberrаций сердца и магистральных сосудов детерминирует сложный спектр функциональных расстройств — от латентных состояний до манифестных форм сердечной недостаточности, сопряженных с критическим риском для жизни в неонатальном и раннем детском возрасте.

Статистические данные нашей республики подтверждают «...высокую летальность при естественном течении патологии: в отсутствие своевременного кардиохирургического пособия кумулятивная смертность детей с критическими формами ВПС к концу первого года жизни превышает 70%...»². У выживших пациентов сохраняется высокая вероятность персистирования гемодинамических нарушений и развития жизнеугрожающих осложнений, таких как вторичная легочная артериальная гипертензия и прогрессирующая миокардиальная дисфункция, что диктует необходимость поиска новых прогностических маркеров и оптимизации тактики ведения.

В последние десятилетия наблюдается отчетливая тенденция к росту частоты рождения детей с критическими и сочетанными формами врожденных пороков сердца (ВПС), что обусловлено их сложной мультифакторной этиологией. Генетическая детерминированность патологии,

¹World Health Organization. Congenital anomalies (fact sheet). WHO, 2022

²МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН. Врожденные пороки сердца и смертность детей [Электронный ресурс]. — Ташкент, 2025. — Режим доступа: <https://api.ziyonet.uz/uploads/books/696768/54eb1b82bb174.pdf>

по данным современных многоцентровых исследований, прослеживается в 8–30 % случаев, где ВПС выступают компонентом хромосомных aberrаций (трисомии 21, 18) или мультигенных синдромов.

Патогенетическую значимость имеет синергизм генетической предрасположенности и тератогенных воздействий в критические периоды эмбриогенеза (I триместр). Ключевыми экзогенными триггерами признаны внутриутробные инфекции вирусной этиологии, декомпенсированные соматические заболевания матери, метаболические нарушения, а также токсические воздействия и неблагоприятный социально-биологический анамнез родителей.

В официальных материалах Всемирной организации здравоохранения указывается, что этиология врождённых аномалий носит мультифакторный характер и включает генетические, инфекционные и экологические факторы, среди которых особое значение имеет неблагоприятное воздействие окружающей среды в критические периоды эмбриогенеза [117, p.44]. Фундаментальное значение для понимания этиопатогенеза ВПС имеет региональный аспект, обусловленный эколого-географической спецификой. В условиях зоны Приаралья, в частности Хорезмской области Республики Узбекистан, экстремальные климатические параметры в сочетании с высокой антропогенной нагрузкой (массированное загрязнение гидросферы и атмосферы кадмием, свинцом, мышьяком и нитратами) создают агрессивную среду для кардиогенеза. Данные факторы выступают в роли дополнительных патофизиологических детерминант, потенцирующих тяжесть морфологических аномалий и нарушающих механизмы адаптации фетальной сердечно-сосудистой системы. Высокие эпидемиологические показатели ВПС в данном регионе диктуют необходимость оптимизации перинатального скрининга и интенсификации программ прегравидарной подготовки населения.

Современная стратегия диагностики врождённых пороков сердца у детей основывается на мультимодальном подходе, объединяющем

клинические, инструментальные и лабораторные методы. В частности, рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC) подчёркивают необходимость интеграции биомаркеров с методами визуализации для точной оценки функционального состояния миокарда и выявления ранних признаков дисфункции сердца [ESC, 2023]. Аналогично, клинические рекомендации Американской кардиологической ассоциации и Американского колледжа кардиологов (AHA/ACC) указывают на высокую диагностическую и прогностическую ценность биохимических и молекулярных маркеров верификации миокардиальной адаптации и контроля послеоперационного периода у детей с ВПС [49, p. 85; 117, p.48; 64, p.3847].

Традиционный комплекс визуализации, включающий трансторакальную эхокардиографию с доплерометрическим анализом, магнитно-резонансную томографию сердца и стресс-тестирование, позволяет детально охарактеризовать внутрисердечную гемодинамику и структурно-функциональную перестройку миокарда [56, с.1; 64, p.3844]. Однако в последние годы приоритетное значение приобрел мониторинг специфических биохимических индикаторов. Использование натрийуретических пептидов (BNP, NT-proBNP), кардиального тропонина I (сTnI) и высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP) обеспечивает возможность детекции субклинической миокардиальной дисфункции и персистирующего иммуновоспалительного процесса. Интеграция данных маркеров в диагностический алгоритм позволяет объективизировать риск развития вторичной легочной артериальной гипертензии, прогнозировать долгосрочную выживаемость и осуществлять динамическую коррекцию фармакотерапевтической тактики в посткоррекционном периоде. Переход к использованию высокоспецифичных биомаркеров знаменует собой трансформацию педиатрической кардиологии от симптоматического принципа ведения пациентов к парадигме персонализированной (прецизионной) медицины. Системный мониторинг уровней NT-proBNP, сTnI и hs-CRP позволяет формировать индивидуальные реабилитационные

программы, основанные на количественной оценке адаптивных резервов сердца каждого ребенка. Такой подход не только оптимизирует постоперационное ведение, но и служит инструментом раннего выявления признаков декомпенсации, существенно расширяя возможности восстановительной медицины в детском возрасте [72, p.1025; 100, p.220].

Критическая значимость исследования механизмов миокардиальной адаптации у пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС) детерминирована неудовлетворительными показателями естественной выживаемости и высоким риском инвалидизации детского населения. Согласно данным репрезентативных отечественных и зарубежных исследований, кумулятивная летальность при критических формах ВПС в неонатальном периоде достигает 50%, а при отсутствии своевременного кардиохирургического пособия к завершению первого года жизни этот показатель возрастает до 70–90%. Даже при гемодинамически менее значимых аномалиях лишь 17% пациентов достигают подросткового возраста без признаков выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, при этом уровень смертности от осложнений в возрастной группе до 14 лет сохраняется на уровне 40% [54, p.22].

Современные международные и национальные протоколы, включая рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC) и Американской коллегии кардиологов (ACC), постулируют необходимость мультимодального подхода «...интегрирующего молекулярно-генетические, биохимические и функциональные предикторы в единый диагностический алгоритм...»³. Для педиатрической популяции с ВПС и сопутствующими кардиопатиями верификация ранних признаков миокардиальной дисфункции и системный мониторинг адаптивных резервов признаны стратегически важными инструментами для объективизации клинического прогноза и персонализации терапевтической стратегии.

³2025 ACC/AHA/HRS/ISACHD/SCAI Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41411480/>

Настоящая монография представляет собой комплексное исследование, сфокусированное на современных аспектах диагностики и долгосрочного мониторинга миокардиальной адаптации у детей с ВПС, с учетом специфического влияния экопатогенных факторов региона Приаралья. Фундаментальной целью работы является научное обоснование и разработка интегративных высокоспецифичных критериев оценки статуса миокарда на основе синергичного использования инновационных биомаркеров и высокотехнологичных инструментальных методов визуализации. Внедрение данных критериев в клиническую практику призвано обеспечить своевременную детекцию адаптационных срывов, минимизировать риск фатальных осложнений и оптимизировать алгоритмы лечебно-реабилитационного ведения пациентов.

Необходимо констатировать, что, несмотря на обширный массив накопленных научных данных, существующие диагностические и терапевтические стратегии ведения пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС) на современном этапе не в полной мере отвечают клиническим запросам и ожиданиям медицинской общественности. Дефицит фундаментальных знаний об интимных этиопатогенетических механизмах прогрессирования миокардиальной дисфункции и отсутствие стандартизированных высокоэффективных протоколов реабилитации определяют данную проблему как одну из наиболее критических в современной педиатрии.

В этом контексте углубленное изучение закономерностей миокардиальной адаптации у детей с корригированными ВПС, постоянно проживающих в условиях специфической экопатогенной нагрузки зоны Приаралья, приобретает стратегическое значение. Исследование данного направления открывает перспективы для существенного снижения показателей детской инвалидизации и преждевременной смертности, а также создания научно обоснованного фундамента для оптимизации алгоритмов ранней верификации осложнений,

повышения качества жизни пациентов и совершенствования программ первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых катастроф.

ГЛАВА I. ИНТЕГРАТИВНАЯ ОЦЕНКА МИОКАРДИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ С ВПС НА ОСНОВЕ УРОВНЕЙ NT-PROBNP И ТРОПОНИНА I С УЧЁТОМ КОНЦЕНТРАЦИИ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА

1.1. Характеристика клинического контингента

Настоящая работа выполнена на кафедре педиатрии и неонатологии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии Минздрава Республики Узбекистан (заведующий кафедрой — к.м.н., доцент М.Р. Худайберганаев) под научным руководством доктора медицинских наук, профессора кафедры амбулаторной медицины и физического воспитания Ташкентского педиатрического медицинского института Агзамовой Шоиры Абдусаламовны. Набор клинического материала проводился на базе многопрофильной поликлиники городского поселка Ханки Хорезмской области. Лабораторно-инструментальные исследования проведены на базах Республиканского специализированного научно-практического центра Кардиологии и кардиохирургии Приаральской зоны (главный врач – Сагиров Анвар Митхатович, зав. клинико-биохимической лаборатории – Рахманова Клара Абдуллаевна) и областной многопрофильной детской больницы Приаральской зоны (главный врач- Рузметов Фахриддин Нурметович, зав. клинико-биохимической лаборатории- Аллаберганова Фарогат Эркиновна).

В период 2021 по 2023гг. было проведено проспективное когортное исследование на базе многопрофильной поликлиники городского поселка Ханки Хорезмской области, включавшее 110 детей с установленным диагнозом ВПС.

В основную группу исследования вошли 108 детей с ВПС в возрасте от 1 года до 13 лет (средний возраст- $7,84 \pm 0,8$ лет). Контрольную группу исследования составили 40 практически здоровых детей (I-II группы здоровья

по М.С. Громбаху, 1982, с допол., 2003), аналогичного возраста (средний возраст- $6,6 \pm 0,42$ лет).

Критерии включения в основную группу исследования:

- возраст детей от года до 13 лет с установленным диагнозом ВПС,
- состояние после хирургической коррекции ВПС, с ХСН-0, IФК ХСН I и IIФК ХСН IIА степени,
- согласие родителей на исследование.

Критерии исключения из основной группы исследования:

- возраст детей младше 1 года и старше 13 лет,
- состояние после хирургической коррекции ВПС, с ХСН IIБ и III стадиями,
- дети от многоплодной беременности.
- дети, родившиеся с очень низкой и экстремально низкой массой тела,
- дети с экстракардиальной патологией в стадии декомпенсации,
- отказ родителей от участия в исследовании.

В соответствии с поставленными целью и задачами в основной группе детей были сформированы подгруппы в зависимости от тяжести ХСН и ФК.

Тяжесть ХСН определялась на основании жалоб, анамнестических данных и физикального обследования, согласно классификации, АСС/АНА (Американское общество кардиологов/Американская ассоциация сердца). Данная классификация аналогична классификации Василенко В.Х. и Стражеско Н.Д. и применялась у детей дошкольного и школьного возрастов. Функциональный класс ХСН выставляли по классификации NYHA (Нью-Йоркская ассоциация сердца). Для детей раннего возраста стадии ХСН с учетом клинических критериев определяли в соответствии с классификацией Белоконов Н.А. (1978 г.). Функциональный класс у детей раннего и дошкольного возраста - по классификации Ross [46]. Характеристика контрольной и основных подгрупп исследований представлена в таблице 1.

Данные таблицы 1, свидетельствуют, что среди всех пациентов, находившихся на диспансерном учете по ВПС, мальчики преобладали над

девочками. Хотя, литературные данные указывают об обратном распределении детей с ВПС по гендерному признаку, а именно, чаще девочки имеют врожденную патологию ССС [15, с 85]. У более половины детей не наблюдалась ХСН и самое меньшее количество детей имели ХСН IIА стадии, что свидетельствует об исчезновении гемодинамических нарушений после кардиохирургической коррекции ВПС в 56,1% случаев.

Таблица 1

Общая характеристика групп исследований

Группы исследования	Средний возраст (M±m)	Мальчики абс/%	Девочки абс/%
1 – группа Дети без ХСН, n=55	7,81±0,54	32/ 58,2	23/ 41,8
2 – группа Дети с ХСН I ст. (IФК) n=28	7,54±0,7	17/ 60,7	11/ 39,3
3 – группа Дети с ХСН IIА ст. (IIФК) n=25	7,85±1,18	13/ 52	12/ 48
Всего детей с ВПС, n=108	7,84±0,8	62/ 57,4	46/ 42,6
Контрольная группа, n=40	7,62±0,42	21/ 52,5	19/ 47,5

В Российской Федерации, например, эти показатели намного выше: по данным Баранова А.А. и др. (2016) положительная динамика после оперативного вмешательства встречается в 78% случаев [4, с. 11]. Распределение детей по возрастному признаку в основной и контрольной группах представлено в таблице 2.

В большинстве случаев диагноз ВПС устанавливался в возрасте до 1 года

(60/61,2%) и хирургическая коррекция осуществлена в 12,2% случаев. В неонатальном периоде ВПС выявлен у 15 детей (15,3%), и хирургическая помощь оказана только в 4,2% случаев. У 13 детей (13,3%) диагноз ВПС установлен на третьем году жизни и старше трех лет у 10 (10,2%) детей. До трех лет были оперированы 35 (35,7%) и в 3 - 4 года – 47 (47,9%) детей.

Таблица 2

Распределение детей по возрасту в группах исследования

Группы исследования	1-3 года Абс/%/ средний возраст	4-6 лет Абс/%/ средний возраст	7-13 лет Абс/%/ средний возраст
1 – группа Дети без ХСН, n=55	8/14,5/ 1,44±0,16	11/ 20/ 4,99±0,32	36/ 65,5/ 9,52±0,31
2 – группа Дети с ХСН I ст. (ИФК) n=28	8/ 28,6/ 1,77±0,36	7/ 25/ 5,18±0,31	13/ 46,4/ 9,77±0,62
3 – группа Дети с ХСН IIа ст. (ИФК) n=25	7/ 28,0/ 1,54±0,34	8/ 32,0/ 5,41±0,32	10/ 40,0/ 9,81±0,50
Всего детей с ВПС, n=108	23/ 21,3	26/ 24,1	59/ 54,6
Контрольная группа, n=40	8/ 20 1,52±0,21	11/ 27,5 5,0±0,40	21/ 52,5 9,70±0,42

Диагноз ВПС устанавливался в соответствии общепринятой классификацией на основе клинико- инструментальной картины заболевания. Наиболее часто были зарегистрированы септальные пороки – в 75,5% (74) случаев. По частоте встречаемости 1е место занял ДМЖП (66,3% (65)). Стеноз легочной артерии наблюдался - в 5,1% случаев, триада и тетрада Фалло – у 10 детей. Открытый артериальный проток, транспозиция магистральных сосудов, общий атриовентрикулярный канал (полный и неполный типы) встречались

приблизительно с равной частотой в 2% случаев.

Проведено комплексное обследование детей с использованием стандартизированных методик исследования. Анализ особенностей анамнеза жизни и заболевания был проведен на основании интервьюирования детей и их родителей, а также изучения медицинской документации (ф-111, ф- 25-у). Углубленно был изучен наследственный анамнез (наличие у близких родственников, сердечно-сосудистых заболеваний, гипертонической болезни, СД 2 типа). Также акцентировали внимание на гинекологический и акушерский анамнез: возраст матери, наличие анемии, гестоза, острых воспалительных и обострение хронических гинекологических и экстрагенитальных заболеваний во время беременности, особенности течения родов. Оценка интранатального периода включала изучение особенностей родоразрешения: естественные роды или операция кесарева сечения, состояние по шкале Апгар, наличие родовой травмы, вес и рост при рождении. При изучении первого года жизни ребенка обращали внимание на характер вскармливания, продолжительность грудного вскармливания, а также сроки и последовательность введения различных видов прикорма и скорость нарастания роста и массы тела. Изучались жалобы обследуемых детей, наличие коморбидной патологии, уровень физической активности, характер питания, психологические и средовые факторы.

Для оценки физического развития ребенка определялись антропометрические показатели: вес, рост, индекс массы тела к возрасту (ИМТ). При отметке показателя ИМТ между кривыми -2SD и -3SD результат расценивали как белково-энергетическая недостаточность питания (БЭНП) умеренной степени, если показатель ИМТ - за пределами кривой -3SD – БЭНП тяжелой степени [27, с. 134-138]. Для оценки половой зрелости использовали шкалу Таннера [79, р. 292].

Клинический материал настоящего исследования сформирован на основе комплексного обследования детей с врожденными пороками сердца (ВПС), находившихся под динамическим наблюдением в специализированных

кардиологических и реабилитационных подразделениях. В исследование включались пациенты детского возраста с верифицированными формами врожденных пороков сердца, перенесшие хирургическую коррекцию и находившиеся в отдалённом послеоперационном периоде, а также дети без структурной сердечной патологии, составившие группы сравнения [2,3].

Формирование клинического контингента осуществлялось с учетом возраста, клинического варианта порока, функционального состояния сердечно-сосудистой системы и наличия признаков миокардиальной дисфункции. Для повышения достоверности полученных результатов обследуемые были распределены на основные и сравнительные группы, сопоставимые по полу и возрасту. Основные группы включали детей с корригированными ВПС, характеризующихся сниженной толерантностью к физической нагрузке и признаками функционального напряжения миокарда, тогда как группы сравнения были представлены практически здоровыми детьми соответствующих возрастных категорий [21,с.147; 28, с.25].

Возраст обследованных детей варьировал в пределах от дошкольного до подросткового периода, что позволило оценить особенности миокардиальной адаптации на различных этапах онтогенеза. Клиническая характеристика пациентов включала анализ анамнестических данных, оценку общего состояния, физического развития, наличия жалоб, а также данных объективного осмотра. У детей основных групп чаще регистрировались жалобы на быструю утомляемость, снижение физической активности, эпизоды одышки при нагрузке, головокружение и вегетативные реакции, что свидетельствовало о снижении резервных возможностей сердечно-сосудистой системы [53, р. 101705].

Особое внимание уделялось оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы с использованием стандартных клинико-инструментальных методов, включая измерение показателей гемодинамики в покое и при дозированной физической нагрузке. В качестве нагрузочного

теста применялась проба Мартине–Кушелевского, позволившая выявить тип реакции сердечно-сосудистой системы и скорость восстановительных процессов. У значительной части детей основных групп выявлялся гипертонический тип реакции с замедленным восстановлением частоты сердечных сокращений и артериального давления, что отражало недостаточность адаптационных механизмов миокарда [19,с.48].

Дополнительно всем обследуемым детям проводилась оценка функциональных возможностей дыхательной системы и устойчивости к гипоксическим воздействиям с помощью пробы Штанге. Полученные данные свидетельствовали о снижении времени задержки дыхания у детей с ВПС по сравнению с нормативными значениями, особенно выраженном в старших возрастных группах, что указывало на сочетанное ограничение кардиореспираторных резервов [34,с.69].

В рамках лабораторного этапа исследования у всех детей определялись уровни специфических биохимических маркеров миокардиальной адаптации и повреждения — NT-proBNP, высокочувствительного кардиоспецифического тропонина I и С-реактивного белка высокой чувствительности. Эти показатели рассматривались как интегральные маркеры нейрогуморальной активации, субклинического повреждения кардиомиоцитов и системного воспалительного ответа, что позволяло провести комплексную оценку функционального состояния миокарда в зависимости от клинической принадлежности пациентов [17, с.15].

Таким образом, сформированный клинический контингент отличался репрезентативностью и клинико-функциональной неоднородностью, что создало методологические предпосылки для интегративного анализа взаимосвязей между клиническими проявлениями, функциональными показателями и уровнями биохимических маркеров миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца.

Методика лабораторных исследований

Лабораторное исследование проводили в клинико-биохимической лаборатории РСНПЦ Кардиологии и кардиохирургии Приаральской зоны и включало: общий анализ крови, общий анализ мочи, печеночных трансаминаз, определение уровня высокочувствительного С-реактивного белка (CRP-hs), тропонина I (сTnI) и N-концевого мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP).

Концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка (CRP-hs), тропонина I (сTnI) и N-концевого мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в сыворотке крови определяли иммунохимическим методом на анализаторе Fineware фирмы Wondfo (производитель - Китайская Народная Республика). За референсный уровень тропонина I (сTnI) приняты значения 0-0,1 нг/мл, для NT-proBNP – 0-300 нг/мл. Согласно инструкции производителя, нормальными значениями CRP-hs считались показатели от 0 до 5 мг/л. Для образцов с концентрацией CRP-hs ниже порога чувствительности теста (0,2 мг/л) указывали значение 0,1 мг/л.

Значение CRP-hs от 0,6 до 5,0 мг/л трактовали как признак инфекционного процесса, >1,0 мг/л – как фактор кардиоваскулярного риска, а показатель 0,59 мг/л и менее – как референсное его значение.

Тропонин I (сTnI)– является одним из достоверных маркеров повреждения миокарда, причем как ишемического, так и неишемического генеза. Исследование тропонина I, как маркера повреждения миокарда, показано детям с симптомами сердечной недостаточности. Значение тропонина I у детей отличается от взрослых: так референсным значением тропонина I у детей является уровень равный 0,14 нг/мл, а у взрослых 0,4 нг/мл [14, с. 121; 81, р. 577-578].

Согласно рекомендациям Ассоциации детских кардиологов России по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности у детей (2016), значения для NT-proBNP в зависимости от степени сердечной

недостаточности: <200 нг/мл- сердечная недостаточность маловероятна, от 200 до 400 нг/мл- недостаточность кровообращения 1 степени, 400-1000 нг/мл- недостаточность кровообращения 2А степени и значение NT-proBNP более 1000 нг/мл свидетельствует о недостаточности кровообращения 2Б- 3 степени [44, с.14].

Инструментальные методы исследования

Уровень артериального давления (АД) измеряли с помощью anerоидного тонометра и фонендоскопа с правильно подобранным размером манжеты, соответствующей окружности плеча пациента. Процедуру измерения АД проводили сидя, после 5 минут покоя, трижды, на обеих руках.

По показаниям проводилось ультразвуковое исследование щитовидной железы, почек, органов брюшной полости и малого таза, которое выполнялось в соответствии с общепринятыми стандартами на ультразвуковой диагностической системе Chison Cbit8.

Для оценки структурного состояния миокарда у детей с ВПС был проведен сравнительный анализ морфометрических и гемодинамических параметров по данным ЭхоКГ с таковыми параметрами здоровых детей в зависимости от площади поверхности тела (по данным С.Воробьева и соавт. 2015). Проводили стандартное трансторакальное эхокардиографическое исследование в В- и М-режимах секторным датчиком S4-1 на аппарате Philips Ae-33(2013). Были изучены следующие эхокардиографические показатели: размеры ЛП и ПЖ, КСР и КДР ЛЖ, КСО и КДО ЛЖ, ТМЖП, ТЗСЛЖ, а также параметры, определяющие систолическую функцию сердца ФУ и ФВ. Так, среди изучаемых показателей на гипертрофическую перестройку миокарда указывали увеличение толщины задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки; на дилатацию полостей - увеличение размеров ЛП, ПЖ, КСР ЛЖ, КДР ЛЖ, КСО ЛЖ, КДО ЛЖ; на сократительную и насосную дисфункции - изменение ФУ и ФВ [19, с. 166]. В апикальной в двух-и четырехкамерной

проекциях производили расчет объема и фракции выброса желудочков методом Simpson, который является предпочтительным, так как предусматривает индивидуальные особенности желудочков. Показатель фракции выброса ЛЖ <55% рассматривался как снижение систолической функции (по данным ASE - американского общества эхокардиографии) [101, р. 453].

Для определения диастолической функции сердца проводилась оценка показателей доплеровского профиля спектральной кривой скорости в м/с митрального, аортального, трикуспидального и легочного кровотока.

Для комплексной оценки гемодинамических показателей крупных сосудов у детей с врождёнными пороками сердца было выполнено ультразвуковое дуплексное сканирование общих сонных артерий (ОСА) на высокотехнологичном ультразвуковом сканере Toshiba Xario 200 (Япония), что обеспечивало высокую разрешающую способность и точность измерений. Исследование проводилось согласно стандартной методике в В-режиме с применением спектрального анализа кровотока и цветового доплеровского картирования, что позволяло одновременно оценивать структурные характеристики сосудистой стенки и параметры кровотока.

Особое внимание уделялось измерению толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ), являющегося важным индикатором состояния сосудистой стенки и раннего субклинического атеросклероза. ТКИМ определяли в продольном сечении на уровне бифуркации общих сонных артерий по задней стенке сосуда. Измерение выполняли от границы раздела между интимой и просветом сосуда до границы между медией и адвентицией, с последующим расчетом среднего значения для обеих сторон. Такой подход позволяет оценить симметричность сосудистой структуры и выявить ранние изменения, связанные с нарушением гемодинамики и повышенной нагрузкой на миокард.

В ходе исследования также определяли следующие функциональные показатели:

Vps – максимальная систолическая скорость кровотока (см/с), отражающая скорость движения крови через сосуд и функциональное состояние сосудистого просвета;

ВСА d и НСА d – диаметр внутренней и наружной сонной артерии (мм), важные для оценки размеров сосудов и выявления их гипо- или гипердинамических изменений;

Pi – индекс периферического сопротивления (индекс Пурсело), позволяющий количественно оценить сопротивление периферических сосудов и степень нагрузочной адаптации сердечно-сосудистой системы.

Применение данной методики обеспечивало объективную и количественную оценку не только морфологических характеристик сосудистой стенки, но и функциональных адаптационных возможностей кровотока, что является критически важным при мониторинге миокардиальной функции у детей с врождёнными пороками сердца. Результаты исследования использовались для корреляционного анализа с показателями биохимических маркеров (NT-proBNP, cTnI, hs-CRP) и функциональными тестами, позволяя комплексно оценить состояние сердечно-сосудистой системы и ранние проявления миокардиальной дисфункции [43, с. 36].

Для количественной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей проводился расчёт индекса адаптационного потенциала (ИАП) по методике Р.М. Баевского и соавторов (1987). Этот индекс представляет собой интегральный показатель, отражающий степень напряжения компенсаторных механизмов организма и резервные возможности сердечно-сосудистой системы при адаптации к нагрузкам.

Интерпретация значения ИАП проводилась следующим образом:

- **Менее 2,6 баллов** – характеризуется как удовлетворительная адаптация, что свидетельствует о нормальном уровне функциональных резервов и адекватной реакции организма на физическую нагрузку;
- **2,6–3,09 балла** – отражает напряжение механизмов адаптации,

указывая на необходимость наблюдения и возможного коррекционного вмешательства для предотвращения перегрузки миокарда;

- **3,10–3,49 балла** – интерпретируется как неудовлетворительная адаптация, что свидетельствует о существенном снижении адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы и риске развития функциональных нарушений;
- **Свыше 3,5 баллов** – указывает на срыв адаптации, что требует немедленного вмешательства и детального обследования для предупреждения декомпенсации и прогрессирования сердечно-сосудистой дисфункции.

Применение ИАП в сочетании с клинико-инструментальными и биохимическими методами позволяет получить комплексное представление о состоянии сердечно-сосудистой системы каждого ребёнка, выявлять ранние признаки перегрузки миокарда и формировать индивидуальные программы наблюдения и реабилитации. Такой подход особенно актуален при ведении детей с врождёнными пороками сердца, у которых адаптационные механизмы находятся под постоянным функциональным напряжением [64, p.1025].

Статистические методы обработки результатов исследования

Результаты проведенных исследований вносились в электронную таблицу Excel 7.0 и обрабатывали с использованием прикладных программ дескриптивной (описательной) статистики. При анализе вычисляли средние величины (M) их стандартную ошибку (m), доверительный 95% интервал (ДИ). Статистическую значимость различий оценивали по критерию t Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при этом достоверной считалась разница при $p < 0,05$.

Анализ связи переменных проводили с вычислением коэффициента корреляции Спирмена.

Методом «случай-контроль» оценивали частоту воздействия факторов риска, вычислением показателя отношение шансов (ОШ). Для интегральной оценки диагностических тестов вычислялись: коэффициент ассоциации (K_{acc}), хи-квадрат Пирсона (χ^2), относительного риска (RR), чувствительность (Se) и специфичность (Sp) теста [18, с. 101-104].

1.2 Диагностическая значимость CRPhs, NT-proBNP и тропонина I у детей с врождёнными пороками сердца

На современном этапе исследований показано, что С-реактивный протеин (CRP) тесно связан с повышенной вероятностью развития осложнений при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и рассматривается как один из ключевых иммунологических индикаторов кардиоваскулярного риска [69, с. 86; 94, с. 15]. В связи с этим в настоящем исследовании была проведена оценка концентрации высокочувствительного С-реактивного протеина (hs-CRP). Кроме того, с целью раннего выявления и прогнозирования хронической сердечной недостаточности, а также объективной оценки степени миокардиального поражения у детей с врождёнными пороками сердца в посткоррекционном периоде, определялись сывороточные уровни N-концевого мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и тропонина I (сTnI). Результаты исследования представлены в таблице 3.

Таблица 3

Уровни CRPhs, NT-proBNP, сTnI в сыворотке крови у наблюдаемых детей в зависимости от наличия/отсутствия ХСН

Группы	CRPhs, мг/л	NT-proBNP, нг/мл	сTnI , нг/мл
Контрольная группа, n=40	0,58±0,13	136,7±0,2	0,12±0,005
1я группа, n=55	4,23±0,14***	148,5±1,7***	0,13±0,006
2я группа, n=28	5,8±0,4***^^^	295,2±3,2***^^^	0,19±0,01***^^^

3я группа, n=25	7,2±0,7***^^^#	546,5±8,8***^^^###	0,24±0,014***^^^###
-----------------	----------------	--------------------	---------------------

Примечание: * - p <0,05; ** - p <0,01; ***- p <0,001 - достоверность различий между значениями показателей основных групп детей с контрольными; ^^ - p <0,001 достоверность различий показателей 2й, 3й групп с 1й; - # - p <0,05; ## - p <0,01; ### - p <0,001 - достоверность различий между значениями показателей 3й группы со 2й группой.

Максимальные значения концентрации CRPhs были выявлены у детей с хронической сердечной недостаточностью ПА степени, при этом отмечались статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой (p<0,001), первой группой (p<0,001) и второй группой (p<0,05). Существенное повышение уровня CRPhs также регистрировалось у пациентов второй группы по отношению к контрольной (p<0,001) и первой группе (p<0,001). Вместе с тем, у детей первой группы, несмотря на отсутствие клинических признаков ХСН, концентрация CRPhs была достоверно выше по сравнению с контрольными значениями (p<0,001). (рис. 1).

Возрастной анализ распределения уровня CRPhs выявил закономерную тенденцию к увеличению его концентрации в сыворотке крови по мере взросления детей как в контрольной, так и в основных исследуемых группах. (табл. 4).

Таблица 4

Усредненные уровни CRPhs, NT-proBNP, сTnI в сыворотке крови у детей, в анализируемых группах в зависимости от возраста

Группы	CRPhs, мг/л	NT-proBNP, нг/мл	сTnI, нг/мл
Контрольная группа, n=40			
1-3 года, n=8	0,51±0,7	142,3±8,7	0,01±0,005
4-6 лет, n=11	0,77±0,8	137,9±4,6	0,011±0,003
7-13 лет, n=21	1,2±0,6	159,7±3,2	0,012±0,001
1я группа, n=55			
1-3 года, n=8	4,2±0,8***	146,9±6,5	0,014±0,02
4-6 лет, n=11	4,4±0,7***	157,9±8,0*	0,012±0,01
7-13 лет, n=36	4,1±0,13***	163,7±2,9**	0,013±0,001

2я группа, n=28			
1-3 года, n=8	5,2±0,7***	286,7±18,4***^	0,16±0,03***
4-6 лет, n=7	6,0±0,9***	295,2±20,4***^^	0,18±0,02**^
7-13 лет, n=13	6,2±0,6***^	300,4±24,0***	0,2±0,01***^^
3я группа, n=25			
1-3 года, n=7	6,5±0,97***^	491,7±15,9***^^###	0,21±0,03**^
4-6 лет, n=8	7,1±0,85***^	548,2±18,2***^^###	0,24±0,02***^^##
7-13 лет, n=10	8,2±1,1***^	586,0±24,8***^^###	0,25±0,03***^

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ - достоверность различий между значениями показателей основных групп детей с контрольными; ^^ - $p < 0,001$ достоверность различий показателей 2й, 3й групп с 1й; - # - $p < 0,05$; ## - $p < 0,01$; ### - $p < 0,001$ - достоверность различий между значениями показателей 3й группы со 2й группой.

Полученные значения CRPhs во всех возрастных подгруппах трёх основных исследуемых групп статистически значимо отличались от контрольных показателей ($p < 0,001$), при этом дополнительные достоверные различия по сравнению с первой группой были отмечены исключительно у пациентов третьей группы

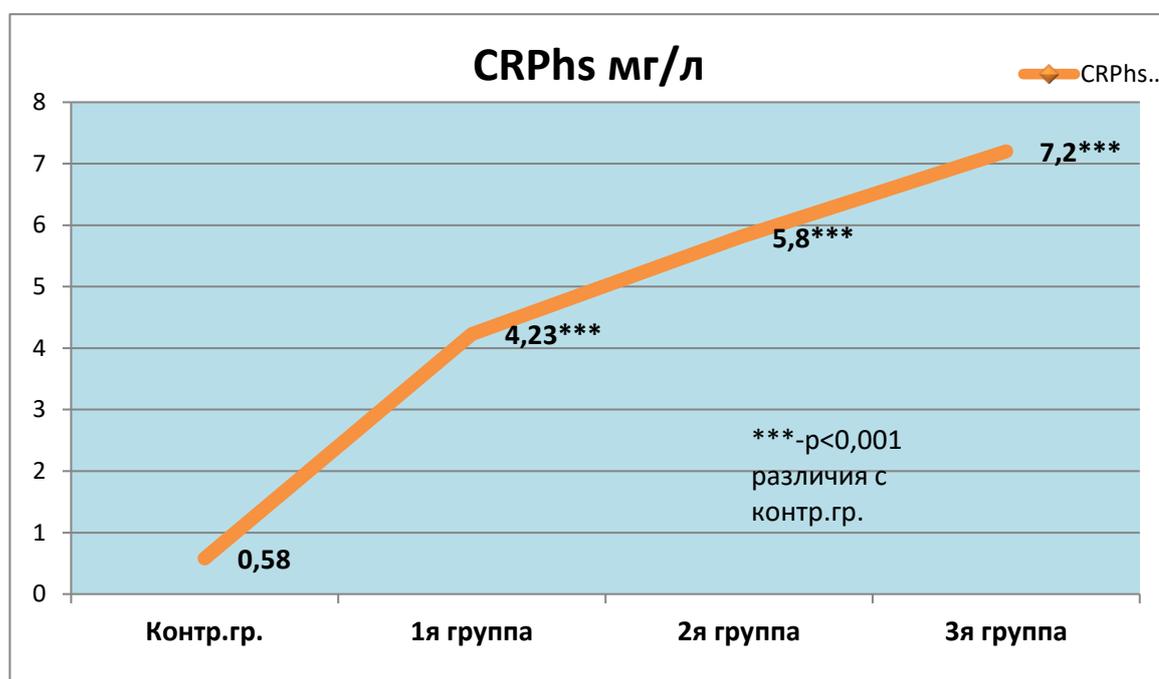


Рис. 1. Усредненные значения CRPhs у детей в анализируемых группах

Диапазон индивидуальных значений CRPhs характеризовался значительной вариабельностью и варьировал от 0,4 до 9,3 мг/л, охватывая все исследуемые группы — от контрольной до третьей.

Оценка процессов миокардиальной адаптации в послеоперационном периоде у детей предусматривала расчет показателей ассоциации, включая коэффициент ассоциации (Касс), критерий хи-квадрат Пирсона (χ^2), относительный риск (RR), а также диагностические характеристики — чувствительность (Se) и специфичность (Sp). Результаты проведенных расчетов представлены в таблице 5.

У детей с хронической сердечной недостаточностью I степени уровень CRPhs $\geq 5,2$ мг/л характеризовался умеренной специфичностью (Sp=71%) при относительно низкой чувствительности (Se=61,0%), однако сопровождался повышенным относительным риском развития ХСН I степени (RR=3,1). Указанный показатель продемонстрировал статистически значимую ассоциацию с данной степенью ХСН (Касс=0,60; $p < 0,01$).

Наиболее выраженные показатели ассоциативной связи (Касс=0,94; $p < 0,001$) и сопряженности признаков ($\chi^2=28,4$; $p < 0,001$), а также высокий относительный риск (RR=13,5) были характерны для уровня CRPhs $\leq 6,8$ мг/л. При этом данный порог отличался высокой диагностической информативностью, демонстрируя повышенные значения чувствительности (Se=88,2%) и специфичности (Sp=80,3%), что позволяет в большинстве случаев (около 75%) корректно идентифицировать наличие ХСН I степени у детей по положительным результатам тестирования.

Таблица 5

Диагностическая оценка уровня CRPhs в сыворотке крови

Величины	ХСН I степень		ХСН IIА степень	
	Уровень CRPhs $\geq 5,2$ мг/л	Уровень CRPhs $\leq 6,8$ мг/л	Уровень CRPhs $\geq 7,1$ мг/л	Уровень CRPhs $\leq 9,3$ мг/л
K_{acc}	0,6, $p < 0,01$	0,94, $p < 0,001$	0,68, $p < 0,01$	0,88, $p < 0,001$
χ^2	5,33, $p < 0,05$	28,4, $p < 0,001$	5,41, $p < 0,05$	9,07, $p < 0,01$
RR	3,1	13,5	3,3	9
S_e (%)	61,0	88,2	75,0	90,0
S_p (%)	71,0	80,3	64,1	62,8

Диагностический порог концентрации CRPhs $\geq 7,1$ мг/л при наличии хронической сердечной недостаточности IIА степени характеризовался статистически значимыми значениями коэффициента ассоциации ($K_{acc}=0,68$; $p < 0,01$), критерия сопряженности χ^2 ($\chi^2=5,41$; $p < 0,05$) и относительного риска (RR=3,3). Вместе с тем диагностическая информативность данного теста была ограниченной, поскольку показатели чувствительности ($S_e=75\%$) и специфичности ($S_p=64,1\%$) не достигали умеренных значений.

Более высокой прогностической значимостью обладал уровень CRPhs $\leq 9,3$ мг/л, который с высокой степенью достоверности ассоциировался с ХСН IIА степени у детей с врождёнными пороками сердца в посткоррекционном периоде ($K_{acc}=0,88$; $p < 0,001$; $\chi^2=9,07$; $p < 0,01$; RR=9,0). Указанный диагностический критерий отличался высокой чувствительностью ($S_e=90,0\%$) при относительно низкой специфичности ($S_p=62,8\%$).

Таким образом, повышение концентрации CRPhs находилось в прямой зависимости от степени выраженности хронической сердечной недостаточности у детей с врождёнными пороками сердца в постоперационном адаптационном периоде. Диагностически значимыми пороговыми значениями CRPhs являлись диапазоны 5,2–6,8 мг/л для ХСН I степени и 7,1–9,3 мг/л — для ХСН IIА степени.

Средние значения NT-proBNP также демонстрировали тенденцию к увеличению по мере нарастания тяжести ХСН в основных группах, при этом выявленные различия были статистически значимыми по сравнению с контрольными показателями. (рисунок 2).

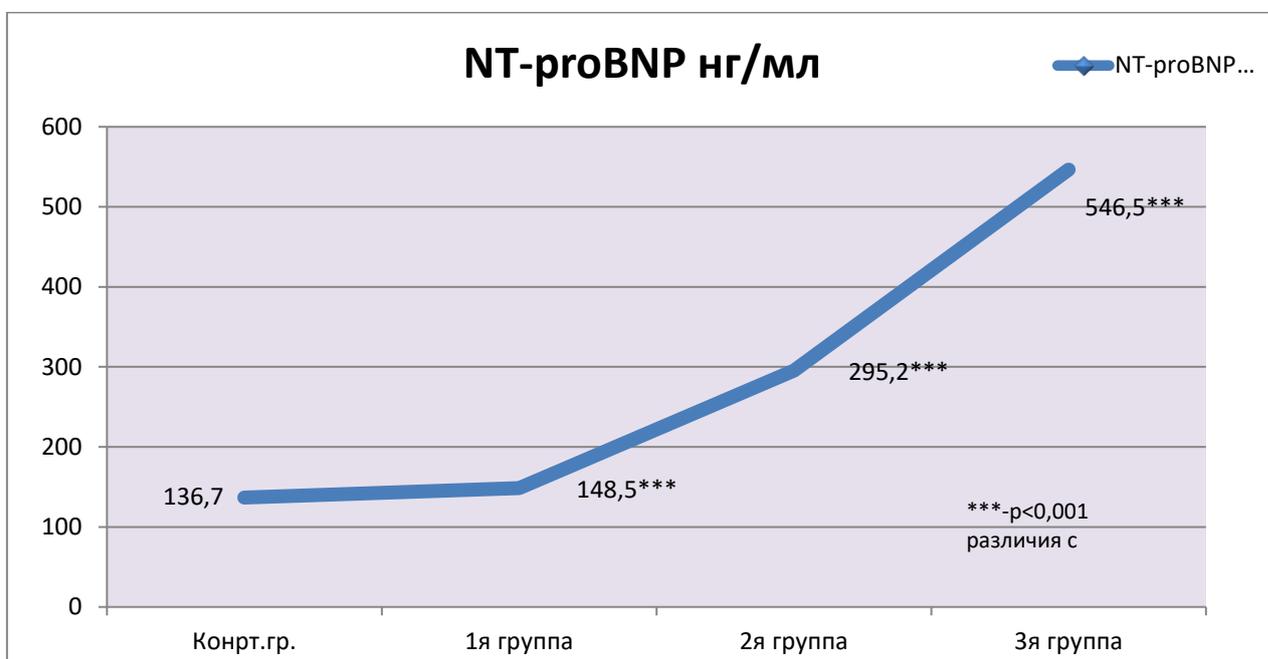


Рис. 2. Усредненный уровень NT-proBNP (нг/мл) в сыворотке крови детей анализируемых группах

Возрастной анализ показателей NT-proBNP у детей с врождёнными пороками сердца в посткоррекционном периоде продемонстрировал, что наибольшие значения регистрировались у пациентов третьей группы в возрастных категориях 4–6 и 7–13 лет и были статистически значимо выше по сравнению с контрольной группой. Во всех исследуемых группах выявлена

устойчивая тенденция к увеличению концентрации NT-proBNP с возрастом, сопровождающаяся достоверными межвозрастными различиями.

Оценка риска формирования хронической сердечной недостаточности проводилась с использованием коэффициента ассоциации (Касс), критерия хи-квадрат Пирсона (χ^2), относительного риска (RR), а также показателей чувствительности (Se) и специфичности (Sp) диагностического теста. Результаты расчётов представлены в таблице 6.

Диагностические диапазоны концентрации NT-proBNP 268–327 нг/мл продемонстрировали статистически значимую ассоциацию с наличием ХСН I степени (Касс=0,71; $p<0,01$ и Касс=0,92; $p<0,001$ соответственно), а также выраженную сопряжённость признаков ($\chi^2=8,69$; $p<0,01$ и $\chi^2=22,9$; $p<0,001$ соответственно). При этом риск развития ХСН I степени возрастал в 4,6–11,6 раза (RR=4,6–11,6).

Таблица 6

Диагностическая оценка уровня NT-proBNP в сыворотке крови

Величины	ХСН I степень		ХСН IIА степень	
	NT-proBNP ≥ 268 нг/мл	NT-proBNP ≤ 327 нг/мл	NT-proBNP ≥ 490 нг/мл	NT-proBNP ≤ 610 нг/мл
Касс	0,71, $p<0,01$	0,92, $p<0,001$	0,76, $p<0,01$	0,82, $p<0,001$
χ^2	8,69, $p<0,01$	22,9, $p<0,001$	6,68, $p<0,01$	9,69, $p<0,01$
RR	4,6	11,6	5,14	6,3
Se (%)	69,2	86,7	81,8	69,0
Sp (%)	72,8	77,9	61,9	65,0

Указанный диапазон концентраций NT-proBNP (490–610 нг/мл) достоверно характеризовал наличие хронической сердечной недостаточности IIА степени у детей, что подтверждалось статистически

значимыми значениями коэффициента ассоциации ($K_{ass}=0,76$; $p<0,01$ и $K_{ass}=0,82$; $p<0,001$ соответственно) и критерия хи-квадрат Пирсона ($\chi^2=6,68$; $p<0,01$ и $\chi^2=9,69$; $p<0,01$ соответственно). Кроме того, у детей с коррегированными врождёнными пороками сердца в возрасте от 1 года до 13 лет риск развития ХСН IIА степени при данном диапазоне NT-proBNP увеличивался в 5,14–6,3 раза ($RR=5,14-6,3$).

Таким образом, были определены диагностически значимые пороговые значения NT-proBNP для прогнозирования хронической сердечной недостаточности у детей с коррегированными врождёнными пороками сердца: 268–327 нг/мл — для ХСН I степени и 490–610 нг/мл — для ХСН IIА степени.

Анализ показателей тропонина I (сTnI, нг/мл) показал, что у детей первой группы без признаков ХСН его концентрации находились ниже референтных значений. В то же время у пациентов второй и третьей групп было выявлено статистически значимое повышение уровня сTnI по сравнению с контрольной и первой группами (рис. 3). Вероятно, выявленные изменения отражают течение подострой ишемии миокарда, что подтверждается нарушениями процессов реполяризации желудочкового миокарда, зарегистрированными по данным электрокардиографического исследования.

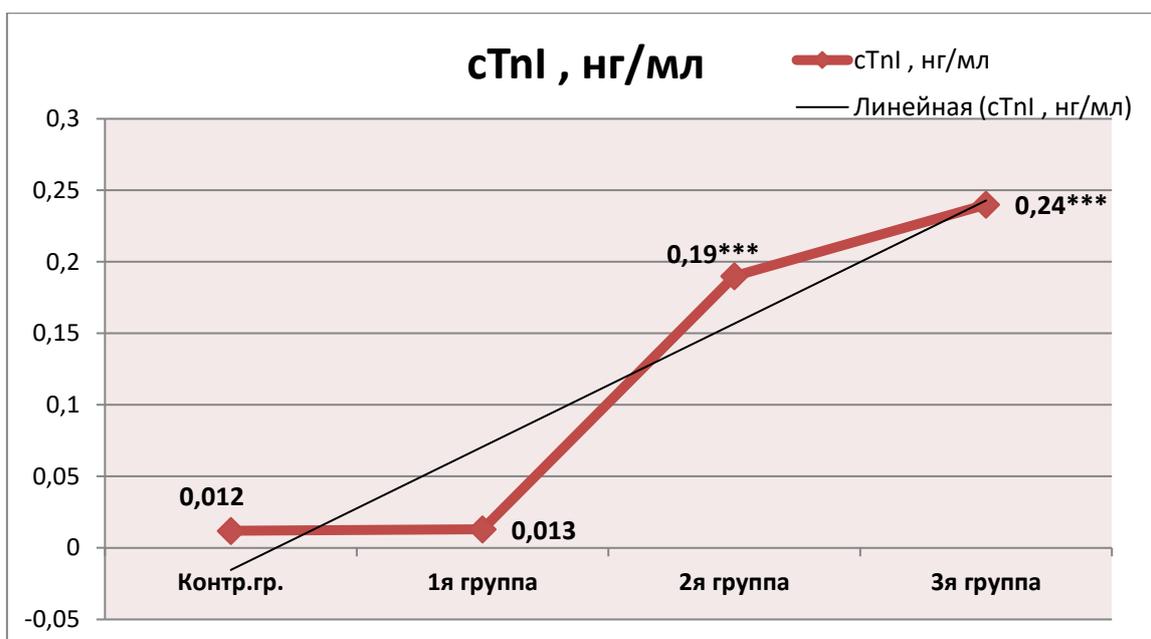


Рисунок 3. Усредненные значения тропонина I (сТnI , нг/мл) в сыворотке крови у детей в анализируемых группах

Уровень тропонина I (сТnI, нг/мл) в сыворотке крови у детей с врождёнными пороками сердца в отдалённом посткоррекционном периоде в возрастном диапазоне от 1 года до 13 лет остаётся недостаточно изученным, что обуславливает необходимость проведения дальнейших исследований с целью формирования возрастных нормативных значений.

Анализ концентрации тропонина I в зависимости от возраста выявил тенденцию к увеличению его уровней по мере взросления детей. Наиболее высокие значения сТnI регистрировались у пациентов второй и третьей групп в возрастной категории 7–13 лет, что было статистически значимо выше по сравнению с показателями у детей в возрасте 1–3 и 4–6 лет, а также по отношению к контрольной и первой группам.

С целью прогнозирования риска повреждения кардиомиоцитов в зависимости от степени выраженности хронической сердечной недостаточности у детей с коррегированными врождёнными пороками сердца были определены диагностически значимые пороговые значения тропонина I в сыворотке крови. Оценка проводилась с использованием коэффициента

ассоциации (K_{acc}), критерия хи-квадрат Пирсона (χ^2), относительного риска (RR), а также показателей чувствительности (Se) и специфичности (Sp). Результаты соответствующих расчётов представлены в таблице 7.

Таблица 7

Диагностическая оценка уровня тропонина I (сTnI) в сыворотке крови

Величины	ХСН I степень		ХСН IIА степень	
	сTnI $\geq 0,13$ нг/мл	сTnI $\leq 0,19$ нг/мл	сTnI $\geq 0,21$ нг/мл	сTnI $\leq 0,26$ нг/мл
K_{acc}	0,89, $p < 0,001$	0,90, $p < 0,001$	0,85, $p < 0,001$	0,92, $p < 0,001$
χ^2	25,2, $p < 0,01$	20,35, $p < 0,001$	10,75, $p < 0,01$	14,1, $p < 0,001$
RR	8,16	10,7	5,2	12,0
Se (%)	80,0	85,7	81,2	69,0
Sp (%)	80,9	76,8	66,7	67,5

На основании проведённого анализа были определены диагностически значимые диапазоны концентрации тропонина I (сTnI), соответствующие различным степеням хронической сердечной недостаточности у детей с коррегированными врождёнными пороками сердца. Для ХСН I степени установлены значения сTnI в диапазоне 0,13–0,19 нг/мл. Эти показатели достоверно ассоциировались с наличием ХСН I степени ($K_{acc}=0,89$; $p < 0,001$ и $K_{acc}=0,90$; $p < 0,001$) и демонстрировали высокую сопряжённость признаков ($\chi^2=25,2$; $p < 0,001$ и $\chi^2=20,35$; $p < 0,001$). В пределах данного диапазона риск повреждения кардиомиоцитов увеличивался в 8,16–10,7 раза (RR=8,16–10,7) при высокой чувствительности (Se=80,0% и 85,7%) и специфичности (Sp=80,9% и 76,8%).

Для ХСН IIА степени рассчитан диагностический диапазон 0,21–0,26 нг/мл для детей в возрасте от 1 до 13 лет. Указанные значения характеризовались высокими показателями коэффициента ассоциации (Касс=0,85; $p < 0,001$ и Касс=0,92; $p < 0,001$), критерия хи-квадрат Пирсона ($\chi^2=10,75$; $p < 0,001$ и $\chi^2=14,1$; $p < 0,001$), относительного риска (RR=5,2 и 12,0), а также высокой чувствительностью (Se=81,2% и 92,3%).

Таким образом, для прогноза риска повреждения кардиомиоцитов у детей с коррегированными ВПС были установлены диагностически значимые диапазоны сTnI: 0,13–0,19 нг/мл для ХСН I степени и 0,21–0,26 нг/мл для ХСН IIА степени.

1.3. Комплексная интерпретация биохимических маркеров

В современной педиатрической кардиологии наблюдается устойчивая парадигма перехода к интегративным диагностическим стратегиям, направленным на прецизионную верификацию функционального статуса миокарда у детей с врожденными пороками сердца (ВПС). Учитывая выраженную гетерогенность клинических манифестаций, анатомо-гемодинамический полиморфизм ВПС и динамические возрастные трансформации сердечно-сосудистой системы, изолированное применение рутинных клинико-инструментальных методов зачастую не обладает достаточной чувствительностью для объективной оценки адаптивного резерва миокарда и стратификации прогностических рисков [54, р.33; 55, р. 1446; 57, р.129] В связи с этим фундаментальную значимость приобретает мультимаркерный подход, базирующийся на комплексной интерпретации

биохимических предикторов, детерминирующих различные патофизиологические домены повреждения и адаптации сердечной мышцы.

Синергичный анализ плазменных концентраций **NT-proBNP**, **кардиального тропонина I (cTnI)** и **высокочувствительного C-реактивного белка (hs-CRP)** позволяет сформировать целостную диагностическую матрицу. Данная панель индикаторов обеспечивает одновременную оценку степени волемической перегрузки, детекцию субклинического цитолиза кардиомиоцитов и мониторинг интенсивности системного иммуновоспалительного ответа. Последний фактор в современной научной литературе все чаще позиционируется как ключевой модулятор прогрессирования миокардиальной дисфункции и триггер формирования вторичной легочной артериальной гипертензии при ВПС, что делает его обязательным компонентом современного кардиологического скрининга [55, p. 1446; 39, p.85]

В основе дезадаптации миокарда при врожденных пороках сердца (ВПС) лежит пролонгированное воздействие аномальной внутрисердечной гемодинамики, детерминирующей патологическую перегрузку камер сердца объемом и/или давлением. Эти факторы инициируют каскад структурно-функционального ремоделирования, снижение инотропной функции и системную активацию нейрогуморальных систем. В педиатрической популяции данные процессы характеризуются длительным латентным течением: благодаря высоким компенсаторным резервам детского организма патоморфологические изменения зачастую существенно опережают манифестацию клинических симптомов сердечной недостаточности. Молекулярно-диагностическая ценность NT-proBNP заключается в его экспрессии в ответ на механическое растяжение кардиомиоцитов, что позволяет рассматривать данный пептид как наиболее чувствительный индикатор волемической нагрузки и ранней функциональной несостоятельности миокарда [90, p.1884]. В то же время кардиальный тропонин I (cTnI) выступает специфическим маркером альтерации

кардиомиоцитов. Его элевация в плазме крови свидетельствует о повреждении клеточных структур даже при отсутствии верифицированной ишемии, что критически важно для оценки состояния сердца в условиях хронической гипоксии и гемодинамического стресса, имманентных для большинства форм ВПС. Роль hs-CRP в этой триаде заключается в объективизации системного и локального иммуновоспалительного ответа [49, p.85;113, p. 1189642].

Согласно современным научным данным, провоспалительная активация является облигатным компонентом патологического ремоделирования, прогрессирования эндотелиальной дисфункции и формирования вторичной прекапиллярной легочной гипертензии. Следовательно, каждый из анализируемых биомаркеров верифицирует специфический, но патогенетически сопряженный домен сердечно-сосудистого континуума. Их интегративная оценка позволяет осуществить переход от фрагментарной констатации симптомов к многоуровневому прецизионному анализу текущего функционального статуса и адаптивного потенциала миокарда [51, p.158].

Интегративная оценка уровней NT-proBNP и кардиального тропонина I (сTnI) обладает исключительной диагностической мощностью для верификации ранних этапов миокардиальной декомпенсации. Изолированная элевация NT-proBNP при сохранении нормативных или пороговых значений сTnI патофизиологически интерпретируется как доминирование функциональной гемодинамической нагрузки, не сопровождающейся критической деструкцией клеточных структур, что типично для начальных фаз адаптационного ремоделирования. В противовес этому, синергичный рост концентрации обоих биомаркеров свидетельствует об истощении адаптивных резервов миокарда и переходе процесса в стадию манифестной дезадаптации, ассоциированной с необратимой альтерацией кардиомиоцитов. Особую практическую значимость данный бинарный подход приобретает в периоперационном периоде хирургической коррекции ВПС [101. p.158]. Динамический мониторинг NT-proBNP и сTnI выступает в роли объективного инструмента для оценки тяжести операционного стресса, темпов

восстановления адекватной системной гемодинамики и раннего прогнозирования риска развития острой сердечной недостаточности в послеоперационном периоде. Клинически благоприятным прогностическим паттерном считается поступательное снижение уровней NT-proBNP в сочетании с быстрой нормализацией показателей сTnI [82, p.1545]. Напротив, персистирующее сохранение высоких концентраций или повторная элевация данных маркеров являются веским основанием для инициации диагностического поиска скрытых осложнений, интенсификации мониторинга и коррекции фармакотерапевтического сопровождения пациента.

Роль воспалительного компонента в кардиоваскулярном континууме.

В современной патофизиологии сердечно-сосудистой системы фундаментальное значение отводится концепции иммуновоспалительной активации как ключевого предиктора прогрессирования врожденных пороков сердца (ВПС). Высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP) выступает в роли прецизионного индикатора субклинического воспаления, способного потенцировать тяжесть патологического процесса даже в условиях относительной гемодинамической стабильности. Элевация уровней hs-CRP у педиатрических пациентов с ВПС коррелирует с интенсивностью патологического ремоделирования миокарда и выступает значимым фактором риска формирования прекапиллярной легочной артериальной гипертензии. Воспалительный компонент рассматривается как независимая патогенетическая переменная, которая, синергично взаимодействуя с волемиической перегрузкой, ускоряет истощение адаптивных резервов сердца [86, p.45]. Интеграция hs-CRP в единую диагностическую панель с NT-proBNP и сTnI позволяет с высокой точностью дифференцировать функциональные нарушения от структурных повреждений, обеспечивая своевременную селекцию пациентов группы высокого риска. Клинико-прагматическая ценность мультимаркерной модели

Комплексная верификация биохимических

профилей служит методологическим базисом для создания персонализированных лечебно-диагностических алгоритмов.

Использование триады NT-proBNP, сTnI и hs-CRP позволяет решить следующие стратегические задачи:

- Ранняя верификация: Детекция латентных признаков дезадаптации миокарда на доклиническом этапе развития ХСН.
- Объективизация статуса: Количественная оценка глубины структурно-функциональной перестройки сердечной мышцы.
- Прогностическое моделирование: Определение вероятности возникновения жизнеугрожающих осложнений и послеоперационной декомпенсации.
- Динамический мониторинг: Прецизионный контроль эффективности проводимой фармакотерапии и радикальной хирургической коррекции.
- Реабилитационный менеджмент: Оптимизация тайминга и содержания восстановительных мероприятий. Данный подход приобретает исключительную медико-социальную значимость в условиях экопатогенного прессинга Приаралья.

В данном регионе экстремальные факторы внешней среды выступают в роли триггеров метаболических и иммунных дисфункций, существенно лимитируя адаптационный потенциал миокарда у детей с ВПС [57, р.700].

Интеграция мультимаркерного мониторинга в клиническую практику педиатрической кардиологии полностью коррелирует с актуальными международными консенсусами и фундаментальными принципами доказательной медицины. Концептуальный переход от традиционной дескриптивной оценки клинических симптомов к углубленному молекулярно-функциональному анализу состояния миокарда детерминирует качественный рост диагностической точности. Это, в свою очередь, обеспечивает верификацию долгосрочного прогноза и способствует существенной

минимизации рисков фатальных осложнений у пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС).

Резюмируя вышеизложенное, следует подчеркнуть, что комплексная интерпретация уровней NT-proBNP, кардиального тропонина I и hs-CRP представляет собой научно верифицированный и высокоинформативный инструмент оценки статуса миокардиальной адаптации. Данная диагностическая парадигма должна рассматриваться как имманентная составляющая современного лечебно-профилактического процесса, обеспечивающая преемственность и эффективность ведения детей с ВПС на всех этапах их курации.

Резюме к I главе

Наиболее высокие уровни высокочувствительного С-реактивного протеина (CRPhs) были выявлены у детей с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) IIА степени, при этом достоверные различия отмечались по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$), первой группой ($p < 0,001$) и второй группой ($p < 0,05$). Значительно повышенные значения CRPhs также фиксировались у детей второй группы по отношению к контролю и первой группе ($p < 0,001$). У детей первой группы, несмотря на отсутствие клинических проявлений ХСН, концентрации CRPhs были достоверно выше контрольных значений ($p < 0,001$).

Возрастной анализ показателей CRPhs выявил закономерное повышение его концентрации в сыворотке крови с возрастом как в контрольной, так и в основных группах, сопровождающееся достоверными различиями. Вероятно, вялотекущий системный воспалительный процесс у детей после коррекции ВПС является одним из звеньев патогенеза осложнений и снижает миокардиальные адаптационные возможности.

Средний уровень NT-proBNP также демонстрировал тенденцию к повышению в зависимости от тяжести ХСН и возраста в основных группах,

с достоверными различиями по сравнению с контрольными показателями. Наибольшие значения отмечались у детей третьей группы в возрасте 4–6 и 7–13 лет и были достоверно выше, чем в контроле. Высокий уровень NT-proBNP в позднем послеоперационном периоде указывает на замедленное восстановление физиологической гемодинамики, что может быть связано с аномалиями развития кардиомиоцитов, препятствующими полному восстановлению функции сердца даже после оперативной коррекции.

Анализ тропонина I (сTnI) показал, что у детей первой группы с ХСН 0 его значения оставались ниже референтных. В то же время у детей второй и третьей групп отмечалось достоверное повышение уровней сTnI, вероятно, отражающее подострую ишемию миокарда, что подтверждается нарушениями реполяризации желудочков по данным ЭКГ. Также выявлена достоверная тенденция к увеличению концентраций сTnI с возрастом во второй и третьей группах по сравнению с контролем и первой группой.

Таким образом, были установлены диагностически значимые диапазоны: CRPhs: 5,2–6,8 мг/л и 7,1–9,3 мг/л, NT-proBNP: 268–327 нг/мл и 490–610 нг/мл, сTnI: 0,13–0,19 нг/мл и 0,21–0,26 нг/мл, соответственно, для оценки степени ХСН I и IIА у детей с коррегированными ВПС и уровня миокардиальной адаптации в постоперационном периоде.

ГЛАВА II. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МИОКАРДИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

2.1. Морфометрические и гемодинамические детерминанты миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца

Для определения диагностической значимости морфометрических показателей камер сердца и магистральных сосудов у детей основных групп все полученные усредненные значения были пересчитаны на единицу площади поверхности тела (ППТ), массы, длины тела к возрасту ребенка, а затем был проведен сравнительный анализ ЭхоКГ параметров со стандартизированными показателями по ППТ [19, с. 416-417]. Полученные результаты представлены в таблице 8.

Из представленных данных, прослеживается четкая взаимосвязь усредненных показателей ЭхоКГ с возрастом и ППТ. У детей 1й основной группы всех возрастов, а именно 1-3года, 4-6, 7-13 лет значения морфометрических показателей камер сердца соответствуют Z - значениям $-2SD$ $+2SD$ стандартизированным показателям ЭхоКГ по ППТ. Z – значение, равное $+2SD$, означает, что измеренное значение на 2 стандартных отклонения превышает среднестатистическое значение для данного параметра ППТ, массы тела или роста., $-2SD$ – на два стандартных отклонения меньше среднестатистического значения. Диапазон Z – значений $-2SD$ и $+2SD$ соответствует нормальным значениям исследуемого показателя. Но, у детей 1й группы в возрасте 1-3 года, усредненные показатели толщины задней стенки ЛЖ на 15% и размеры левого предсердия (РЛП) на 49,6% снижены относительно среднестатистических величин. По принципу «функционального антагонизма» имеет место напряжение систолической активности ЛЖ по (фракции убывания - ФУ= $41,1\pm 1,1\%$)

Таблица 8

Усредненные параметры Эхокардиографии обследованных детей в зависимости от возраста и стандартизированных показателей по ППТ

Группы	ППТ м ²	КДРЛЖ мм	КСРЛЖ мм	ФУ %	ФВ %	КДОЛЖ мл	КСОЛЖ мл	МЖП мм	ЗСЛЖ мм	РПЖ мм	РЛП мм	ДАо мм	ДЛс мм
Стандартизов. показатели ЭхоКГ по ППТ*	0,45	27,1/ 22-32,1	17,0/ 13-21	37,3	-	-	-	4,2/ 2,6-5,8	4,6/ 3,1-6,1	9,0/ 4,5-13,5	17,8/ 13,8-21,8	14,1/ 11,9-16,3	17,2/ 12,5-21,6
1 – группа Дети 1 – 3 года n=8	0,43±0,0 2	25,3±1,2	14,6±1,4	41±1,1	69,6±0,8	19,8 ±2,9	8,9±1,5	4,4±0,34	4,0±0,5	9,5±0,28	11,9±1,09 ↓↓	13,5±0,6	15,6±0,6
Стандартизов. показатели ЭхоКГ по ППТ	0,65	33,2/ 27,5-39,2	20,4/ 15,7-25,1	38,5	-	-	-	4,8/ 3,3-6,3	4,9/ 3,4-6,4	9,9/ 5,5-14,3	20,8/ 16,1-25,5	16,2/ 13,2-19,2	20,4/ 15,4-25,4
1 – группа Дети 4 – 6 лет n=11	0,64±0,0 4	32,7±1,1	21,5±1,4	35±1,1	67,3±1,6	45,3±1,7	16,6±1,09	5,3±0,24	4,27±0, 3	13,4±0,8	17,5±1,2	18,2±0,6 6	18,3±0,7
Стандартизов. показатели ЭхоКГ по ППТ	0,90	37,1/ 31,0-43,2	23,6/ 18-29,2	36,4	-	-	-	5,6/ 3,8-7,4	5,9/ 3,7-8,1	11,0/ 6,4-15,6	23,2/ 17,0-29,4	18,7/ 15,1-22,3	22,5/ 16,7-28,3
1 – группа Дети 7 – 13 лет n=36	0,93±0,0 3	38,6±0,5	23,2±0,5	37,3±0,2	69,9±0,4	33,7±0,4	16,0±0,79	5,4±0,15	5,3±0,2	13,3±0,4	21,9±0,3 ↓	20,1±0,8	21,5±0,5
Стандартизов. показатели ЭхоКГ по ППТ	0,45	27,0 22-32,1	17,0/ 13-21	37,0	-	-	-	4,2/ 2,6-5,8	4,6/ 3,1-6,1	9,0/ 4,5-13,5	17,8/ 13,8-21,8	14,1/ 11,9-16,3	17,2/ 12,5-21,6
2 – группа Дети 1 – 3 года n=8	0,43±0,0 2	21,6±2,3 ↓	13,9±1,3 ↓	35,6±1,2	67,1±1,5	15,3±3,1	4,8±0,91	4,4±0,40	3,1±0,4 2	18,7±1,8 ↑↑↑	14,6±1,8	14,5±1,4	10,8±0,7
Стандартизов. показатели ЭхоКГ по ППТ	0,60	31,6/ 26-37,2	19,9/ 15,4-24,4	37,0	-	-	-	4,8/ 3,3-6,3	4,8/ 3,3-6,3	9,6/ 5,2-14,0	20,1/ 16,1-24,1	15,6/ 12,8-18,4	20,3/ 15,3-25,3
2 – группа Дети 4 – 6 лет n=7	0,61±0,0 2	30,7±2,7	19,1±1,7	35,4±1,2	63,6±1,7	43,8±1,5	16,1±1,8	5,8±0,49	5,0±0,6 2	21,5±0,7	16,7±1,6	17,8±1,7	20,4±0,7

Стандартизиров. анныепоказател и ЭхоКГ по ППТ	0,70	33,9/ 27,4-40,4	21,3/ 16,1-26,5	37,2	-	-	-	5,0/ 3,5-6,5	5,2/ 3,5-6,9	10,1/ 5,7-14,5	21,2/ 16,2-26,2	16,9/ 13,5-20,3	20,8/ 15,8-25,8
2– группа Дети 7 –13 лет n=13	0,76±0,0 3	35,7±0,7	20,9±0,7	41,4±1,5	66,9±1,2	32,9±7,8	14,5±3,0	6,0±0,3	5,0±0,1 7	19,5±1,6 ↑↑	20,5±1,8	20,7±1,2 ↑	23,6±0,7
Стандартизиров. показатели ЭхоКГ по ППТ	0,45	27,1/ 22-32,1	17,0/ 13-21	37,3	-	-	-	4,2/ 2,6-5,8	4,6/ 3,1-6,1	9,0/ 4,5-13,5	17,8/ 13,8-21,8	14,1/ 11,9-16,3	17,2/ 12,5-21,6
3 – группа Дети 1 – 3 года n=7	0,46±0,0 2	19,0±1,3	13,5±2,3	32,6±1,0	61,2±1,5	13,8±1,5 ↓↓	4,1±0,90	3,4±0,37	3,1±0,4 0	20,5±0,9	15,2±0,8	14,8±0,5	19,8±0,7
Стандартизиров. показатели ЭхоКГ по ППТ	0,60	31,6/ 26-37,2	19,9/ 15,4-24,4	37,0	-	-	-	4,8/ 3,3-6,3	4,8/ 3,3-6,3	9,6/ 5,2-14,0	20,1/ 16,1-24,1	15,6/ 12,8-18,4	20,3/ 15,3-25,3
3 – группа Дети 4 – 6 лет n=8	0,58±0,0 4	29,4±1,2 ↓	18,9±1,1 ↓	35,7±1,3	70,6±2,8	40,2±1,6 ↓	12,3±0,3	4,6±0,34	4,7±0,7 7	23,5±0,85	16,5±1,0	16,9±1,7 ↓	23,2±0,9
Стандартизиров. показатели ЭхоКГ по ППТ	0,80	35,8/ 29,6-42,0	22,7/ 17,7-27,7	36,6	-	-	-	5,2/ 3,6-6,8	5,7/ 3,6-7,8	10,5/ 5,8-15,2	22,5/ 16,5-28,5	17,9/ 14,5-21,3	20,8/ 15,8-25,8
3 – группа Дети 7 – 13 лет n=10	0,84±0,0 6	33,6±0,9	19,3±1,4	42,5±1,3 ↑	64,7±0,9	33,7±0,8	13,3±1,2	4,9±0,9	5,0±0,5 8	21,8±1,4 ↑	19,4±1,2	21,8±1,9	29,3±1,2 ↑

Примечание: * - Стандартизированные показатели ЭхоКГ по массе тела и по ППТ: средние значение/границы интервала, соответствующее -2SD +2SD [У. Клайдайтер и др. Детская эхокардиография. Ультразвуковое исследование сердца у детей. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца. Перев. с немецкого. Под редакц. проф. М.И. Пыкова. Москва «МЕДпресс-информ». 2022. 420. Приложение 21. С. 416-417], ↑ или ↓ на от 14 до 50%, ↓↓ или ↑↑ - от 50до 100%, ↓↓↓ или ↑↑↑ > 100%

Таблица 9

Сравнительная оценка основных показателей Эхокардиографии обследованных детей основных групп

Группы	КДРЛЖ мм	КСРЛЖ мм	ФУ %	ФВ %	КДОЛЖ мл	КСОЛЖ мл	МЖП мм	ЗСЛЖ мм	РПЖ мм	РЛП мм	ДАО мм	ДЛс мм
Контр. группа Дети 1 – 3 г. n=8	25,9±1,3	16,1±1,2	37,8±1,1	69,8±0,7	20,2±0,9	8,3±1,1	4,7±0,31	4,9±0,4	10,2±0,4	12,4±0,8	14,9±0,7	14,7±0,7
1 – группа Дети 1 – 3 г. n=8	25,3±1,2	14,6±1,4	40,6±1,1	69,6±0,8	19,8±2,9	8,9±1,5	4,4±0,34	4,0±0,5	9,5±0,28	11,9±1,1	13,5±0,64	15,6±0,6
2 – группа Дети 1 – 3 г. n=8	21,6±2,3 ↓	13,9±1,3	35,6±1,2 #	67,1±1,5 #	15,3±3,1 ↓	4,8±0,91 ↓↓	4,4±0,40	3,1±0,42	18,7±1,8 *** ### ↑	14,6±1,8 ↑	14,5±1,4	17,8±0,7 *
3 – группа Дети 1 – 3г. n=7	19,0±1,3 **	13,5±2,3	32,6±1,0 ** ##	61,2±1,5 *#	13,8±1,5 **	4,1±0,90	3,4±0,37	3,1±0,40	20,5±0,9 *** ### ↑	15,2±0,8 ↑	14,8±0,53	19,8±0,7 ***
Контр. группа Дети 4 – 6 л. n=11	32,7±0,8	20,8±0,7	35,8±0,5	69,9±0,6	48,4±0,7	17,6±0,9	4,8±0,3	3,9±0,2	8,9±0,5	18,8±0,7	16,2±0,5	17,7±0,5
1 – группа Дети 4 – 6 л. n=11	32,7±1,1	21,5±1,4	35±1,1	67,3±1,6	45,3±1,7	16,6±1,09	5,3±0,24	4,27±0,31	13,4±0,8	17,5±1,2	18,2±0,66	18,3±0,7
2 – группа Дети 4 – 6 л. n=7	30,7±2,7	19,1±1,7	35,4±1,2	63,6±1,7 **	43,8±1,5 **	16,1±1,8	5,8±0,49	5,0±0,62	21,5±0,7 *** ###	16,7±1,6	17,8±1,7	20,4±0,7 **
3 – группа Дети 4 – 6 л. n=8	29,4±1,2	18,9±1,1	35,7±1,3	61,6±1,8 *** #	40,2±1,6 *** ##	12,3±0,3 *** ###	4,6±0,34	4,7±0,77	23,5±0,85 *** ###	16,5±1,0	16,9±1,7 ↓	23,2±0,9 *** ### ^
Контр. группа Дети 7 – 13 л. n=21	41,1±0,3	24,6±0,1	36,4±0,6	70,9±0,3	35,7±0,5	16,5±0,4	5,6±0,1	5,9±0,1	12,4±0,3	23,2±0,4	18,7±0,3	20,5±0,4
1 – группа Дети 7 – 13 лет n=36	38,6±0,5	23,2±0,5	37,3±0,2	69,9±0,4	33,7±0,4	16,0±0,8	5,4±0,15	5,3±0,2	13,3±0,4	21,9±0,3	20,1±0,8	21,5±0,5

2- группа Дети 7 – 13 лет n=13	35,7±0,7 ***	20,9±0,7 ***	41,4±1,5 **	66,9±0,8 ***	32,9±0,8	14,5±0,9 *	4,9±0,3	5,0±0,17	19,5±1,6 **	20,5±0,8	20,7±1,2	23,6±0,7 **
3 – группа Дети 7 – 13 лет n=10	33,6±0,9 *** ##	19,3±1,4 ***	42,5±1,3 *** #	64,7±0,9 *** ###	33,7±0,8 *** ##	13,3±1,2 **	4,9±0,9	5,0±0,58	21,8±1,4 ***####	19,4±1,2 ***	21,8±1,9	29,3±1,2 *** ###

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$ - достоверность различий между значениями показателей основных и контрольных групп детей;
#- $p < 0,05$; ## - $p < 0,01$; ### - $p < 0,001$ - достоверность различий между значениями показателей 1й и 2й, 3й основных групп детей.

гипердинамическому типу ($\PhiУ > 38\%$). Несколько в меньшей степени это выражено у детей в возрастном диапазоне 4-6 и 7-12 лет по РЛП: уменьшение значений на 18,8% и 16,6%, соответственно. В возрастных диапазонах 4-6 и 7-13 лет увеличены размеры правого желудочка на 35,4% и 62,5%, соответственно, относительно среднестатистических величин. Также, в 7-13 лет отмечается гипердинамический тип функционирования ЛЖ по фракции убывания - $\PhiУ = 41,4 \pm 1,5\%$, $42,5 \pm 1,3\%$, со снижением фракции выброса - $\PhiВ = 66,9 \pm 0,8\%$, $64,7 \pm 0,9\%$, соответственно, во 2й и 3й группах.

Вполне закономерно прослеживается аналогичная тенденция и по отношению к морфологическим показателям детей 2й и 3й групп, но, с не большими отклонениями: почти двух кратное повышение усредненных значений размера правого желудочка (РПЖ) у детей 2й группы в возрастных диапазонах 1-3 года, 4-6 и 7-16 лет (18,7 мм, 21,5 мм, 24,5 мм, относительно стандартизированных значений 9,0 мм, 9,6 мм, 10,1 мм, соответственно), снижение показателей КДРЛЖ, КСРЛЖ, РЛП на 20%, 22,3%, 21,9%, соответственно, в возрастном диапазоне 1-3 года. У детей 3й группы РПЖ в 1,5 раза (РПЖ=24,8мм) превышает $+2SD$ интервала стандартизированного значения. У детей 7-13 лет 2й и 3й групп, отмечается гипердинамический тип ($\PhiУ = 41,4\%$, $42,5\%$) функции ЛЖ.

Для сравнительного анализа основных показателей Эхокардиографии обследованных детей основных групп пользовались усредненными значениями ЭхоКГ детей контрольных групп во всех рассматриваемых возрастных аспектах. Данный анализ представлен в таблице 9.

Анализируемые показатели детей 1й группы всех возрастных групп соответствуют значениям группы контроля, что объясняется восстановлением гемодинамики без осложнений после проведенной своевременной хирургической коррекции порока сердца.

В противовес минорному состоянию значений КДРЛЖ, КСРЛЖ, КДОЛЖ и КСОЛЖ у детей 2й и 3й групп в возрасте 1-3 года, отмечается достоверное увеличение значений РПЖ ($p < 0,001$, $p < 0,001$) относительно показателям

контрольной и 1й группы, соответственно, также увеличение диаметра легочного ствола (ДЛс, $p < 0,05$ и $p < 0,001$) – только относительно контрольной и снижение ФУ ($p < 0,05$), и ФВ ($p < 0,05$) –относительно 1й группы у детей 2й группы и контрольной у детей 3й группы ($p < 0,01$, $p < 0,05$, соответственно) данного возраста (рис. 4)

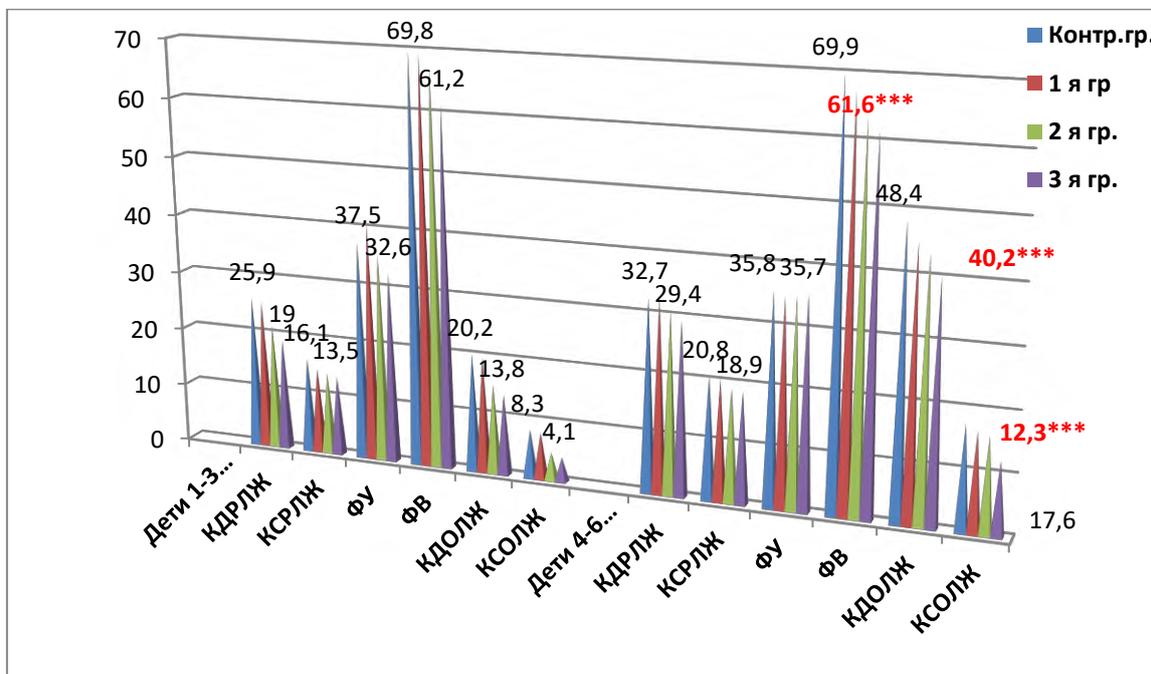


Рис. 4. Основные показатели систолической функции сердца у детей в возрасте 1-3 года и 4-6 лет, анализируемых групп

Идентичная тенденция прослеживается и у детей в возрастном диапазоне 4-6 лет: достоверное увеличение РПЖ ($p < 0,001$, $p < 0,001$), ДЛс ($p < 0,01$ и $p < 0,001$) у 2й и 3й групп детей по отношению к контролю и 1й группы. Отмечается достоверное снижение показателей ФВ ($p < 0,01$, $p < 0,001$) и КДОЛЖ ($p < 0,001$, $p < 0,01$), КСОЛЖ, ($p < 0,001$, $p < 0,001$), по отношению к контролю и 1й группы данного возраста.

Аналогичный вектор развития морфометрических мощностей разворачивается и в возрастном диапазоне детей 7-13 лет. Более выраженные достоверные различия были установлены по отношению к показателям: уменьшение КДРЛЖ ($p < 0,001$, $p < 0,001$), КСРЛЖ ($p < 0,001$, $p < 0,001$), ФВ ($p < 0,01$, $p < 0,001$), увеличение РПЖ ($p < 0,01$, $p < 0,001$) и ДЛс ($p < 0,01$ $p < 0,001$),

соответственно детей 2й и 3 й групп, относительно значений контрольной группы и 1й группы (рис. 5, 6).

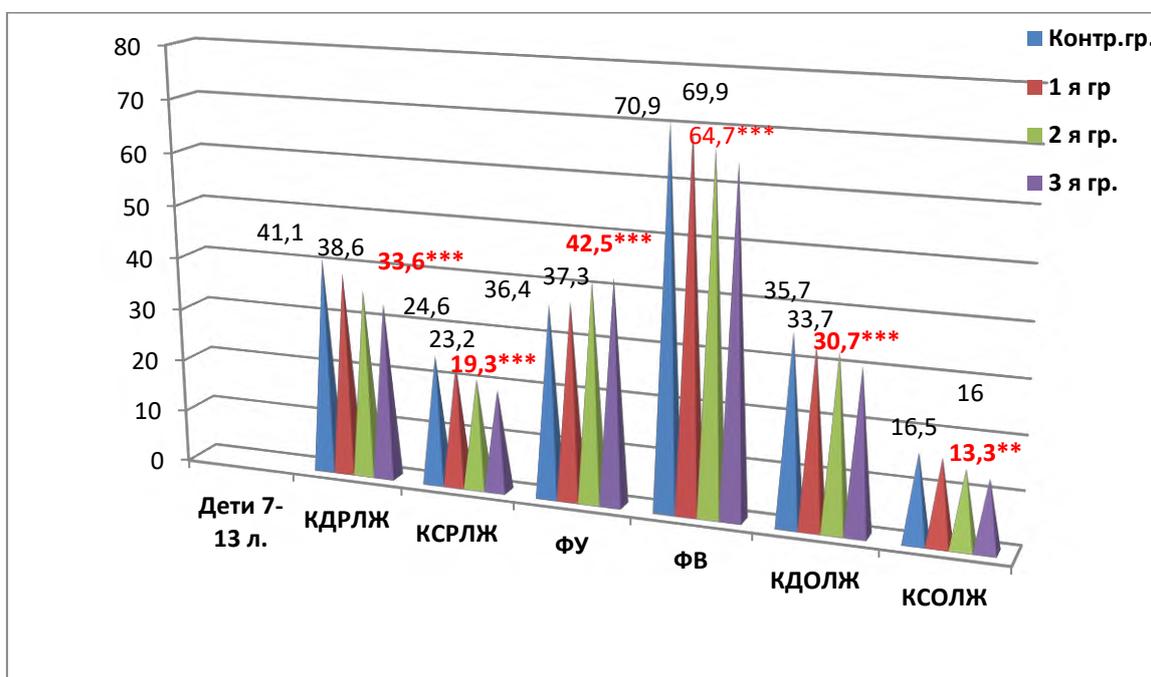


Рис. 5. Основные показатели систолической функции сердца у детей в возрасте 7-13 лет, анализируемых групп

Данный сравнительный анализ указывает на степень влияния хирургической коррекции ВПС (в большинстве случаев это ДМЖП и в единичных ДМПП), проведенные в оптимальные возрастные сроки, на параметры ЭхоКГ. При неэффективности медикаментозной терапии сердечной недостаточности, которая превалирует в клинической картине порока, а также при увеличении соотношений минутных объемов правого и левого желудочков ($Q_p/Q_s > 1,5$) с расширением ЛП или ЛЖ, при начальных признаках легочной гипертензии прибегают к хирургической коррекции. При поздней коррекции из-за возросшей нагрузке расширяются полости ЛП и ЛЖ, при этом, соответственно, снижаются параметры КДОЛЖ и КСОЛЖ. Перегрузка объемом расширяется и ПЖ с легочным стволом, что и наблюдается у обследованных нами детей в послеоперационный период.

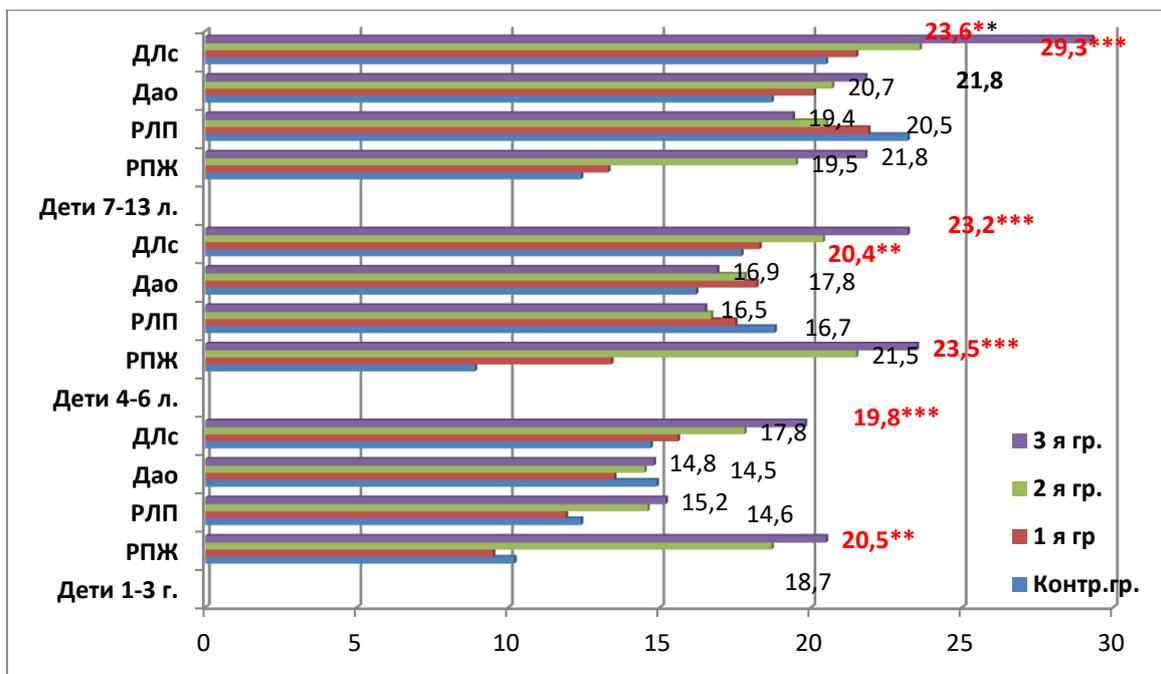


Рис. 6. Показатели размеров ПЖ, ЛП и диаметров аорты с легочной артерией у детей, анализируемых групп

Принимая во внимание тот факт, что данные исследования были проведены у детей 2-й и 3-й групп, имеющие ХСН I и II степени, можно констатировать, что имело место увеличение или/и расширение полостей сердца, а именно ПЖ, за счет перегрузки объемом. Вероятно, на данном этапе структурно-геометрической перестройки миокарда увеличение (расширение) ПЖ и уменьшение ЛП представляют собой потенциально обратимые признаки диастолической дисфункции в послеоперационном периоде. Самыми уязвимыми в этом плане оказались дети 2й и 3й группы в возрасте 1-3 года и 4-6 лет, возможно, из-за небольшого срока послеоперационного периода и худшей компенсаторной реакции.

Корреляционный анализ между морфометрическими значениями и показателями физического развития и уровнями гемоглобина и эритроцитов 1й группы детей (рис. 7) установил тесные положительные связи (52 связи): между КСРЛЖ и веса ($r=0,67$, $p<0,01$), роста ($r=0,57$, $p<0,05$), белково-энергетическим нарушением питания умеренной степени (БЭНП) ($r=0,72$, $p<0,001$), почти идентично между КДОЛЖ и веса ($r=0,51$, $p<0,05$), роста

($r=0,65$, $p<0,05$), БЭНП ($r=0,81$, $p<0,001$), между РПЖ и веса ($r=-0,82$, $p<0,001$), роста ($r=-0,82$, $p<0,001$), БЭНП ($r=-0,68$, $p<0,05$) с отрицательным вектором, между РЛП и веса ($r=0,78$, $p<0,001$), роста ($r=0,86$, $p<0,001$), БЭНП ($r=0,79$, $p<0,001$).

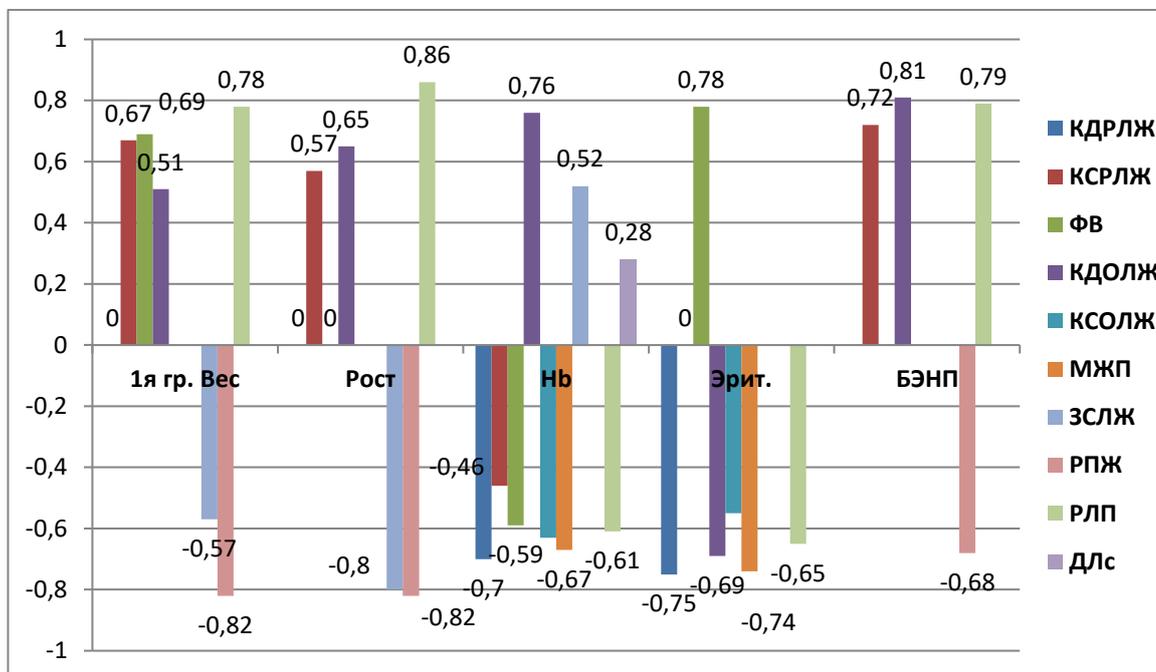


Рис. 7. Корреляционный анализ между морфометрическими значениями и показателями физического развития, уровня гемоглобина и эритроцитов детей 1й группы

Выявлены разнонаправленные связи между параметрами ФВ и уровнем гемоглобина (Нб, $r=-0,59$, $p<0,05$), количеством эритроцитов ($r=0,78$, $p<0,001$), между величиной задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и Нб ($r=0,52$, $p<0,05$). Регистрирована отрицательная зависимость размера левого предсердия (РЛП) от уровня Нб ($r=-0,61$, $p<0,05$) и количества эритроцитов ($r=-0,65$, $p<0,01$).

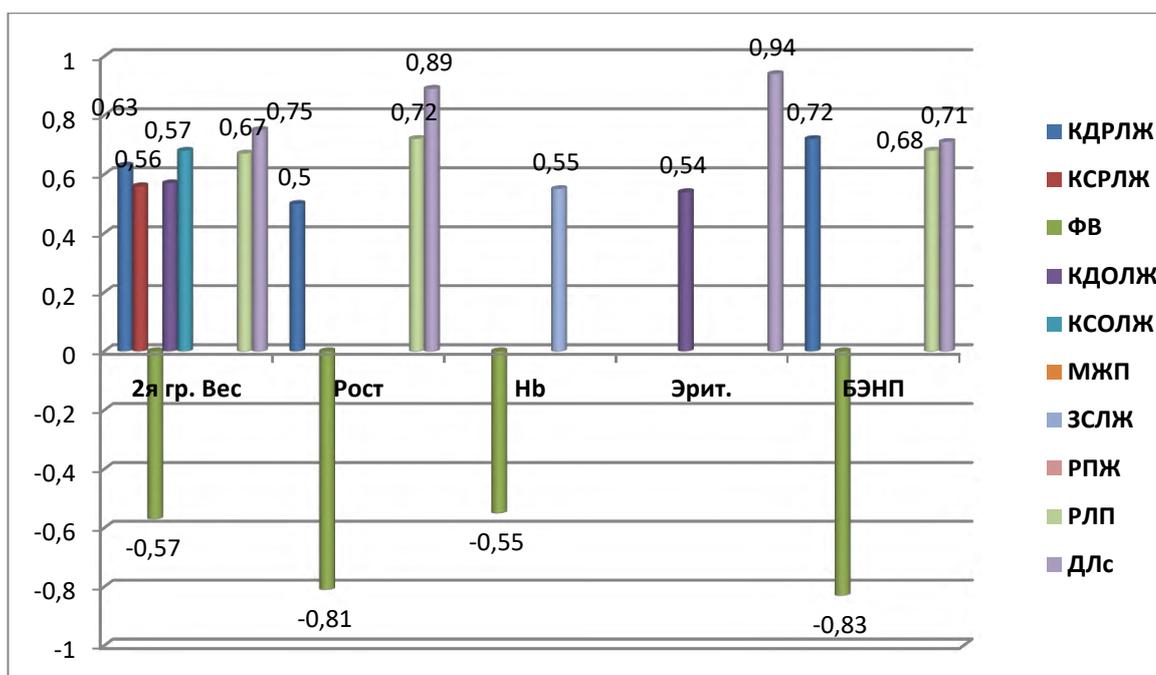


Рис. 8. Корреляционный анализ между морфометрическими значениями и показателями физического развития, уровня гемоглобина и эритроцитов детей 2й группы

У детей 2й группы корреляционный анализ показал появления тесной обратной связи между ФВ и весом ($r=-0,57$, $p<0,05$), ростом ($r=-0,81$, $p<0,001$), уровнем Hb ($r=-0,55$, $p<0,05$). Отсутствовали связи между РПЖ и параметрами веса и роста, но сохранились достоверные взаимозависимости между РЛП и весом ($r=0,67$, $p<0,01$), ростом ($r=0,72$, $p<0,01$), БЭНП ($r=-0,57$, $p<0,05$). Также регистрировали сильные связи между ДЛс и весом ($r=0,75$, $p<0,001$), ростом ($r=0,89$, $p<0,01$), БЭНП ($r=0,71$, $p<0,01$), количеством эритроцитов ($r=0,94$, $p<0,001$), которые отсутствовали в 1й группе (рис.8).

В этой группе наибольшая частота связей наблюдалась у детей в возрасте 1-3 года (55,5%), 4-6 лет (40,7%) и всего одна связь из 27 регистрировалась в возрасте 7-13 лет (3,8%).

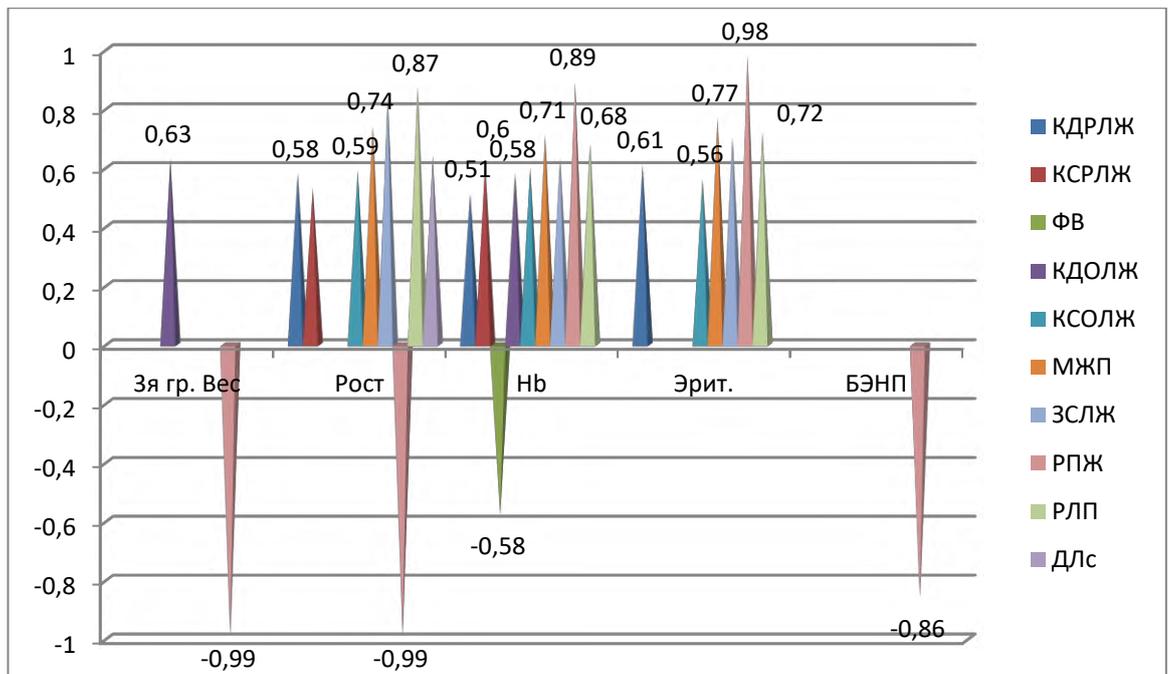


Рис. 9. Корреляционный анализ между морфометрическими значениями и показателями физического развития, уровня гемоглобина и эритроцитов детей 3й группы

У детей 3й группы сохранились тесные разнонаправленные связи между РПЖ и весом ($r=-0,98$, $p<0,001$), ростом ($r=-0,99$, $p<0,001$), уровнем Нб ($r=0,89$, $p<0,001$), количеством эритроцитов ($r=0,98$, $p<0,001$), также появились положительные зависимости между РЛП и уровнем Нб ($r=0,68$, $p<0,01$, количеством эритроцитов ($r=0,72$, $p<0,01$), которые имели отрицательную направленность в 1й группе и отсутствующие во 2й группе. Величины, как КДРЛЖ, КСОЛЖ, МЖП имели положительную зависимость с уровнем Нб ($r=0,51$, $p<0,05$, $r=0,60$, $p<0,05$, $r=0,71$, $p<0,01$, соответственно) и количеством эритроцитов ($r=0,61$, $p<0,05$, $r=0,56$, $p<0,05$, $r=0,77$, $p<0,05$, соответственно). Между значениями КСРЛЖ, ФВ и КДОЛЖ установлены связи только с уровнем Нб ($r=0,61$, $p<0,05$, $r=-0,58$, $p<0,05$, $r=0,58$, $p<0,05$, соответственно) (рис. 9).

Таким образом, в механизмах регуляции морфометрических показателей структур сердца и следовательно, миокардиальной адаптации у детей 1й группы прослеживаются оптимальные, закономерные парные корреляции

между морфометрическими значениями и клиническим течением послеоперационного периода с отсутствием ХСН. В группах детей с IФК ХСН I и ПФК ХСН IIА степени достоверные парные корреляции между морфометрическими значениями и показателями физического развития, уровнем гемоглобина, количеством эритроцитов приобретают иную динамику развития: изменение силы и полярности связей, отсутствие или появление корреляций в зависимости от тяжести ХСН и соответственно, миокардиальной дисфункции.

Усредненные показатели гемодинамики и диаметра экстракраниального отдела левых и правых брахиоцефальных артерий не имели достоверных различий, в связи, с чем представляем значения правых отделов ОСА в зависимости от изучаемых групп в возрастном аспекте (таблица 8).

При дуплексном сканировании вне- и внутричерепных отделов брахиоцефальных артерий у детей контрольных групп в зависимости от возраста выявлен физиологический рост просвета сосудов (диаметра ОСА, ВСА и НСА, мм) и соответственно, снижение скорости кровотока (V_{ps} , см/с) и индекса резистивности (RI), что подтверждается литературными данными [1].

Статистическая обработка данных дуплексного исследования позволила обнаружить аналогичные изменения выше перечисленных параметров у детей Iй группы в возрастном аспекте без достоверных различий по отношению к контролю.

Таблица 10

Усредненные показатели гемодинамики и диаметра экстракраниального отдела правых брахиоцефальных артерий в зависимости от изучаемых групп в возрастном аспекте

Группы	OCA, d, mm	Vps sm/s	RI	BCA, d mm	Vps sm/s	RI	HCA, d mm	Vps sm/s	RI	ТКИМ OCA
Контр. группа Дети 1 – 3 г. n=8	4,9±0,3	72,1±1,2	0,75±0,05	4,3±0,5	89,2±0,9	0,58±0,02	2,8±0,31	68,3±0,4	0,70±0,04	0,26±0,07
1 – группа Дети 1 – 3 г. n=8	4,8±0,3	72,3±1,4	0,77±0,03	4,3±0,6	89,2±0,9	0,59±0,05	2,85±0,3	68,4±0,5	0,73±0,04	0,27±0,06
2 – группа Дети 1 – 3 г. n=8	4,7±0,3	73,2±1,2	0,76±0,06	4,2±0,7	91,3±1,1	0,57±0,06	2,7±0,4	67,7±0,4	0,72±0,06	0,29±0,05
3 – группа Дети 1 – 3г. n=7	4,6±0,7	79,7±1,3	0,73±0,06	4,1±0,5	93,8±1,5 *	0,62±0,05	2,6±0,4	67,0±0,4	0,82±0,03	0,31±0,08
Контр. группа Дети 4 – 6 л. n=11	4,78±0,3	78,8±0,7	0,70±0,05	4,2±0,3	88,4±0,8	0,62±0,04	3,5±0,3	65,9±0,2	0,69±0,5	0,32±0,05
1 – группа Дети 4 – 6 л. n=11	4,8±0,5	81,8±1,4	0,68±0,06	4,0±0,4	88,9±1,2	0,63±0,09	3,4±0,5	65,3±0,3	0,69±0,8	0,32±0,05
2 – группа Дети 4 – 6 л. n=7	4,9±0,6	77,1±1,2	0,65±0,03	4,0±0,5	90,0±1,5	0,66±0,06	3,4±0,2	67,0±0,6	0,71±0,7	0,33±0,06
3 – группа Дети 4 – 6 л. n=8	4,9±0,7	76,9±1,1	0,64±0,04	3,9±0,7	90,6±1,6	0,67±0,03	3,2±0,3	69,7±0,7 ***	0,73±0,5	0,36±0,03
Контр. группа Дети 7 – 13 л. n=21	5,1±0,2	72,6±0,2	0,71±0,06	4,4±0,3	74,7±0,5	0,56±0,02	3,5±0,2	58,7±0,2	0,71±0,3	0,39±0,04
1 – группа Дети 7 – 13 л. n=36	5,0±0,1	72,8±0,1	0,71±0,01	4,5±0,4	74,6±0,2	0,56±0,01	3,4±0,1	58,9±0,1	0,72±0,2	0,39±0,03
2 – группа Дети 7 – 13 л. n=13	4,9±0,7	74,1±0,7	0,72±0,05	4,2±0,5	76,3±0,8	0,58±0,06	3,4±0,5	58,8±0,3	0,75±0,6	0,41±0,05
3 – группа Дети 7 – 13 л. n=10	4,9±0,9	74,3±0,4 *	0,73±0,03	4,3±0,9	76,9±0,9 *	0,59±0,09	3,2±0,4 *	59,7±0,5 *	0,78±0,4	0,43±0,07

Примечание: * - p < 0,05; ** - p < 0,01; *** - p < 0,001 - достоверность различий между значениями показателей основных и контрольных групп детей.

Установлено, что у детей 2й и 3й групп значения диаметра правой ОСА и интра-экстракраниальных ее ветвей имели тенденцию к снижению по отношению к контролю без достоверных различий и только показатель диаметра НСА ($p < 0,05$) в 7-13 лет у детей 3й группы достоверно был низким относительно контроля (рис. 10).

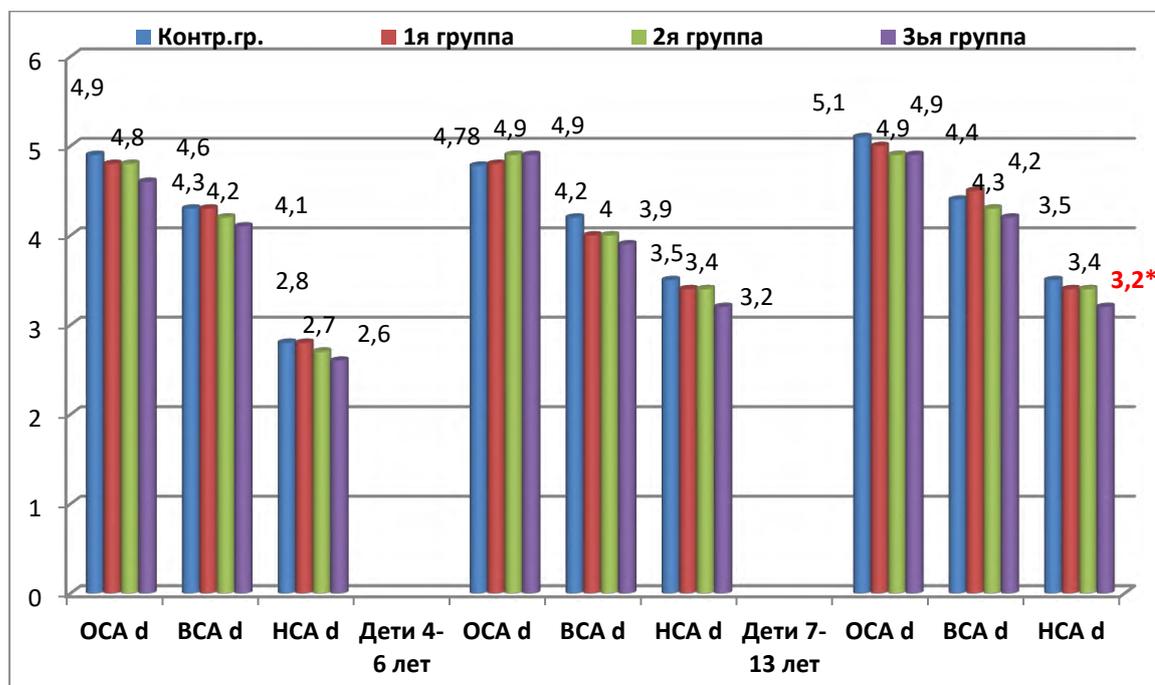


Рис. 10. Средние значения диаметров ОСА, ВСА и НСА детей в анализируемых группах в зависимости от возраста

Усредненные значения гемодинамических скоростных показателей (ОСАVps, ВСАVps и НСАVps) детей 2й и 3й основных групп имеют тенденцию к повышению, но размеры диаметра ВСА и НСА – к уплощению с повышением параметров RI в возрастных диапазонах 1-3 года и 4-6 лет по отношению к контролю и 1й группы без достоверных различий. Только скорость кровотока в НСА (НСАVps, $p < 0,001$) у детей 4-6 лет 3й группы достоверно различалась относительно контроля (рис.11).

В возрасте 7-13 лет у детей 2й и 3й групп имели низкие значения диаметров ОСА, ВСА и НСА и достоверно увеличенные скоростные показатели кровотока (ОСАVps, $p < 0,05$; ВСАVps, $p < 0,05$; НСАVps, $p < 0,05$) у детей 3й группы по

отношению к контролю с высокими значениями RI на ОСА, ВСА и НСА, без достоверных различий (рис.11).

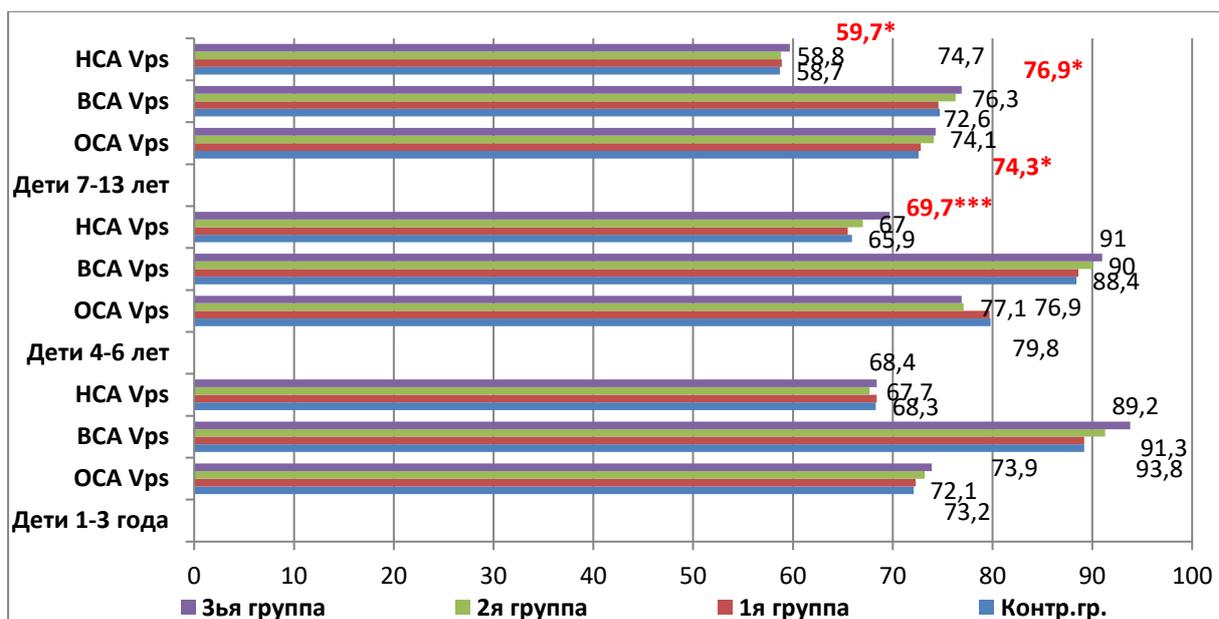


Рис. 11. Усредненные значения гемодинамических скоростных показателей (ОСА Vps, ВСА Vps и НСА Vps) детей анализируемых групп

Согласно результатам нашего исследования, у детей 3 й группы среднее значение ТКИМ ОСА превышало на 9,2%, 12,5% и 10,3% у детей в возрастных диапазонах 1-3 года, 4-6 лет и 7-13, соответственно, по отношению к контролю (рис. 12).

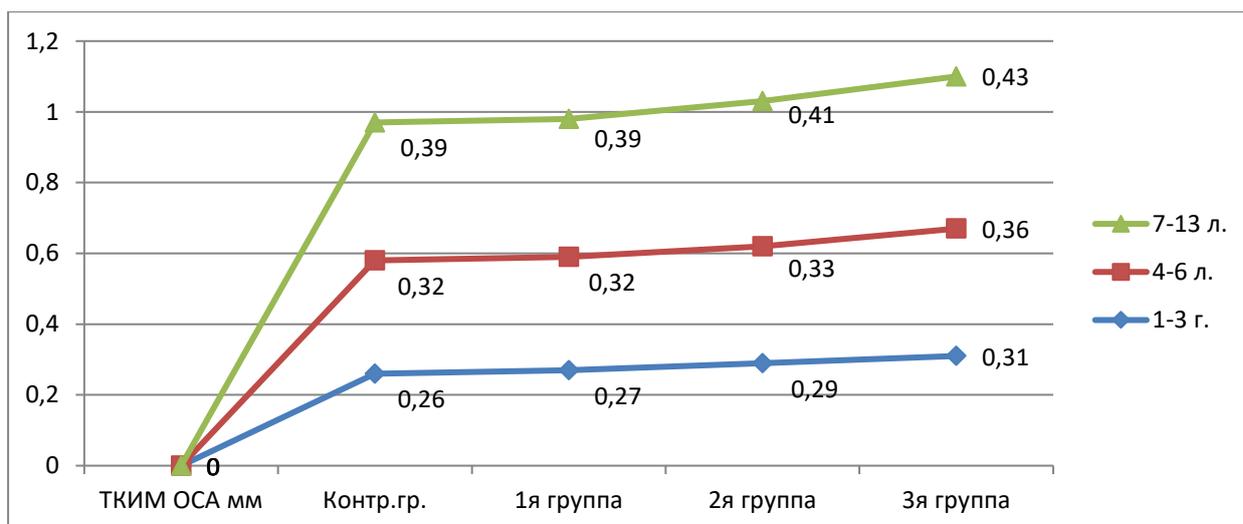


Рис. 12. Усредненные величины ТКИМ ОСА у детей, анализируемых групп

Проведенное исследование показало, что в 4-6 лет наличие ХСН I стадии увеличивает риск нарушений скоростных гемодинамических показателей на 3,5 ($K_{acc}=0,84$, $p<0,001$) раза, а при ХСН IIА – на 7,7 ($K_{acc} =0,94$, $p<0,001$) раза, в 7-13 лет – на 7,5 ($K_{acc} =0,92$, $p<0,001$) и 25 ($K_{acc} =0,97$, $p<0,001$) раза, соответственно. Более высокие значения ТКИМ ОСА у детей 7-13 лет при ХСН I стадии встречаются в 5,6 ($K_{acc} =0,89$, $p<0,001$), а при ХСН IIА – в 14,6 раза ($K_{acc} =0,95$, $p<0,001$) чаще.

2.2. Клинико-диагностические критерии ранней диагностики нарушений миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца

Для ранней диагностики нарушений миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца, в анализируемых когортах рассчитали индекс адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы (ИАП) Р.М.Баевского и соавтр., (1987 г.).

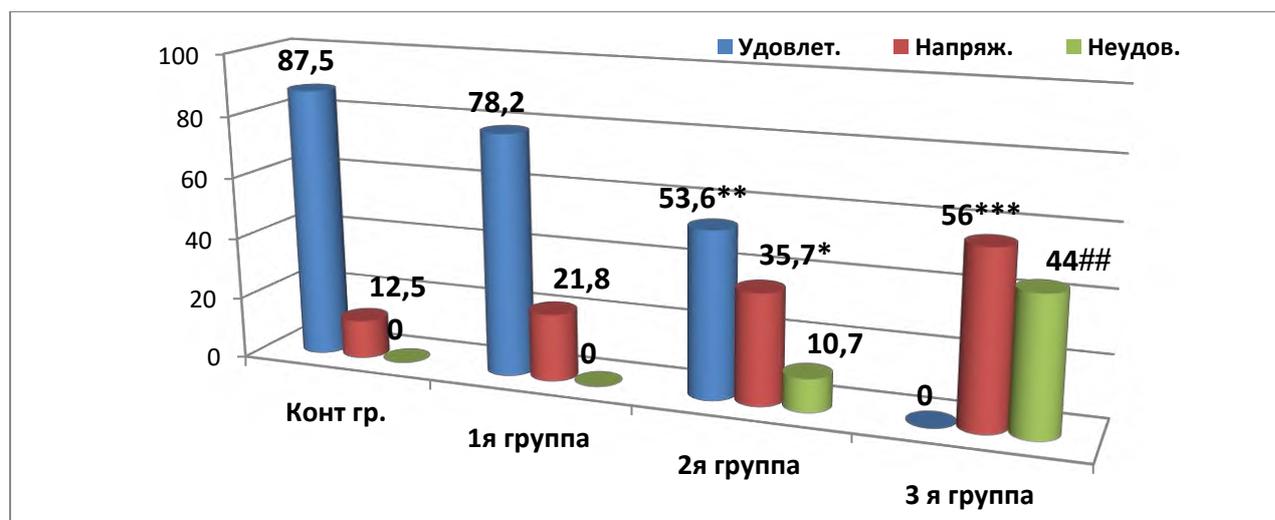
$ИАП=0,001*(ЧСС)+0,014*(САД)+0,008(ДАД)+0,009(МТ)+0,009(Р)+0,014(В)-0,27$

ИАП – индекс адаптационного потенциала ССС в баллах, ЧСС- частота сердечных сокращений (уд/мин.), САД и ДАД – систолическое и диастолическое артериальное давление (мм.рт.ст.), МТ – масса тела (в кг), Р – рост ребенка (в см), В – возраст (лет).

При значении индекса ниже 2,6 балла – интерпретируется как удовлетворительная адаптация, 2,6-3,09 баллов – напряжение механизмов адаптации, 3,10 – 3,49 – неудовлетворительная адаптация и свыше 3,5 балла – срыв адаптации. Частота встречаемости различного уровня адаптации представлена на рисунке 13.

По представленным данным наибольшая частота встречаемости состояния ССС как «напряжение механизмов адаптации» была отмечена в 3й ($p<0,001$) и во 2й ($p<0,05$) группах по отношению к контролю. «Неудовлетворительная

адаптация» ССС встречалась только 2й и 3й ($p < 0,01$) группах с достоверным различием относительно 2й группы.



Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ - достоверность различий между значениями основных и контрольной групп детей; ## - $p < 0,01$ - достоверность различий между значениями 2й и 3й групп

Рис. 13. Частота встречаемости уровней адаптации ССС в анализируемых группах детей (в%)

Усредненные значения индекса АП представлены в таблице 11.

Таблица 11

Усредненные значения индекса АП детей в зависимости от наличия/отсутствия ХСН (в баллах)

Группы	Удовлетвор адаптация	Напряжение мех. адаптации	Неудовлетвор. адаптация
Контрольная группа, n=40	2,2±0,01	2,7±0,01	-
1я группа, n=55	2,42±0,01	2,8±0,02***	-
2я группа, n=28	2,45±0,01	2,9±0,02***^^	3,16±0,02
3я группа, n=25	-	2,9±0,03***^^	3,32±0,03###

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ - достоверность различий между значениями показателей основных групп детей с контрольной; ^^ - $p < 0,01$, ^^ - $p < 0,001$ достоверность различий показателей 2й, 3й групп с 1й; ### - $p < 0,001$ - достоверность различий между значениями показателей 3й группы со 2й.

Установлены достоверные различия значений «напряжение механизмов адаптации» в основных группах ($p < 0,001$, соответственно для 1й, 2й и 3й групп) относительно контроля. При наличии ХСН анализируемые значения 2й и 3й групп достоверно были выше ($p < 0,001$, $p < 0,01$, соответственно), чем в 1й группе детей с ХСН-0. Неудовлетворительная адаптация встречалась только во 2й и 3й группах детей. Установлены достоверно высокие усредненные значения ИАП ($p < 0,001$) у детей 3й группы, относительно 2й группы.

Надежность значений индекса АП по уровням определяли с помощью коэффициента ассоциации (K_{acc}), хи-квадрат Пирсона (χ^2), вычислением относительного риска (RR), чувствительности (S_e) и специфичности (S_p) теста (табл. 12).

Таблица 12

Диагностическая оценка индекса адаптационного потенциала

Величины	Удовлетвор. адаптация ИАП \leq 2,43	Напряжение мех. адаптации ИАП \leq 2,92	Неудовлетвор. адаптация ИАП \leq 3,18
K_{acc}	0,99, $p < 0,001$	0,55, $p < 0,05$	0,87, $p < 0,001$
χ^2	2,31, $p < 0,05$	4,0, $p < 0,05$	7,53, $p < 0,01$
RR	1,2	2,24	4,0
S_e (%)	75,0	66,7	78,6
S_p (%)	45,6	65,6	64,1

Значение индекса АП \leq 2,43 достоверно ассоциировался ($K_{acc}=0,99$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 2,31$, $p < 0,05$) удовлетворительной адаптацией ССС и клинически характеризовался отсутствием жалоб у детей, хорошим самочувствием и отсутствием ХСН. Имел низкую специфичность ($S_p=45,6\%$) но достаточную чувствительность ($S_e=75\%$). Несмотря на это, у детей 1й группы отмечался риск развития напряжения механизмов адаптации в 1,2 раза.

Для напряжения механизмов адаптации было характерно ИАП \leq 2,92. Данный индекс имел низкую чувствительность ($S_e=66,7\%$) и

специфичность ($S_p=65,6\%$), т.к. больше ассоциировался с ИФК и ХСН I степени ($K_{acc}=0,55$, $p<0,05$, $\chi^2 = 4,03$, $p<0,05$) с риском её развития в ($RR=2,24$) 2,24 раза. В клиническом состоянии: дети хорошо переносили привычную физическую активность, которая не сопровождалась быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения, выявлены БЭНП умеренной степени, высокое нормальное САД относительно роста ребенка, синусовая тахикардия и неполная блокада правой ножки пучка Гиса по электрокардиограмме.

Установлена достоверная связь между уровнями CRPhs, NT-proBNP и индексом АП ($r=0,66$, $p<0,01$, $r=0,83$, $p<0,001$, соответственно) в группе детей с ИФК и ХСН I степени. В контрольной ($r=0,41$, $p>0,05$) и 1й основной ($r=0,34$, $p>0,05$ и $r=0,03$, $p>0,1$) группах детей описанная аналогичная достоверная корреляционная связь отсутствовала.

Неудовлетворительная адаптация с индексом $АП \leq 3,18$ чаще регистрировалась у детей 3й группы с ХСН IIa степенью и ИФК. Преобладали у детей БЭНП умеренной степени и дисгармоничное физическое развитие. Данный диапазон ИАП имел достоверный коэффициент ассоциации ($K_{acc}=0,87$, $p<0,001$, $\chi^2 = 7,53$, $p<0,01$), хорошую чувствительность ($S_e=78,6\%$) но низкую специфичность ($S_p=64,1\%$).

Прослежены прямые сильные корреляционные связи между ХСН IIa степенью ($r=0,82$, $p<0,001$), уровнями NT-proBNP ($r=0,93$, $p<0,001$), сTnI ($r=0,74$, $p<0,01$) и частотой встречаемости «неудовлетворительного» адаптационного профиля детей 3й группы с скорректированными ВПС.

Для ранней диагностики миокардиальной адаптации нами были разработаны достоверные диагностические диапазоны морфометрических показателей Эхокардиографии и специфических маркеров миокардиальной адаптации (уровни NT-proBNP и тропонина I во взаимосвязи с С-реактивным протеином) по возрасту и трем уровням адаптационного потенциала (табл.13).

Напряжение механизмов адаптации по ФВ находилась в диапазоне $65,7\% \leq ФВ < 69,4\%$. Данный диапазон ФВ имел достоверный коэффициент ассоциации ($K_{acc}=0,92$, $p<0,001$, $\chi^2 = 28,1$, $p<0,001$), хорошую чувствительность

($S_e=84,0\%$), специфичность ($S_p=81,0\%$) и характеризовал пограничное состояние миокардиальной адаптации с высоким риском ($RR=11,4$) развития состояния, соответствующего ИФК ХСН I степени.

Таблица 13

Диагностические критерии миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца в послеоперационном периоде

Показатели	Уровни миокардиальной адаптации		
	Удовлетворит. адаптация	Напряжение механизмов адаптации	Неудовлетворит. адаптация
CRPhs (мг/л)	<5,0	5,2 - 6,8	7,1 – 9,3
NT-proBNP(нг/мл)	<150,2	268 -327	490 -610
cTnI (нг/мл)	<0,13	0,13 -0,19	0,21 – 0,26
ЭхоКГ: ФВ (%)			
1-3 года	$\geq 65,7$	<65,6	<63,4
4-6 лет	$\geq 69,1$	<69,0	<65,0
7-13 лет	$\geq 69,5$	<69,4	<65,6
КДОЛЖ (мл)			
1-3 года	$\geq 19,8$	<19,7	<13,8
4-6 лет	$\geq 47,0$	<46,9	<40,2
7-13 лет	$\geq 34,1$	<34,0	<30,7
КСОЛЖ (мл)			
1-3 года	$\geq 7,3$	<7,2	<5,0
4-6 лет	$\geq 13,6$	<13,5	<12,6
7-13 лет	$\geq 16,2$	<16,1	<13,3
РПЖ (мм)			
1-3 года	$\leq 10,6$	>10,7	>20,5
4-6 лет	$\leq 14,3$	>14,4	>22,5
7-13 лет	$\leq 15,6$	>15,7	>26,4
РЛП (мм)			
1-3 года	$\geq 17,8$	<17,7	<16,1
4-6 лет	$\geq 20,0$	<19,9	<16,5
7-13 лет	$\geq 22,0$	<21,9	<17,2
ДЛс (мм)			
1-3 года	$\leq 16,2$	>16,3	>21,6
4-6 лет	$\leq 19,0$	>19,1	>25,4
7-13 лет	$\leq 21,9$	>22,0	>28,3
ИАП (баллы)	$\leq 2,43$	$\leq 2,92$	$\leq 3,18$

Диапазон ФВ $61,2\% < \text{ФВ} \leq 65,6\%$ ассоциировался ($K_{\text{acc}}=0,97$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 46,6$, $p < 0,001$) неудовлетворительным состоянием миокардиальной адаптации с относительным риском развития ее дисфункции в 16 раз ($RR=16,0$) и соответствовал ПФК ХСН ПА степени. Имел хорошую чувствительность ($S_e=86,9\%$) и высокую специфичность ($S_p=91,2\%$).

Диапазоны $15,3 \leq \text{КДОЛЖ} \leq 49,1$ ($K_{\text{acc}}=0,93$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 30,9$, $p < 0,001$, $RR=12,1$, $S_e=85,0\%$, $S_p=82,5\%$) и $12,0 < \text{КДОЛЖ} < 30,7$ в мл ($K_{\text{acc}}=0,98$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 50,5$, $p < 0,001$, $RR=16,8$, $S_e=87,5\%$, $S_p=92,8\%$) (в мл) характеризовали пограничное и неудовлетворительное состояния миокардиальной адаптации, соответственно. Для КСОЛЖ (в мл) также были рассчитаны диапазоны $4,8 < \text{КСОЛЖ} < 16,9$ ($K_{\text{acc}}=0,87$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 25,2$, $p < 0,001$, $RR=7,6$, $S_e=78,9\%$, $S_p=79,7\%$) и $4,1 < \text{КСОЛЖ} < 13,3$ ($K_{\text{acc}}=0,95$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 39,6$, $p < 0,001$, $RR=10,8$, $S_e=82,6\%$, $S_p=89,5\%$), соответственно для двух уровней миокардиальной адаптации.

По размерам правого желудочка (РПЖ, в мм) и левого предсердия (РЛП, в мм) рассчитаны достоверные диапазоны ($10,7 < \text{РПЖ} < 19,5$, ($K_{\text{acc}}=0,90$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 22,8$, $p < 0,001$, $RR=10,7$, $S_e=85,7\%$, $S_p=76,8\%$) и $19,5 < \text{РПЖ} < 28,8$ ($K_{\text{acc}}=0,97$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 42,8$, $p < 0,001$, $RR=20,0$, $S_e=90,0\%$, $S_p=88,3\%$); $15,1 < \text{РЛП} < 21,9$ ($K_{\text{acc}}=0,94$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 31,3$, $p < 0,001$, $RR=15,9$, $S_e=88,9\%$, $S_p=81,5\%$) и $13,8 < \text{РЛП} < 17,2$ ($K_{\text{acc}}=0,98$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 46,5$, $p < 0,001$, $RR=21,1$, $S_e=90,5\%$, $S_p=89,8\%$) сопряженные с ранней миокардиальной дисфункцией у детей 2й и 3й групп, соответственно.

Резюме к главе II

Установлено, что у детей 1й основной группы, с ХСН-0, всех возрастов, а именно 1-3 года, 4-6 и 7-13 лет значения морфометрических показателей камер сердца соответствуют Z - значениям $-2SD$ $+2SD$ стандартизированным показателям ЭхоКГ по площади поверхности тела.

При минорном состоянии значений КДРЛЖ, КСРЛЖ, КДОЛЖ и КСОЛЖ у детей 2й и 3й групп в возрасте 1-3 года, 4-6 и 7-13 лет отмечается достоверное

увеличение значений РПЖ, диаметра легочного ствола (ДЛс) со снижением ФВ и только в 4-6 лет, установлено достоверное снижение КДОЛЖ и КСОЛЖ относительно контроля. Данный сравнительный анализ указывает на то, что у детей 2-й и 3-й групп, имеющие ФКІ ХСН I и ФКІІ ХСН ІА степени, имело место увеличение или/и расширение полостей сердца, а именно ПЖ, за счет перегрузки объемом. Вероятно, на данном этапе структурно-геометрической перестройки миокарда увеличение (расширение) ПЖ и уменьшение ЛП представляют собой потенциально обратимые признаки диастолической дисфункции в послеоперационном периоде. Самыми уязвимыми в этом плане оказались дети 2й и 3й группы в возрасте 1-3 года и 4-6 лет, возможно, из-за небольшого срока послеоперационного периода и худшей миокардиальной компенсаторной реакции.

При дуплексном сканировании вне- и внутричерепных отделов брахиоцефальных артерий у детей контрольных и 1й групп в зависимости от возраста выявлен физиологический рост просвета сосудов (диаметра ОСА, ВСА и НСА, мм) и соответственно, постепенное снижение скорости кровотока (V_{ps} , см/с) и индекса резистивности (RI).

Проведенное исследование показало, что в 4-6 лет наличие ФКІ ХСН I степени увеличивает риск нарушений скоростных гемодинамических показателей на 3,5 ($K_{acc}=0,84$, $p<0,001$) раза, а при ФКІІ ХСН ІА – на 7,7 ($K_{acc}=0,94$, $p<0,001$) раза, в 7-13 лет – на 7,5 ($K_{acc}=0,92$, $p<0,001$) и 25 ($K_{acc}=0,97$, $p<0,001$) раза, соответственно. Более высокие значения ТКІМ ОСА у детей 7-13 лет при ФКІ ХСН I стадии встречаются в 5,6 ($K_{acc}=0,89$, $p<0,001$), а при ФКІІ ХСН ІА – в 14,6 раза ($K_{acc}=0,95$, $p<0,001$) чаще.

Для ранней диагностики нарушений миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца, в анализируемых когортах рассчитали индекс адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы (ИАП) Р.М.Баевского и соавтр., (1987 г.). По представленным данным наибольшая частота встречаемости состояния ССС как «напряжение механизмов адаптации» была отмечена в 3й ($p<0,001$) и во 2й ($p<0,05$) группах по

отношению к контролю. «Неудовлетворительная адаптация» ССС встречалась только 2й и 3й ($p < 0,01$) группах с достоверным различием относительно 2й группы.

Значение индекса $АП \leq 2,43$ достоверно ассоциировался ($K_{acc} = 0,99$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 2,31$, $p < 0,05$) удовлетворительной адаптацией. Имел низкую специфичность ($S_p = 45,6\%$) но достаточную чувствительность ($S_e = 75\%$).

Для напряжения механизмов адаптации было характерно $ИАП \leq 2,92$. Данный индекс имел низкую чувствительность ($S_e = 66,7\%$) и специфичность ($S_p = 65,6\%$), т.к. больше ассоциировался с ИФК и ХСН I степени ($K_{acc} = 0,55$, $p < 0,05$, $\chi^2 = 4,03$, $p < 0,05$) с риском её развития в ($RR = 2,24$) 2,24 раза. Установлена достоверная связь между уровнями CRPhs, NT-proBNP и индексом АП ($r = 0,66$, $p < 0,01$, $r = 0,83$, $p < 0,001$, соответственно) в группе детей с ИФК и ХСН I степени.

Неудовлетворительная адаптация с индексом $АП \leq 3,18$ чаще регистрировалась у детей 3й группы с ИФК ХСН IIА степенью. Данный диапазон ИАП имел достоверный коэффициент ассоциации ($K_{acc} = 0,87$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 7,53$, $p < 0,01$), хорошую чувствительность ($S_e = 78,6\%$) но низкую специфичность ($S_p = 64,1\%$). Прослежены прямые сильные корреляционные связи между ИФК ХСН IIА степенью ($r = 0,82$, $p < 0,001$), уровнями NT-proBNP ($r = 0,93$, $p < 0,001$), сTnI ($r = 0,74$, $p < 0,01$) и частотой встречаемости «неудовлетворительного» адаптационного профиля детей 3й группы с коррегированными ВПС.

Для ранней диагностики миокардиальной адаптации нами были разработаны достоверные диагностические диапазоны морфометрических показателей Эхокардиографии и специфических маркеров миокардиальной адаптации (уровни NT-proBNP и тропонина I во взаимосвязи с С-реактивным протеином) по возрасту и трем уровням адаптационного потенциала

ГЛАВА III. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИОННЫМ МЕРОПРИЯТИЯМ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

3.1. Медико-биологические предпосылки реабилитации детей с корригированными врожденными пороками сердца

Современное понимание реабилитации детей с врожденными пороками сердца (ВПС) основывается на концепции длительного, многоэтапного процесса восстановления и поддержания функционального состояния сердечно-сосудистой системы, начиная с раннего послеоперационного периода и продолжаясь на протяжении всего периода роста и развития ребёнка. Даже при успешно выполненной хирургической коррекции анатомического дефекта сохраняются функциональные и метаболические изменения миокарда, которые могут определять клиническое течение заболевания и прогноз в отдалённые сроки [76, р.458].

Патофизиологической основой необходимости реабилитационных мероприятий является нарушение процессов миокардиальной адаптации, формирующееся ещё на этапе внутриутробного развития и усугубляющееся хронической перегрузкой объёмом или давлением до оперативного вмешательства. У детей с ВПС выявляются изменения геометрии камер сердца, ремоделирование миокарда, нарушение диастолической и систолической функции, а также дисбаланс нейрогуморальной регуляции. Эти процессы сохраняются даже после устранения основного порока и требуют целенаправленного восстановительного воздействия [115, р.1123].

Особое значение имеет возрастная специфика детского организма, характеризующаяся незрелостью регуляторных механизмов и высокой чувствительностью к гемодинамическим и метаболическим нагрузкам. В условиях роста и развития даже незначительные нарушения адаптации миокарда могут приводить к формированию хронической сердечной

недостаточности (ХСН), снижению толерантности к физической нагрузке и ограничению физического и психоэмоционального развития ребёнка [106, р.645].

Реабилитация детей с ВПС должна рассматриваться как патогенетически обоснованная система мероприятий, направленных на восстановление адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы, нормализацию метаболизма миокарда и профилактику вторичных осложнений. Ведущими задачами данного этапа являются стабилизация гемодинамики, улучшение насосной функции сердца, снижение выраженности нейрогуморальной активации и оптимизация процессов энергетического обеспечения миокарда.

Клинико-патофизиологический подход предполагает индивидуализацию реабилитационных программ с учётом типа порока, характера хирургической коррекции, возраста ребёнка, степени остаточных гемодинамических нарушений и сопутствующих заболеваний [99, р.8756]. Таким образом, реабилитация перестаёт быть вспомогательным этапом лечения и становится неотъемлемой частью комплексного ведения детей с ВПС.

3.2. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей с ВПС до проведения реабилитационных мероприятий

Функциональная диагностика занимает центральное место в оценке эффективности реабилитационных мероприятий у детей с ВПС, поскольку позволяет объективно определить состояние сердечно-сосудистой системы и её адаптационные возможности в динамике. В отличие от статических методов обследования, функциональные пробы отражают реакцию организма на нагрузку и выявляют скрытые формы дисфункции миокарда [84, р.148].

Одним из ключевых показателей эффективности реабилитации является толерантность к физической нагрузке. У детей с ВПС она часто снижена вследствие остаточных гемодинамических нарушений, нарушения сократительной способности миокарда и дисбаланса автономной нервной

системы. Применение дозированных нагрузочных проб, включая пробу Мартине–Кушелевского, позволяет оценить адекватность сердечного выброса, скорость восстановления частоты сердечных сокращений и артериального давления после нагрузки [69, р.85].

Важным аспектом функциональной оценки является анализ восстановительных процессов, отражающих резервные возможности сердечно-сосудистой системы. Удлинение периода восстановления, неадекватная тахикардия или гипотоническая реакция свидетельствуют о недостаточной адаптации и необходимости коррекции реабилитационной программы.

Эхокардиографическое исследование с оценкой систолической и диастолической функции миокарда в динамике является обязательным компонентом функционального мониторинга. Особое внимание уделяется показателям фракции выброса, глобальной продольной деформации миокарда, параметрам наполнения левого желудочка и состоянию лёгочного кровотока [2, р.21].

Функциональные дыхательные пробы дополняют оценку кардиореспираторной адаптации, поскольку у детей с ВПС часто наблюдается вторичное ограничение вентиляционных возможностей. Комплексная функциональная оценка позволяет не только объективизировать результаты реабилитации, но и прогнозировать риск формирования хронической сердечной недостаточности в отдалённые сроки [3, р.61].

Обследованные нами дети были разделены на 2 группы, каждая из которых была разделена на 2 подгруппы: 1я основная группа – 7 детей в возрасте 4-6 лет с ИФК ХСН I степени; 2я основная группа – 12 детей в возрасте 7-13 лет с с ИФК ХСН I; группы сравнения: 3я группа – 11 детей в возрасте 4-6 лет без ХСН и 4я группа - 20 детей в возрасте 7-13 лет без ХСН. Длительность послеоперационного периода составила в первой группе $2,5 \pm 1,4$ лет, во второй $3,4 \pm 1,8$ лет.

Оценку полученных результатов антропометрических параметров обследуемых групп детей проводили согласно рекомендациям ВОЗ с использованием таблиц стандартных отклонений [27, с.134-138]. При оценке исходных антропометрических показателей установлено, что у 3 (42,8%) детей основной группы 1 и 5 (41,7%) детей основной группы 2 показатели ИМТ находились в пределах между -1 СО до -1,9 СО и соответствовали риску развития белково-энергетической недостаточности питания (БЭНП)/ истощения, у 2 (28,6%) детей основной группы 1 и 1 (8,3%) ребенка основной группы 2 показатели ИМТ приходились на область от -2 СО до -2,9 СО и расценивались как умеренная БЭНП/ истощение. У 5 (71,4%) детей основной группы 1 и 7(58,3%) детей основной группы 2 выявлены жалобы на одышку при физической нагрузке и потливость.

В группах были установлены следующие пороки сердца: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) – 46, дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – 4.

Дети групп сравнения (n=31) не имели жалобы, отличались нормальными возрастными антропометрическими показателями и при физической нагрузке у них не были зарегистрированы учащения ЧСС и ЧД. Ранжирование по диагнозам: ДМЖП диагностирован у 29, ДМПП – у 2.

Индивидуальная программа физической кардиореабилитации была основана на исходном физическом состоянии пациента на предоперационном этапе, особенностях раннего послеоперационного периода, наличии или отсутствии функциональных нарушений ЖКТ, а также степени травматичности хирургического вмешательства и остаточных нарушений со стороны ССС после коррекции порока.

Программа кардиореабилитационных мероприятий включала немедикаментозное лечение: адекватное физиологическим потребностям питание, лечебный массаж, лечебную физкультуру и дыхательную гимнастику. Кроме того, с целью повышения эффективности кардиореабилитационных мероприятий для родителей были проведены

обучающие семинары. Дети находились под наблюдением участкового педиатра, кардиохирурга, невропатолога и врача физиотерапевта. Оценка эффективности проводимых кардиореабилитационных мероприятий проводилась путем контроля ЧСС, АД, проведения проб Мартинес-Кушелевского и Штанге, результатов электро- и эхокардиографии, а также лабораторных показателей: уровней высокочувствительного тропонина I и мозгового натрийуретического пептида- NT-proBNP.

Разработанная нами программа реабилитационных мероприятий для детей с ВПС в послеоперационном периоде включала:

- нутритивную поддержку: диета № 5, являющаяся физиологически полноценной по соотношению основных пищевых веществ и энергии, при этом были исключены продукты, усиливающие секрецию желудочного сока и стимулирующие желчевыделение, жидкость была ограничена до 700 мл/сутки и соли до 1 г/сут. В питание детей входили постные сорта мяса рыбы, птицы; молочные каши, пюре из овощей, молочнокислые продукты, а также макаронные изделия из твердых сортов пшеницы, запеченные и сырые овощи и фрукты, растительные масла.

- курсовое проведение лечебного массажа, включавшего основные приемы- поглаживание, растирание, разминание, вибрацию. Массаж выполняли в положении ребенка лежа на спине и приподнятым головным концом. Массировали в следующей последовательности: нижние конечности, живот, руки, грудь, затем поворачивали на правый бок массировали спину. Продолжительность массажа составляла 7–12 минут. Три курса в год по 15–20 процедур.

- проведение в кабинете ЛФК семейных поликлиник систематических занятий (3 раза в неделю), включавших выполнение общеукрепляющих, корригирующих упражнений, ходьбу и бег, а также подвижные игры, продолжительностью от 40 до 60 минут. На занятиях проводили измерение и контроль артериального давления, частоты дыхания и сердечных сокращений.

- ежедневную дыхательную гимнастику, включавшая статические и динамические дыхательные упражнения продолжительностью 8-12 минут.

Предполагаем, что выполнение вышеперечисленных реабилитационных мероприятий у детей с ВПС в послеоперационном периоде в условиях первичного звена здравоохранения позволит предупредить гиподинамию и повысить кардиореспираторную выносливость у данного контингента детей.

Таким образом, дети основных групп получали разработанный комплекс реабилитационных мероприятий в течении 1 года. Дети группы сравнения не получали вышеописанный комплекс реабилитационных мероприятий.

Критерии включения в клиническое исследование:

- дети, оперированные по поводу ВПС, в возрасте от 4 до 13 лет с признаками ХСН I степени в отдаленном послеоперационном периоде длительностью более 2,4 лет;

- дети, оперированные по поводу ВПС, в возрасте от 4 до 13 лет без признаков ХСН в отдаленном послеоперационном периоде длительностью более 2,4 лет;

- отсутствие противопоказаний к физическим тренировкам и физиотерапии (общие противопоказания к назначению ЛФК и физиотерапии);

- информированное подписанное согласие родителя или опекуна на участие в исследовании.

Критерии исключения из клинического исследования:

- наличие врожденных пороков развития других органов и систем организма (костно-мышечная, неврологическая, мочевыделительная и др.);

- видимая генетическая патология;

- наличие недостаточности кровообращения 2 и 3 степени;

- наличие сопутствующей патологии (неврологической, патологии опорно-двигательного аппарата и т.д.), ограничивающей проведение тренировок или физиотерапевтических процедур;

- противопоказания для проведения пробы Мартине-Кушелевского и кардиореспираторного нагрузочного тестирования;

- отсутствие информированного подписанного согласия родителя или опекуна на участие в исследовании.

Критерии не включения устанавливали на основании клиничко-анамнестических и лабораторных данных.

Данная исследовательская работа была выполнена в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (2013).

Оценка результатов проводилась в 4-х группах через 12 месяцев, с повторным проведением параклинических исследований.

Критерии оценки эффективности исследуемого объекта

- нормализация показателей ИМТ (между +1СО и -1СО) для данного возраста и пола детей;

- улучшение клинического состояния детей, их общего самочувствия, сна, настроения;

- повышение толерантности к физическим нагрузкам по показателям проб Мартине-Кушелевского и Штанге.

- снижение уровня маркеров повреждения миокарда тропонина I и биомаркера сердечной недостаточности NT-proBNP в сыворотке крови.

3.3. Биохимические маркеры мониторинга реабилитационного процесса

В последние годы особое внимание уделяется использованию биохимических маркеров как объективных индикаторов эффективности реабилитационных мероприятий у детей с ВПС. В отличие от клинических и функциональных показателей, биомаркеры позволяют выявлять субклинические изменения миокарда на молекулярном уровне.

Наиболее информативным маркером гемодинамической перегрузки и нейрогуморальной активации является NT-proBNP. Его уровень отражает степень растяжения кардиомиоцитов и напрямую коррелирует с тяжестью сердечной недостаточности. В процессе реабилитации снижение

концентрации NT-proBNP свидетельствует о восстановлении адаптационных возможностей миокарда и эффективности проводимых мероприятий.

Тропонин I высокой чувствительности рассматривается как маркер субклинического повреждения миокарда. Даже минимальные повышения его уровня у детей с ВПС могут указывать на продолжающееся напряжение компенсаторных механизмов или недостаточность реабилитационного воздействия. Динамическое наблюдение за уровнем тропонина I позволяет своевременно корректировать физическую нагрузку и медикаментозную поддержку.

Высокочувствительный С-реактивный белок (CRP-hs) отражает активность системного воспаления, которое играет значимую роль в патогенезе ремоделирования миокарда и развитии вторичной лёгочной гипертензии. Снижение уровня CRP-hs в процессе реабилитации ассоциируется с благоприятным течением заболевания и стабилизацией миокардиальной адаптации.

Интеграция биохимических маркеров в систему мониторинга позволяет перейти от субъективной оценки эффективности реабилитации к доказательному и персонализированному подходу, ориентированному на индивидуальные особенности ребёнка.

Для оценки эффективности реабилитационных мероприятий проведена интегральная оценка клинической эффективности каждого воздействующего лечебно-реабилитационного фактора. В основных и сравнительных группах каждому ребёнку индивидуально с учетом показателей ИМТ, особенностей предпочтений в питании и физической подготовленности были разработаны и проведены следующие мероприятия: составлен план питания - количества порций в день с эквивалентами размеров порций; по значениям целевого диапазона частоты сердечного сокращения (ЧСС) для каждого ребёнка была рассчитана сила физической нагрузки и расход энергии при следующих видах двигательной активности (лёгкой интенсивности - ходьба прогулочным шагом, 3–4 км/час, умеренной силы - ходьба, 4–6 км/час, ходьба быстрым

шагом, >6 км/час; ежедневная физнагрузка от минимальной до умеренной интенсивности, не менее 60 минут).

Контроль внедрения и исполнения разработанных схем реабилитационных мероприятий проводился методами опроса и интервьюирования самих детей и их родителей, ведением дневника проведенных мероприятий и физической активности.

Анализ исходных усредненных показателей пробы Мартине–Кушелевского (табл. 14) установил, что ЧСС и АД после физической нагрузки статистически значимо возрастали у детей всех четырех групп и полное их восстановление происходило после 5 минуты.

Таблица 14

**Усредненные показатели реакции сердечно-сосудистой системы
обследованных детей на проведение пробы Мартине–Кушелевского
(M±m) до проведения реабилитационных мероприятий**

Показатель		Основные группы		Группы сравнения	
		1гр. n=7	2гр. n=12	3гр. n=11	4гр. n=20
ЧСС (уд/мин) в покое		100,3±2,9	87,5±4,9	94,1±3,3	85,8±1,4
ЧСС в восстановительный период	1 мин	141±3,5*	128,6±3,1*	130,5±3,1	120,1±1,3
	3 мин	135±3,8	118,8±3,4	122,4±3,4	110,3±1,6
	5 мин	112,5±3,9*	105,5±4,1*	100,7±2,4	93,8±1,8
САД в покое		84,3±4,4*	102,6±4,1*	107,1±4,1	115,4±2,7
САД в восстановительный период	1 мин	142,7±3,6*	140,6±2,8*	131,1±3,1	130,3±2,1
	3 мин	128,6±3,8*	131,5±3,5*	114,6±3,7	120,0±2,2
	5 мин	105,1±3,7	120,7±3,2	108,1±3,1	117,4±2,3
ДАД в покое		56,4±2,8*	67,3±2,5*	62,6±2,3	73,1±1,7
	1 мин	63,4±2,7*	96,1±2,4*	84,61±2,4	93,4±1,9

ДАД в восстанови тельный период	3 мин	80,2±2,5*	88,7±2,2*	68,8±2,5	82,5±1,6
	5 мин	73,2±2,9*	78,4±2,7	63,6±2,1	73,9±1,9

Примечание: * - $p < 0,05$ - достоверность различий между значениями показателей основных групп детей с группами сравнения.

У всех обследуемых детей зарегистрирован гипертонический тип реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку: отмечалось более выраженное увеличение ЧСС почти в 1,5 раза, прирост САД составил 69,3%, а также повышение ДАД на 12,4% от исходного. Кроме того, отмечено значительное учащение ЧСС на 1й минуте с достоверной разницей у детей 1 ($p < 0,05$) и 2 ($p < 0,05$) основных групп по отношению к сравнительной. Выявлено замедление времени восстановления- более 7 минут и имела достоверную разницу между группами (1й, $p < 0,05$ и 2й, $p < 0,05$, групп, относительно к группам сравнения, соответственно).

Повышение как систолического, так и диастолического АД после физической нагрузки, также характеризовались более достоверно высокими значениями у детей основной группы на 1й (САД и ДАД 1й группы $p < 0,05$, $p < 0,05$ и 2й группы $p < 0,05$, $p < 0,05$, соответственно относительно к группам сравнения) и на 3й минуте (САД и ДАД 1й группы $p < 0,05$, $p < 0,05$ и 2й группы $p < 0,05$, $p < 0,05$, соответственно относительно к группам сравнения), учитывая тот факт, что в покое показатели САД (1я группа, $p < 0,05$) и ДАД (1я группа $p < 0,05$, 2я группа $p < 0,05$) у детей основных групп в двух возрастных категориях имели достоверно низкие значения по отношению к детям сравнительных групп соответствующих возрастов. Полная нормализация САД и ДАД в периоде восстановления происходило у детей сравнительных групп, со статистической разницей по значениям САД и ДАД у детей основных групп (1я группа, $p < 0,05$ и 2я группа $p < 0,05$), где полная нормализация не регистрировалась.

Дети основной группы быстро утомлялись, испытывали головокружение, повышенное потоотделение и чувство нехватки воздуха. Полученные данные указывают на низкую адаптацию сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке и снижению ее резервных возможностей.

Для оценки функционального состояния респираторной системы и устойчивости организма к дефициту кислорода всем обследуемым детям была проведена специальная дыхательная проба Штанге - время задержки дыхания после субмаксимального вдоха, которая продемонстрировала снижение результатов пробы у всех обследованных детей по сравнению с нормативными значениями с достоверным различием только в группе детей в возрасте 7-13 лет (табл. 15).

Таблица 15

Усредненные показатели пробы Штанге (сек) ($M \pm m$) до проведения реабилитационных мероприятий

Группа	Результат (сек)	Нормативное значение (сек)
1	10,4±5,3	16-18
2	20,1 ±3,4*	26-37
3	16,1±2,3	16-18
4	28,8±2,9	26-37

Примечание: * - $p < 0,05$ - достоверность различий между значениями показателей основных групп детей с группами сравнения.

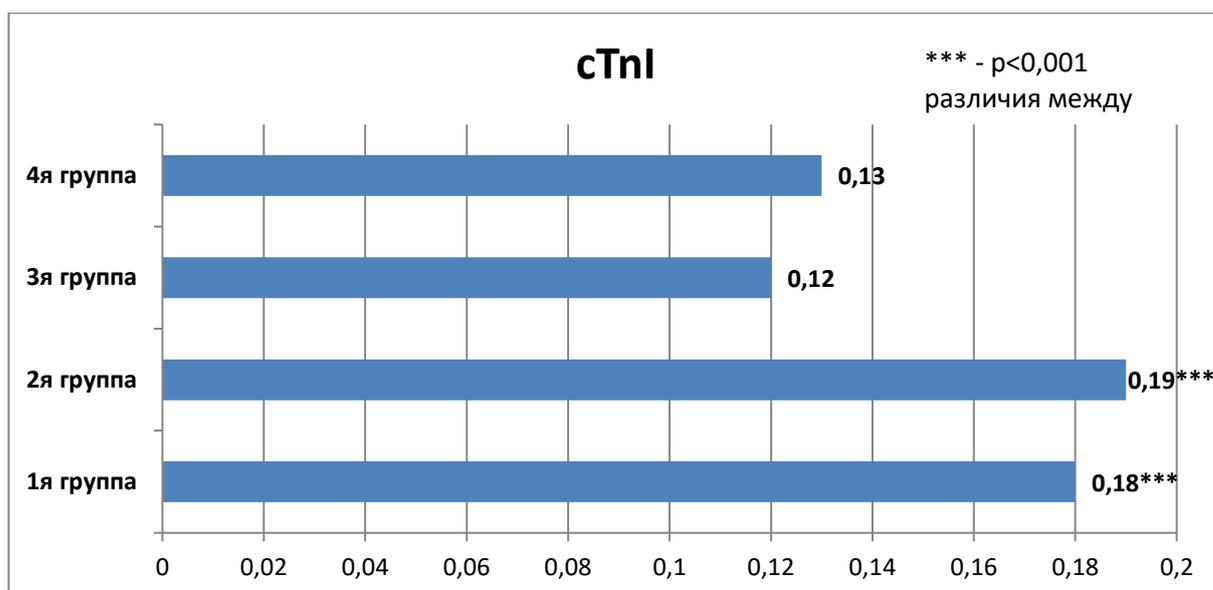


Рис. 11. Исходные показатели уровней сТnI (нг/мл) обследованных групп детей

Исходный уровень маркера повреждения высокочувствительного тропонина I (сТnI) имел достоверные статистические различия между группами и составил у детей 1й группы $0,18 \pm 0,01$ нг/мл ($p < 0,001$) и 2й группы $0,19 \pm 0,01$ нг/мл ($p < 0,001$) против показателей детей 3й группы ($0,12 \pm 0,006$ нг/мл) и 4й группы ($0,13 \pm 0,004$ нг/мл) (рис.11).

Цифровые значения биомаркера сердечной недостаточности - натрийуретического пептида- NT-proBNP до проведения реабилитационных мероприятий также имели достоверные статистические различия между группами и составили у детей 1 й группы $296,7 \pm 29,7$ нг/мл против $150,1 \pm 20,7$ нг/мл у детей 3й группы ($p < 0,001$), $293,5 \pm 23,4$ нг/мл у детей 2 и 4 групп- $147,1 \pm 15,5$ нг/мл ($p < 0,001$) (рис.12).

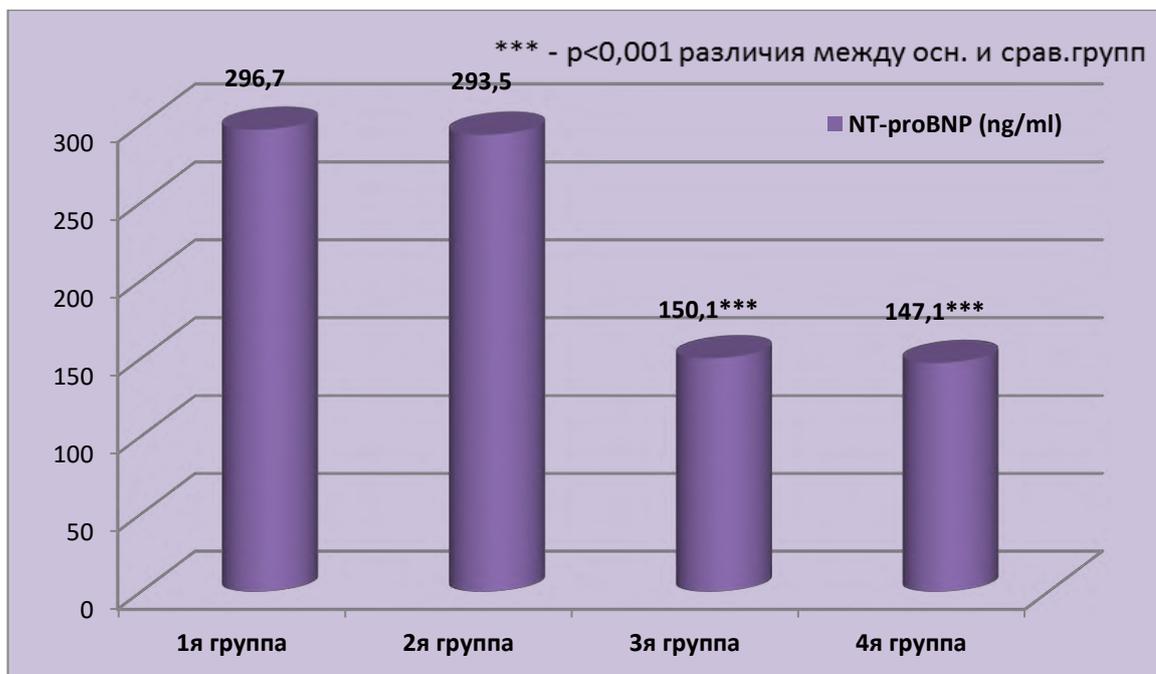


Рис. 12. Исходные показатели уровней натрийуретического пептида- NT-proBNP (нг/мл) обследованных групп детей.

При контрольном обследовании 50 детей через 12 месяцев было выявлено, что у большинства детей основных групп (94,7%), в результате проведенной реабилитационной программы было отмечено улучшение общего состояния, аппетита, уменьшилась утомляемость, повысилась физическая активность.

Отмечено положительное влияние проведенной реабилитационной программы на антропометрические параметры по сравнению с исходными показателями. Так у 5 (71,4%) детей основной группы 1 и у 91,7% детей основной группы 2 через 12 месяцев отсутствовали признаки риска БЭНП, значения ИМТ находились в пределах между -1СО до +1СО и соответствовали нормальным показателям. У двоих детей основной группы 1 (28,6%) и одного ребенка основной группы 2 значения ИМТ перешли на категорию риска БЭНП, которые находились в пределах между -1 СО до -2 СО. У детей групп сравнения существенных изменений в динамике физических показателей через 12 месяцев не было отмечено. Таким образом, установлено достоверное повышение частоты ИМТ в пределах +1СО и -1СО ($p<0,05$) у детей в

возрастной категории 7-13 лет, а у детей в возрасте 4-6 лет – в 2,5 раза, без достоверных различий (рис.13).

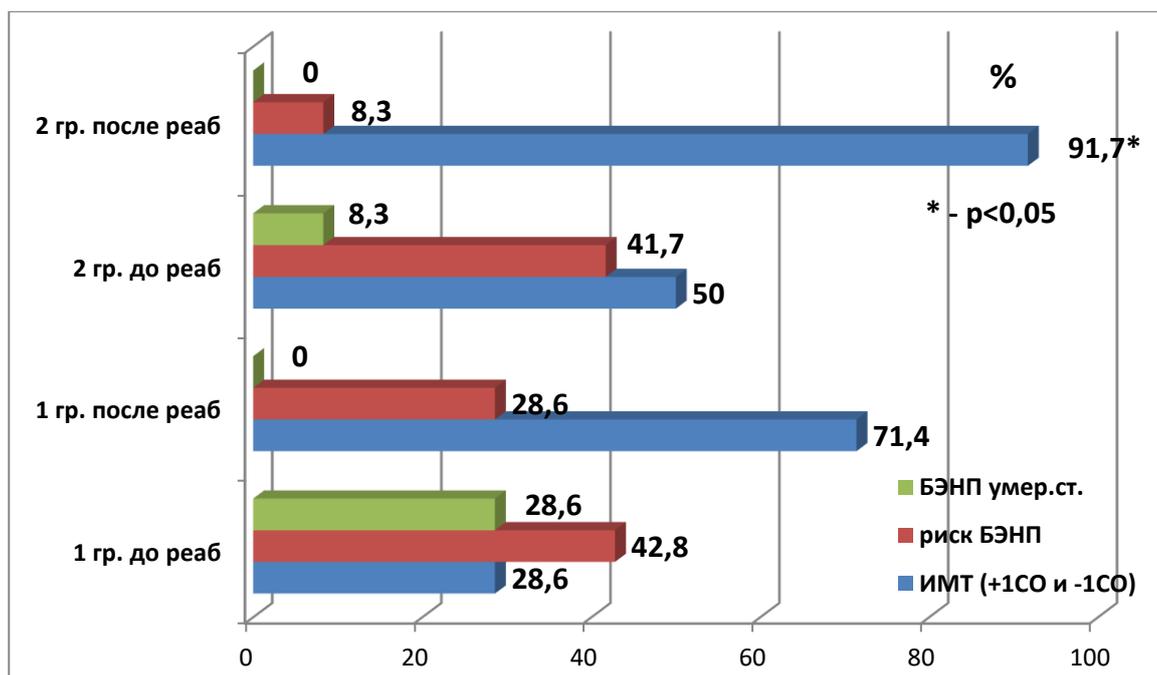


Рисунок 13. Динамика ИМТ показателей обследованных групп детей (в %)

Оценка реакции сердечно-сосудистой системы обследованных групп детей на проведение пробы Мартине–Кушелевского через 12 месяцев после проведения реабилитационных мероприятий показала улучшение по всем исследуемым показателям у детей основных групп, приближенные к данным групп сравнения (табл.16). Так, у детей основных групп тип реагирования сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку был нормотоническим: ЧСС увеличилась не более 60% от исходного, САД не более 30%, а ДАД несколько понизилось, что свидетельствует о повышении сердечного выброса и снижении периферического сопротивления. Такая реакция является наиболее благоприятной для организма, так как увеличивается минутный объем кровообращения. Последующее выполнение измерений показателей гемодинамики выявило практически полное восстановление ЧСС и АД у большинства испытуемых на 5-й минуте, что

свидетельствует о благотворном влиянии проведенных реабилитационных мероприятий на сердечно-сосудистую систему.

Таблица 16

**Усредненные показатели реакции сердечно-сосудистой системы
обследованных детей на проведение пробы Мартине–Кушелевского
(M±m) через 12 месяцев после проведения реабилитационных
мероприятий**

Показатель		Основные группы		Группы сравнения	
		1 гр. n=7	2 гр. n=12	3 гр. n=11	4 гр. n=20
ЧСС (уд/мин) в покое		98,3±4,9	85,7±4,9	99,1±5,3	84,8±1,4
ЧСС в восстановите льный период	1 мин	130±4,5	128,6±3,6	124,5±3,5	120,1±3,3
	3 мин	115±3,8	109,8±3,4	110,4±3,4	107,3±1,4
	5 мин	99,5±3,9	90,2±4,7	98,7±2,4	86,8±1,8
САД в покое		96,3±4,7	116,6±4,1	106,2±3,4	117,4±2,6
САД в восстановите льный период	1 мин	135,5±4,1	132,6±2,8	126,1±3,6	129,3±2,7
	3 мин	120,3±3,8	121,5±3,5	113,6±3,7	122,0±2,5
	5 мин	99,1±3,7	117,7±3,2	107,1±3,1	117,9±2,9
ДАД в покое		63,9±4,8	71,3±2,5	66,2±4,3	74,1±1,9
ДАД в восстановите льный период	1 мин	88,4±3,5	92,1±2,4	85,6±4,7	92,9±2,3
	3 мин	72,7±4,2	81,7±3,2	70,8±3,9	80,5±2,3
	5 мин	65,2±4,9	74,1±2,6	68,6±1,5	74,6±2,5

Кроме того, проведенная программа реабилитационных мероприятий способствовала улучшению функциональных возможностей дыхательной системы и достижению уровня приближенных к нормативным значениям и показателям группы сравнения: результат пробы Штанге через 12 месяцев в группе 1 увеличился на 37,5%, а группе 2 - 32,8% (рис. 16).

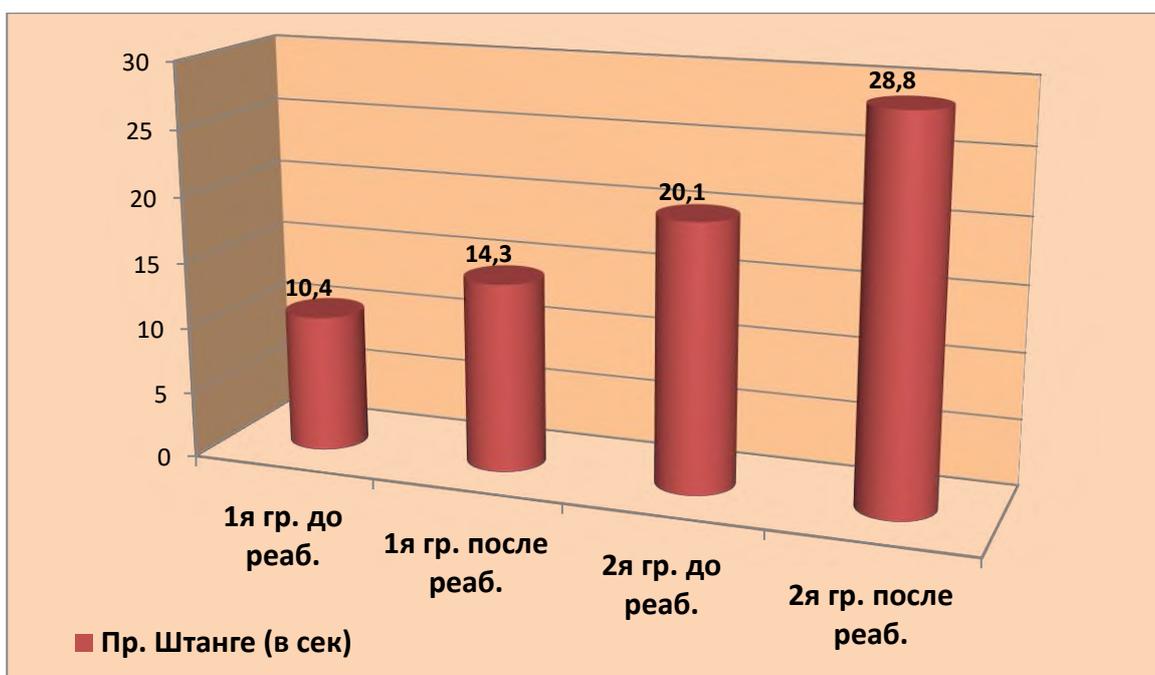


Рисунок 14. Динамика показателей пробы Штанге обследуемых групп детей через 12 месяцев

В группах сравнения результаты пробы Штанге достоверно не изменились в сопоставлении с исходными показателями.

Также у детей основных групп на фоне проведенного комплекса реабилитационных мероприятий удалось добиться достоверного снижения показателей маркера повреждения миокарда – сТnI. Так, концентрация сТnI в сыворотке крови в 1 и 2 группах снизилась с $0,18 \pm 0,01$ до $0,13 \pm 0,02$ ($p < 0,05$) нг/мл, с $0,19 \pm 0,01$ до $0,15 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) нг/мл соответственно, однако статистически подтвердить полученные различия в исследуемых группах нам не удалось, что скорее всего связано с небольшим числом наблюдений, тем не менее выявленные закономерности, по нашему мнению, представляют клинический интерес (рис. 15).

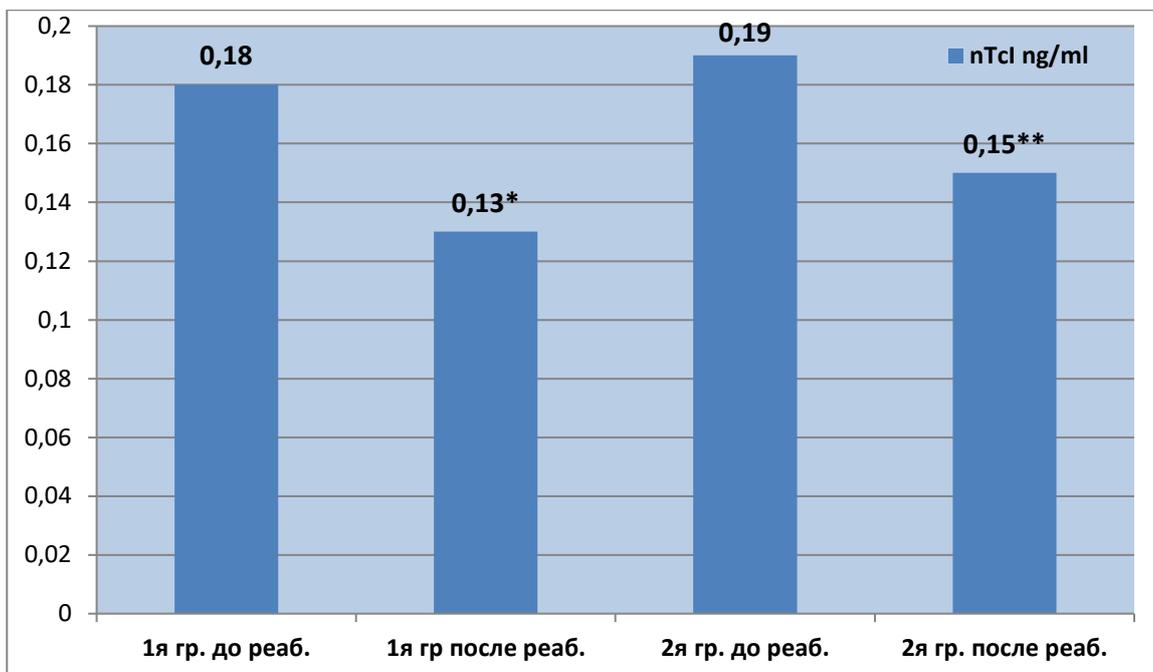


Рисунок 15. Динамика изменений концентрации уровня с TnI через 12 месяцев

Анализ отдаленных результатов обследования 19 детей через 12 мес. показал, что в 1 и 2 группах достоверное ($p < 0,05$) снижение биомаркера сердечной недостаточности NT-proBNP: с $296,7 \pm 29,7$ до $190,6 \pm 32,2$ нг/мл в 1й группе ($p < 0,05$) и до $168,4 \pm 28,07$ нг/мл во 2й группе (против $293,5 \pm 23,4$ нг/мл, $p < 0,01$) (рис. 16).

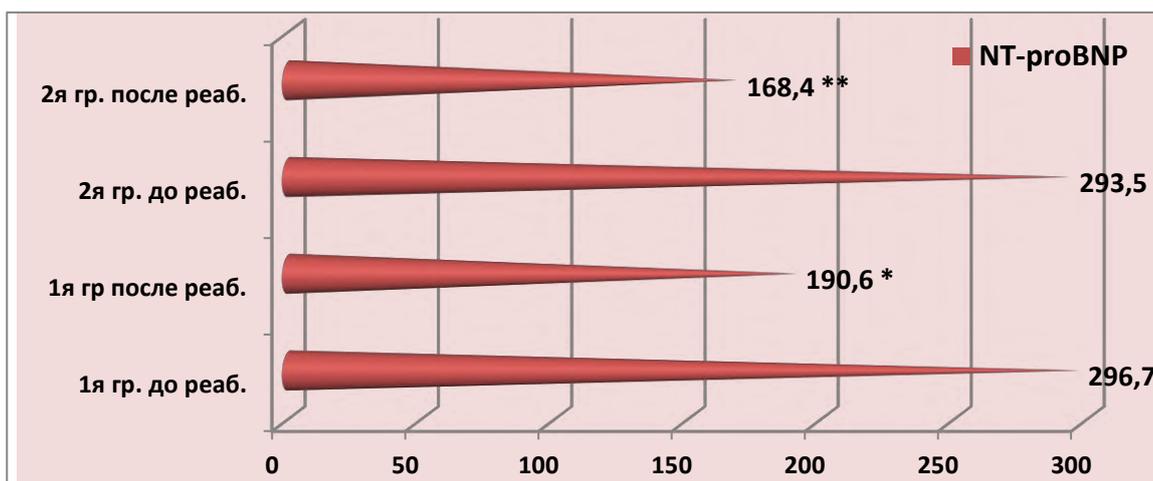


Рисунок 16. Динамика изменений концентрации уровня NT-proBNP (нг/мл) через 12 месяцев

Таким образом, результаты исследования показали, что разработанный комплекс реабилитационных мероприятий в отдаленном послеоперационном

периоде у детей с врожденными пороками сердца способствовал нормализации индекса массы тела, улучшению общего самочувствия, увеличению физической выносливости и толерантности к физическим нагрузкам, а также снижению активности маркеров повреждения миокарда и сердечной недостаточности.

Также следует отметить, что в группах детей, получивших комплексную реабилитацию в течении 12 месяцев, не было зарегистрировано случаев госпитализации. Вышеизложенное подтверждает возможность и целесообразность использования данной программы как при групповом, так и при индивидуальном способе реабилитации детей в отдаленном периоде после хирургической коррекции врожденных пороков сердца.

3.4. Клиническая и экономическая эффективность комплексной реабилитации детей с врожденными пороками сердца

Комплексная оценка эффективности реабилитационных программ у детей с ВПС должна включать не только клинические и функциональные показатели, но и анализ социально-экономических аспектов. Улучшение клинического состояния ребёнка, снижение частоты декомпенсаций и госпитализаций напрямую влияет на качество жизни пациентов и их семей.

Клиническая эффективность реабилитации проявляется в снижении выраженности симптомов сердечной недостаточности, повышении физической активности, улучшении показателей роста и развития, а также в стабилизации гемодинамических параметров. У детей, прошедших комплексную реабилитацию, отмечается более благоприятное течение послеоперационного периода и снижение риска отдалённых осложнений [103, p.1054].

Экономическая эффективность заключается в снижении затрат на повторные госпитализации, медикаментозную терапию и экстренные вмешательства. Внедрение структурированных реабилитационных программ в амбулаторно-

поликлиническую практику позволяет оптимизировать использование ресурсов системы здравоохранения и повысить доступность специализированной помощи [111, р.84].

Таким образом, комплексная реабилитация детей с ВПС является не только медицински обоснованной, но и социально-экономически целесообразной стратегией, соответствующей современным требованиям доказательной медицины и педиатрической кардиологии.

Проведенные клинические исследования назначения разработанной программы комплексной реабилитации, а также способы оценки функционального состояния и эффективности реабилитации детей с корригированными ВПС в отдаленном послеоперационном периоде доказали свою эффективность, практическую значимость и могут быть рекомендованы к использованию в условиях первичного звена здравоохранения, что является экономически выгодным.

Определение коэффициента экономической эффективности (Кэф) производится следующим образом:

$$\text{Кэф} = \text{Экономический эффект} / \text{Затраты} = (\text{ССслп} - \text{ССдпоп}) / \text{ССдпоп}$$

Где ССкол – средняя стоимость комплексного метода реабилитации одного больного в условиях поликлиники;

ССсл – средняя стоимость стандартного лечения одного больного в условиях стационара.

ССкол и ССсл вычисляются по формуле

$$\text{ССкол} = \sum_{n=1}^N D_n \cdot C_n + T_{\text{п}} + Z_{\text{зп}},$$

где D_n – количество по видам расходных материалов израсходованных для комплексного метода реабилитации одного больного ($n = 1, 2, \dots, N$);

C_n – стоимость по видам расходных материалов, израсходованных для проведения комплекса реабилитационных мероприятий на одного больного;

$T_{\text{п}}$ – экономические потери пациента за время проведения комплекса реабилитационных мероприятий на одного больного;

Z_{зп} – Затраты на оплату специалиста на проведения комплекса реабилитационных мероприятий на одного больного:

$$Z_{зп} = Z_{зпвр} + Z_{зпсм}$$

Z_{зпвр} – заработная плата врача за единицу времени реабилитации;

Z_{зпсм} – заработная плата среднего медицинского персонала за единицу времени.

Теперь определяем среднюю стоимость комплекса реабилитационных мероприятий на одного больного в условиях семейной поликлиники:

$$C_{Скол} = D_n * C_n + T_m + Z_{зпвр} + Z_{зпсм} = 7 * 4570 + 8790 + 9760 + 4745 = 55285 \text{ сум}$$

и среднюю стоимость стандартного лечения одного больного в условиях стационара:

$$C_{Ссл} = D_n * C_n + T_m + Z_{зпвр} + Z_{зпсм} = 7 * 6130 + 18140 + 16770 + 38755 = 116575 \text{ сум}$$

Таким образом затраты на проведение реабилитационных мероприятий в основных группах детей 3-х раз и составляет $55285 * 3 = 165855$ сум, а при лечении осложнений в стационаре - обходится в $116575 * 6 = 699450$ сум.

В данном случае экономический эффект (Ээф) курса реабилитационных мероприятий у детей с корригированными врожденными пороками сердца в отдаленном послеоперационном периоде определяется:

$$\text{Ээф} = C_{Ссл} - C_{Скол} = 699450 - 165855 = 533595 \text{ сум}$$

Таким образом, экономическая эффективность при внедрении положений данной реабилитационной программы составляет на 1 пациента 165855 сум за 1 курс, при этом в год экономическая эффективность составит 533595 сум.

При коэффициенте годовой экономической эффективности:

$$K_{эф} = \text{Ээф} / C_{Скол} = 533595 / 165855 = 3,2$$

Экономическая эффективность будет достигнута за счёт значительного сокращения расходов бюджетных средств, выделяемых государством на лечение серьезных осложнений, вызванных значительным ограничением трудоспособности и госпитализаций по поводу осложненных респираторных

заболеваний и прогрессирования сердечной недостаточности у данного контингента детей. Средства, которые затрачиваются на лечение в стационаре значительно превышают суммы, которые могут быть использованы на компенсацию основного заболевания, приводящего к этим осложнениям в условиях первичного звена здравоохранения. Недостаточное внимание медицинского персонала и родителей к проблеме реабилитации детей с врожденными пороками сердца в отдаленном послеоперационном лечении приводит к позднему выявлению грозных осложнений со стороны кардиореспираторной системы, которые требуют дорогостоящего лечения.

Эффективная реабилитация при одновременном мониторинге состояния пациентов с скорректированными врожденными пороками сердца приведут к значительной экономии средств бюджета страны в долгосрочном периоде. Эта наиболее экономически выгодная форма работы позволяет использовать программу как программу выбора при реабилитации детей с врожденными пороками сердца в отдаленном послеоперационном периоде и позволяет рекомендовать применение программы в практической работе первичного звена здравоохранения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённое исследование подтвердило высокую клинико-диагностическую значимость интегративной оценки миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца на основе сочетанного анализа клинических, функциональных и биохимических показателей. Полученные результаты свидетельствуют о том, что даже в отдалённом послеоперационном периоде у значительной части пациентов сохраняются признаки функционального напряжения сердечно-сосудистой системы и ограничения её резервных возможностей.

У детей с корригированными врождёнными пороками сердца выявлены характерные изменения гемодинамической реакции на физическую нагрузку, проявляющиеся гипертоническим типом ответа, замедленным восстановлением частоты сердечных сокращений и артериального давления, а также сниженной толерантностью к физическим нагрузкам. Эти изменения сопровождались клиническими проявлениями астеновегетативного синдрома и признаками кардиореспираторной недостаточности, что указывает на неполную функциональную компенсацию миокарда.

Несмотря на то, что радикальная хирургическая коррекция остается безальтернативным методом лечения большинства врожденных пороков сердца (ВПС), в клинической практике значительная часть пациентов не получает оперативного пособия в оптимальные сроки. Это может быть обусловлено поздней верификацией порока, наличием противопоказаний, этапным характером хирургического лечения или необходимостью отсроченного вмешательства. Следовательно, формирование когорты пациентов с некорригированными гемодинамическими аномалиями, равно как и ведение детей в посткоррекционном периоде, диктует необходимость внедрения системы перманентного динамического мониторинга. Комплексная реабилитационная поддержка в данных клинических ситуациях выступает патогенетически обоснованным методом поддержания функционального гомеостаза критических систем организма. Основной целью таких

мероприятий является пролонгация стадии компенсации и предотвращение необратимых изменений соматического статуса, что критически важно как для подготовки к будущему хирургическому этапу, так и для обеспечения благоприятного долгосрочного прогноза после операции [7].

В клинической практике большинство детей, перенёвших хирургическую коррекцию врождённых пороков сердца, получают преимущественно медикаментозное лечение, тогда как физиотерапевтические методы применяются преимущественно в стационаре в раннем послеоперационном периоде. Между тем, физический компонент реабилитации играет ключевую роль на всех этапах терапии детей с ВПС. В связи с этим исследование особенностей миокардиальной адаптации у детей с врождёнными пороками сердца, проживающих в Приаральском регионе, и разработка комплексного подхода к реабилитационным мероприятиям на уровне первичной медико-санитарной помощи представляются актуальной и значимой задачей.

В период 2019 по 2021 гг. было проведено проспективное когортное исследование на базе многопрофильной поликлиники городского поселка Ханки Хорезмской области, включавшее 110 детей с установленным диагнозом ВПС. В основную группу исследования вошли 108 детей с ВПС в возрасте от 1 года до 13 лет (средний возраст – $7,84 \pm 0,8$ лет). Контрольную группу исследования составили 40 практически здоровых детей (I – II группы здоровья по М.С. Громбаху, 1982, с допол., 2003), аналогичного возраста (средний возраст – $6,6 \pm 0,42$ лет).

1я группа – дети с ХСН-0 (n=55), 2я группа – дети с ИФК (n=28), 3я группа – дети с ПФК ХСН IIА степени (n=25). По возрасту и полу группы были сопоставимы.

В большинстве случаев диагноз ВПС устанавливался в возрасте до 1 года (60/55,5%) и хирургическая коррекция осуществлена в 12,04% (13) случаев. В неонатальном периоде ВПС выявлен у 15 детей (13,9%) и хирургическая помощь оказана только в 4,6% (5) случаев. У 13 детей (12,04%) диагноз ВПС установлен на третьем году жизни и старше трех лет у 10 (9,2%)

детей. До трех лет были оперированы 35 (32,4%) и в 3 - 4 года – 48 (44,4%) и старше 4х лет 7 (6,5%) детей.

Наиболее часто были зарегистрированы септальные пороки – в 75,5% (74) случаев. По частоте встречаемости 1е место занял ДМЖП (66,3% (65)).

Стеноз легочной артерии наблюдался- в 5,1% случаев, триада и тетрада Фалло- у 10 детей. Открытый артериальный проток, транспозиция магистральных сосудов, общей атриовентрикулярный канал (полный и неполный тип) встречались приблизительно с равной частотой в 2 % случаев.

За период с 2019 по 2021 гг. в многопрофильной поликлинике городского поселка Ханки Хорезмской области было зарегистрировано 110 детей с диагнозом ВПС (в 2019 г. - 32, в 2020 г. - 25, в 2021 г. - 53 ребенка). 60% детей были взяты на учет при первичном профилактическом осмотре, остальные 40% - обратились в поликлинику с целью динамического осмотра и/или лечения соматической патологии и диагноз ВПС был диагностической находкой. Установлено, что частота встречаемости ВПС среди мальчиков была больше, чем у девочек и составила 1,3:1 в 2019 году; 1,6:1-2020;1,5:1 в 2021 году.

Таким образом, распространенность ВПС, установленная у детей согласно данным диспансеризации в поликлинике городского поселка Ханки, в целом соответствует литературным данным [14,15]. Более того, результаты исследования показали более высокую частоту встречаемости ВПС у мальчиков, 62(60%) по сравнению с девочками, 48(40%).

По результатам логистического регрессионного анализа наиболее значимыми факторами оказались: ОРВИ в I триместре беременности (ОШ 4,37; ДИ 1,35–14,11), высокий титр Ig G к TORCH-инфекциям (ОШ 3,63; ДИ 1,92 – 6,87), угроза прерывания беременности (ОШ 2,54, ДИ 1,1 – 5,88).

Установлен наиболее высокий уровень CRPhs у детей с ХСН ПА с достоверной разницей по сравнению с контролем ($p<0,001$), 1й группой ($p<0,001$) и со 2й ($p<0,05$). Достоверно повышенные значения уровня

отмечены и у детей 2й ($p < 0,001$) группы по отношению к контролю и 1й ($p < 0,001$) группы.

У детей 1й группы, несмотря на отсутствие ХСН, значения CRPhs были достоверно выше ($p < 0,001$), чем в контроле.

По возрастной анализ распределения уровня CRPhs установил закономерное повышение его концентрации в сыворотке крови с возрастом, как в контрольных, так и в основных группах с достоверными различиями. Видимо, вялотекущий системный воспалительный процесс у детей после коррекции ВПС может являться одним из звеньев патогенеза осложнений и снижения миокардиальных адаптационных возможностей.

Установлена тенденция к повышению среднего уровня NT-proBNP, в зависимости от тяжести ХСН и возраста в основных группах с достоверными различиями по отношению к контрольным значениям. Наибольшие значения были отмечены у детей в 4-6 и 7-13 лет 3й группы и были достоверно выше, чем в контроле. Высокие значения NT-proBNP в позднем послеоперационном периоде свидетельствует о медленном восстановлении физиологической гемодинамики, возможно, из-за аномалий развития самих кардиомиоцитов, препятствующих полному восстановлению сердца даже после оперативной коррекции

Проведенный анализ показателей тропонина I (сTnI, нг/мл) установил его значения ниже референтных у детей 1й группы с ХСН-0. Отмечено достоверное увеличение уровня сTnI у детей 2й и 3й групп. Видимо, это связано с течением подострой ишемии миокарда, о чем свидетельствуют нарушения процессов реполяризации миокарда желудочков по данным ЭКГ.

Установлена динамика достоверного нарастания значений тропонина I (сTnI, нг/мл) с возрастом во 2 и 3й группах с достоверными различиями по отношению к контролю и 1й группе.

Таким образом, установлены диагностически значимые уровни CRPhs ($5,2 \text{ мг/л} \leq \text{CRPhs} \leq 6,8 \text{ мг/л}$ и $7,1 \text{ мг/л} \leq \text{CRPhs} \leq 9,3 \text{ мг/л}$), NT-proBNP ($268 \text{ нг/мл} \leq \text{NT-proBNP} \leq 327 \text{ нг/мл}$ и $490 \text{ нг/мл} \leq \text{NT-proBNP} \leq 610 \text{ нг/мл}$) и сTnI,

($0,13 \leq \text{нг/мл} \leq \text{сТн} \leq 0,19 \text{нг/мл}$ и $0,21 \leq \text{нг/мл} \leq \text{сТн} \leq 0,26 \text{нг/мл}$) характеризующие степени ХСН, I и IIА, соответственно, и уровень миокардиальной адаптации у детей с коррегированными ВПС.

Установлено, что у детей с IФК ХСН I и с IIФК ХСН IIА степенью в возрасте 1-3 года, 4-6 и 7-13 лет отмечается достоверное увеличение значений размеров правого желудочка (ПЖ), диаметра легочного ствола со снижением фракции выброса и размеров левого предсердия (ЛП) относительно контроля. Вероятно, увеличение (расширение) ПЖ и уменьшение ЛП представляют собой потенциально обратимые признаки диастолической дисфункции в послеоперационном периоде. Самыми уязвимыми в этом плане оказались дети в возрасте 1-3 года и 4-6 лет, возможно, из-за небольшого срока послеоперационного периода и худшей миокардиальной компенсаторной реакции.

При дуплексном сканировании вне- и внутричерепных отделов брахиоцефальных артерий у детей контрольных и Iй групп в зависимости от возраста выявлен физиологический рост просвета сосудов (диаметра ОСА, ВСА и НСА, мм) и соответственно, постепенное снижение скорости кровотока (V_{ps} , см/с) и индекса резистивности (RI).

Проведенное исследование показало, что в 4-6 лет наличие ФК I ХСН I степени увеличивает риск нарушений скоростных гемодинамических показателей на 3,5 ($K_{acc}=0,84$, $p<0,001$) раза, а при ФК II ХСН IIА – на 7,7 ($K_{acc}=0,94$, $p<0,001$) раза, в 7-13 лет – на 7,5 ($K_{acc}=0,92$, $p<0,001$) и 25 ($K_{acc}=0,97$, $p<0,001$) раза, соответственно. Более высокие значения ТКИМ ОСА у детей 7-13 лет при ФК I ХСН I стадии встречаются в 5,6 ($K_{acc}=0,89$, $p<0,001$), а при ФК II ХСН IIА – в 14,6 раза ($K_{acc}=0,95$, $p<0,001$) чаще.

Для ранней диагностики нарушений миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца, в анализируемых когортах рассчитали индекс адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы (ИАП) Р.М.Баевского и соавтр., (1987 г.). По представленным данным наибольшая частота встречаемости состояния ССС как «напряжение механизмов

адаптации» была отмечена в 3й ($p < 0,001$) и во 2й ($p < 0,05$) группах по отношению к контролю. «Неудовлетворительная адаптация» ССС встречалась только 2й и 3й ($p < 0,01$) группах с достоверным различием относительно 2й группы.

Значение индекса $АП \leq 2,43$ достоверно ассоциировался ($K_{acc} = 0,99$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 2,31$, $p < 0,05$) удовлетворительной адаптацией. Имел низкую специфичность ($S_p = 45,6\%$) но достаточную чувствительность ($S_e = 75\%$).

Для напряжения механизмов адаптации было характерно $ИАП \leq 2,92$. Данный индекс имел низкую чувствительность ($S_e = 66,7\%$) и специфичность ($S_p = 65,6\%$), т.к. больше ассоциировался с ИФК и ХСН I степени ($K_{acc} = 0,55$, $p < 0,05$, $\chi^2 = 4,03$, $p < 0,05$) с риском её развития в ($RR = 2,24$) 2,24 раза. Установлена достоверная связь между уровнями CRPhs, NT-proBNP и индексом АП ($r = 0,66$, $p < 0,01$, $r = 0,83$, $p < 0,001$, соответственно) в группе детей с ИФК и ХСН I степени.

Неудовлетворительная адаптация с индексом $АП \leq 3,18$ чаще регистрировалась у детей 3й группы с ИФК ХСН IIА степенью. Данный диапазон ИАП имел достоверный коэффициент ассоциации ($K_{acc} = 0,87$, $p < 0,001$, $\chi^2 = 7,53$, $p < 0,01$), хорошую чувствительность ($S_e = 78,6\%$) но низкую специфичность ($S_p = 64,1\%$). Прослежены прямые сильные корреляционные связи между ИФК ХСН IIА степенью ($r = 0,82$, $p < 0,001$), уровнями NT-proBNP ($r = 0,93$, $p < 0,001$), сTnI ($r = 0,74$, $p < 0,01$) и частотой встречаемости «неудовлетворительного» адаптационного профиля детей 3й группы с коррегированными ВПС.

В результате проведенных исследований нами были получены достоверные тесты, с помощью которых разработали диагностические критерии ранней диагностики нарушений миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца в посткоррекционном периоде.

Для ранней диагностики нарушений миокардиальной адаптации у детей с ВПС послеоперационном периоде рекомендован комплекс достоверных диагностических тестов для три уровня адаптации (удовлетворительная

адаптация, напряжение механизмов адаптации, неудовлетворительная адаптация: CRPhs (<5,0, 5,2 - 6,8, 7,1 – 9,3 в мг/л); NT-proBNP (<150,2, 268 - 327, 490 -610 в нг/мл); сTnI (<0,13, 0,13 -0,19, 0,21 – 0,26 в нг/мл); ЭхоКГ: ФВ (в % -69,1-71,2, 61,9-67,7, 59,7-65,6); КДОЛЖ (в мл-19,8-49,1, 15,3-43,8, 13,8-34,5); КСОЛЖ (в мл- 8,9-16,9, 4,8-15,4, 4,1-13,3); РПЖ (в мм- 8,4-13,7, 16,9-22,2, 17,9-24,4); ДЛс (в мм -15,0-21,0, 17,1-23,6, 19,1-30,5); ИАП (в баллах - ≤2,43, ≤2,92, ≤3,18, соответственно.

Разработанный комплекс реабилитационных мероприятий ((щадящая, рациональная диета, три курса лечебного массажа в год по 15-20 процедур и ЛФК (общеукрепляющие, дыхательные, корригирующие упражнения в комбинации с подвижными играми, продолжительностью от 40 до 60 минут и частотой 3 раза в неделю))) в послеоперационном периоде у детей с врожденными пороками сердца способствовал нормализации массы тела, улучшению общего самочувствия, увеличению физической выносливости и толерантности к физическим нагрузкам, а также снижению уровней NT-proBNP и сTnI, при коэффициенте годовой экономической эффективности 3,2.

Эффективная реабилитация при одновременном мониторинге состояния пациентов с корригированными врожденными пороками сердца приведут к значительной экономии средств бюджета страны в долгосрочном периоде.

Таким образом, интегративный подход к оценке миокардиальной адаптации у детей с врожденными пороками сердца, основанный на сочетании клинических, функциональных и биохимических критериев, позволяет повысить точность ранней диагностики, оптимизировать тактику ведения пациентов и снизить риск неблагоприятных исходов. Полученные данные расширяют представления о механизмах адаптации миокарда в детском возрасте и обосновывают необходимость индивидуализированного мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы у детей с ВПС в отдалённом послеоперационном периоде.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что за период с 2019 по 2021 гг. в многопрофильной поликлинике городского поселка Ханки Хорезмской области было зарегистрировано 110 детей с диагнозом ВПС (в 2019 г. - 32, в 2020 г. - 25, в 2021 г. - 53 ребенка). Частота встречаемости ВПС среди мальчиков была больше, чем у девочек и составила по годам 1,3:1, 1,6:1, 1,5:1 в 2019, 2020 и 2021 годах, соответственно. В структуре ВПС первое место занимали дефект межжелудочковой перегородки (66,3%), второе и третье – дефект межпредсердной перегородки (9,2%) и ОАП, ТМА, ОАК – составили 10,3%, стеноз легочной артерии – 5,1%. Наиболее значимыми факторами риска ВПС оказались: ЖДА (ОШ=7,81, $p<0,01$), ОРВИ в I триместре беременности (ОШ=4,37, $p<0,01$), угроза прерывания беременности (ОШ=3,74, $p<0,01$), фетоплацентарная недостаточность (ОШ=3,46, $p<0,01$).

2. Установлены диагностически значимые уровни биохимических маркеров миокардиальной адаптации: CRPhs в мг/л ($5,2 \leq \text{CRPhs} \leq 6,8$ и $7,1 \leq \text{CRPhs} \leq 9,3$), NT-proBNP в нг/мл ($268 \leq \text{NT-proBNP} \leq 327$ и $490 \leq \text{NT-proBNP} \leq 610$) и сTnI в нг/мл ($0,13 \leq \text{сTnI} \leq 0,19$ и $0,21 \leq \text{сTnI} \leq 0,26$) характеризующие ФК(I и II) и степени ХСН I и IIА, соответственно, и уровни миокардиальной адаптации у детей с коррегированными ВПС.

3. Установлено, что у детей с IФК ХСН I и с IIФК ХСН IIА степенью в возрасте 1-3 года, 4-6 и 7-13 лет отмечается достоверное увеличение значений размеров правого желудочка (ПЖ), диаметра легочного ствола со снижением фракции выброса и размеров левого предсердия (ЛП) относительно контроля. Увеличение (расширение) ПЖ и уменьшение ЛП представляют собой признаки диастолической дисфункции в послеоперационном периоде. Самыми уязвимыми в этом плане оказались дети в возрасте 1-3 года и 4-6 лет, возможно, из-за небольшого срока послеоперационного периода и худшей миокардиальной компенсаторной реакции.

4. На основе клинических (индекс адаптационного потенциала ССС), биохимических (CRPhs, NT-proBNP, сTnI) и эхокардиографических параметров (ФВ КДО и КСОЛЖ, РПЖ, ДЛс) разработаны диагностические критерии миокардиальной адаптации у детей с ВПС в послеоперационном периоде

5. Разработанный комплекс реабилитационных мероприятий (щадящая, рациональная диета, курсовой лечебный массаж и ЛФК) в послеоперационном периоде у детей с врожденными пороками сердца способствовал нормализации массы тела, улучшению общего самочувствия, увеличению физической выносливости и толерантности к физическим нагрузкам, а также снижению уровней NT-proBNP и сTnI, при коэффициенте годовой экономической эффективности 3,2.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для ранней диагностики нарушений миокардиальной адаптации у детей с ВПС послеоперационном периоде рекомендован комплекс достоверных диагностических тестов для три уровня адаптации (удовлетворительная адаптация, напряжение механизмов адаптации, неудовлетворительная адаптация: CRPhs (<5,0, 5,2 - 6,8, 7,1 – 9,3 в мг/л); NT-proBNP (<150,2, 268 -327, 490 -610 в нг/мл); сTnI (<0,13, 0,13 -0,19, 0,21 – 0,26 в нг/мл); ЭхоКГ: ФВ (в % -69,1-71,2, 61,9-67,7, 59,7-65,6); КДОЛЖ (в мл-19,8-49,1, 15,3-43,8, 13,8-34,5); КСОЛЖ (в мл- 8,9-16,9, 4,8-15,4, 4,1-13,3); РПЖ (в мм- 8,4-13,7, 16,9-22,2, 17,9-24,4); ДЛс (в мм -15,0-21,0, 17,1-23,6, 19,1-30,5); ИАП (в баллах - \leq 2,43, \leq 2,92, \leq 3,18, соответственно).

2. Для первичного звена здравоохранения предлагается комплексная программа реабилитации (щадящая, рациональная диета, три курса лечебного массажа в год по 15-20 процедур и ЛФК (общеукрепляющие, дыхательные, корригирующие упражнения в комбинации с подвижными играми, продолжительностью от 40 до 60 минут и частотой 3 раза в неделю)) в послеоперационном периоде у детей с врожденными пороками сердца.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиева А.М., Резник Е.В., Гасанова Э.Т. и др. Клиническое значение определения биомаркеров крови у больных с хронической сердечной недостаточностью. Архив внутренней медицины. 2018;8(5):333-345. doi: 10.20514/2226-6704-2018-8-5-333-345
2. Агзамова Ш. А., Бабаджанова Ф. Р. Частота встречаемости и факторы риска развития врожденных пороков сердца у детей хорезмской области республики узбекистан // Вестник НДМЦ. 2022. №2. С.11-17
3. Агзамова Ш. А., Хасанова Г.М., Бабаджанова Ф.Р. Prevalence and Clinical Characteristics of Congenital Heart Diseases in children of Khorezm region of The Republic of Uzbekistan //Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. – 2021. – Т. 9. – №. 4. – С. 63-67.
4. Бабаченко И.В., Шарипова Е.В., Алексеева Л.А., Чупрова С.Н., Бессонова Т.В., Константинова Ю.Е. Роль кардиоферментов в диагностике инфекционных поражений сердца. Журнал инфектологии. 2020;12(5):107-113. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2020-12-5-107-113>
5. Баранов А.А. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с врожденными пороками сердца. 2015.- 21с.
6. Баранов А.А., Намазова-Барангова Л.С., Бокерия Е.Л., Басаргина Е.Н. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с хронической сердечной недостаточностью. 2016. 44.
7. Басаргина Е.Н., Леонтьева И.В., Котлукова Н.П., Ковалев И.А., Шарыкин А.С. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности у детей и подростков. Методические рекомендации. М.: Ассоциация детских кардиологов России, 2010. 80 с.

8. Бокерия Е.Л. Перинатальная кардиология: настоящее и будущее. Часть I: врожденные пороки сердца. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019; 64:(3): 5–10. doi: 10.21508/1027–4065–2019–64–3–5–10
9. Бокерия Л. А. Результаты деятельности Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. АН Бакулева в 2015 году как показатель состояния и развития специальностей сердечно-сосудистого профиля/ Бюллетень НЦССХ им. АН Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. 2016;17(2):. 4-174.
10. Быков, А. Т., Дюжиков А. А, Маляренко Т.Н. Возможные последствия изменений погодно-климатических условий для сердечно-сосудистой системы человека . Медицинский журнал. 2016; 1:18-28.
11. Вахлова И.В., Саперова Е.В. Прогностическая роль мозгового натрийуретического пептида у детей первого года жизни с врожденными пороками сердца: проспективное когортное исследование. Российский педиатрический журнал. 2020; 1(2): 10-17. doi:10.15690 /rpj.v1i2.2088
12. Глазырина Г.А., Колядина Н.А., Сударева О.О., Васильева Е.И. и др. Отдаленные последствия реконструктивных операций на сердце у детей. Педиатрический вестник Южного Урала № 1-2, 2014. С. 33-41
13. Демикова Н.С., Кобринский Б.А. Эпидемиологический мониторинг врожденных пороков развития в Российской Федерации: монография. Изд. 2-е – М.; Берлин: Директ – Медиа, 2016.-237с.
14. Драпкина О. М., Новикова Н. К., Джигоева О. Н. Методические рекомендации: «Современные возможности и перспективы комплексной физической активности больных с сердечно-сосудистой патологией». Профилактическая медицина. 2020;23(3):2061-2119. <https://doi.org/10.17116/profmed20202303261>
15. Ермоленко В.С., Сильнова И.В., Басаргина Е.Н. Динамика содержания в крови N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического

- пептида (NT-proBNP) при гипертрофической кардиомиопатии у детей. Российский педиатрический журнал. 2016; 19 (2): 75-80. DOI 10.18821/1560-9561-2016-19(2)-75-80
16. Замараева, Д. В.; Трунина, И. И.; Шарькин, А. С.; Османов, И. М.. Причины повышения кардиальных тропонинов у детей с сердечно-сосудистой патологией и их значимость в клинической практике. *Pediatrics named after GN Speransky*. 2021;97(1):119-124
17. Игнатъева А.В., Сибира О.Ф., Гаймоленко И.Н. Структура неоперированных врожденных пороков сердца у детей Забайкальского края. *Сибирское медицинское обозрение*. 2020;(6):83-89. DOI: 10.20333/2500136-2020-6-83-89 (с.85)
18. Использование принципов доказательной медицины при организации и проведении гигиенических исследований (Метод.реком) // Под ред. Л.А. Пономарева: 2004 - Ташкент. - 25 с.
19. Каргальцева Н.М., Кочеровец В.И., Миронов А.Ю., Борисова О.Ю., Бурбелло А.Т. Маркёры воспаления и инфекция кровотока (обзор литературы). *Клиническая лабораторная диагностика*. 2019; 64 (7): 435-442. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2019-64-7-435-442>
20. Кельмансон И.А. Принципы доказательной педиатрии. - СПб: Фолиант, 2004.-240с.
21. Коганова, З. И. (2019). Влияние климата на жизнедеятельность организма. *Russian Journal of Rehabilitation Medicine*, 2019;(1), 78-88.
22. Козловская, И. Л., Булкина, О. С., Лопухова, В. В., Чернова, Н. А., Иванова, О. В., Колмакова, Т. Е., Карпов, Ю. А. Жара и сердечно-сосудистые заболевания (обзор эпидемиологических исследований). *Терапевтический архив*. 2015; 87(9): 84-90. doi: 10.17116/terarkh201587984-90
23. Козлов И.А., Харламова И.Е. Натрийуретические пептиды: биохимия, физиология, клиническое значение. *Общая реаниматология*. 2009; 5(1): 89. doi: 10.15360/1813-9779-2009-1-89

24. Котлукова Н.П., Артеменко О.И, Давыдова М.П. и др. Участие провоспалительных цитокинов в формировании легочной гипертензии при врожденных пороках сердца. Педиатрия.2010;89(3):27-31
25. Кудаяров Д. К. и др. Врожденные пороки сердца у детей: структура, причинные факторы, клинические проявления. Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. 2016;16(1):40-42.
26. Масленников Г.Я., Оганов Р.Г. Сердечно-сосудистые и другие неинфекционные заболевания в странах, входящих в партнерство северное измерение в области здравоохранения и социального благополучия: выбор приоритетов и лучших методов их профилактики Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2017; 16(5): 4–10 <http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2017-5-4-10>
27. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации ОССН — РКО — РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018; 58(6S): 8-158. doi: 10.18087/cardio.2475
28. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Национальные клинические протоколы диагностики врождённых пороков сердца у детей. — Ташкент, 2024. — 56 с 1.
29. Медицинские основы физического воспитания и спорта в формировании гармонично развитого поколения: (методическое руководство). Мз РУз. – Т.: «Узбекистан», 2011. 152с
30. Мельникова Ю.С., Макарова Т.П. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней. Казанский медицинский журнал. 2015; 96(4): 659-665.
31. Медведева Е.А., Суркова Е.А., Лимарева Л.В. и др. Молекулярные биомаркеры в диагностике, стратификации риска и прогнозировании хронической сердечной недостаточности. Российский

- кардиологический журнал. 2016; (8): 86-91. doi: 10.15829/1560-4071-2016-8-86-91
32. Милюевская Е. Б. Научное обоснование совершенствования реабилитационной помощи после хирургического лечения пациентов с врожденными пороками сердца. Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2016.
33. Мутафьян О.А. Пороки сердца у детей и подростков: руководство для врачей / О.А. Мутафьян. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 560 с
34. Нажева М.И., Демидов И.А. Диагностическое значение определения базовых концентраций С-реактивного белка и интерлейкина-6 в крови для оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний / Медицинский вестник Юга России. – 2015. - № 3. – С.86–91
35. Нелунова Т. И. и др. Распространенность и структура врожденных пороков сердца у новорожденных Республики Саха (Якутия). Педиатр. 2018. 9(5):53-58. . doi: 10.17816/PED9553-58
36. Пшеничная Е. В. Биохимические особенности тканевого гомеостаза у мальчиков-подростков с субклиническими формами сердечно-сосудистой патологии. Лечебное дело. 2018.3:52-56. DOI: 10.24411/2071-5315-2018-12043
37. Российское кардиологическое общество. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(11): 4083. doi: 10.15829/29/1560-4071-2020-4083.
38. Саперова Е. В., Вахлова И. В. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность, факторы риска, смертность. Вопросы современной педиатрии. 2017; 16 (2): 126–133. doi: 10.15690/vsp.v16i2.1713)
39. Саперова Е. В., Вахлова И. В. Клиническое значение натрийуретических пептидов в педиатрической практике. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2017; 21(1):117-127. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-1-117-127>

40. Саперова Е.В., Вахлова И.В. Комплексная оценка здоровья детей с врожденными пороками сердца, перенесшими оперативное вмешательство на первом году жизни. 2019;3(4):85-90
<http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-1-117-127>
41. Скуратова Н.А. Кардиоваскулярные тесты в диагностике вегетативных нарушений и дисфункции эндотелия у детей // Материалы 9-й Международной конференции «Дисфункция эндотелия» Экспериментальные и клинические исследования, 27 мая, Витебск, 2016. С. 52-54
42. Степанова Т.В., Иванов А.Н., Попыхова Э.Б., Лагутина Д.Д. Молекулярные маркеры эндотелиальной дисфункции. Современные проблемы науки и образования. 2019; 1. URL:<http://science-education.ru/ru/article>.
43. Федотова И.Н., Белопольский А.А., Стуров Н.В. Диагностическая значимость NT-proBNP у кардиологических больных. Трудный пациент. 2013;(7):22-32.
44. Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал. 2016; (8): 7–13. doi: 10.15829/1560-4071-2016-8-7-13.
45. Хасенова К.Х., Байжанова Н.С., Рослякова Е.М., Игибаева А.С., Бисерова А.Г. Экологический мониторинг Аральского региона, влияние неблагоприятных факторов окружающей среды на организм. Международный журнал экспериментального образования. 2014. -№5. Ч.2. – 18-20.
46. Хроническая сердечная недостаточность у детей. Клинические рекомендации Союза педиатров и ассоциации детских кардиологов России. 2016 г.
47. Чаулин А. М. Сердечные тропонины: биохимические особенности. The Scientific Heritage. 2020; 48-(2):-58.

48. Якупов А. А. Тератогенное действие на плод (эмбрион) лекарственных препаратов при неконтролируемом приеме. Электронный научный журнал. 2019;29(73): 13-33.
49. American Heart Association / American College of Cardiology. 2024 AHA/ACC Clinical Practice Guideline for Congenital Heart Disease. Circulation. 2024;149(5):e1–e85.
50. Apandi, Putria R., et al. "NT-proBNP levels as a predictor of higher left ventricular end-diastolic pressure in children with small perimembranous ventricular septal defect." *Cardiology in the Young* (2023): 1-6. doi:10.1017/S1047951123000756
51. Asim A., Agarwal S., Panigrahi I. Frequency of congenital heart defects in indian children with down syndrome. *Austin J Genet Genomic Res.* 2016;3(1):1-3.
52. Auger N, Fraser WD, Sauve R, Bilodeau-Bertrand M, Kosatsky T. Risk of Congenital Heart Defects after Ambient Heat Exposure Early in Pregnancy. *Environ Health Perspect.* 2017; 125(1):8-14; <http://dx.doi.org/10.1289/EHP171>
53. Babu-Narayan SV, et al. Functional evaluation and exercise tolerance assessment in children with corrected congenital heart defects. *Progress in Pediatric Cardiology.* 2024;75:101705.
54. Babadjanova F., Agzamova S. Risk of cephalgic complications according to ultra sound duplex scanning of carotid artery in children with chd within postoperative period // *Science and innovation.* – 2023. – Т. 2. – №. D5. – С. 27-33.
55. Babadjanova F. R., Tashenova G. T. Morphometric Determinants of Myocardial Dysfunction in Children with Congenital Heart Defects in the Postoperative Period // *Telematique.* – 2023. – Т. 22. – №. 01. – С. 1446.
56. Blue G. M. et al. Advances in the genetics of congenital heart disease: a clinician's guide // *Journal of the American College of Cardiology.* 2017; 69(7):859-870.

57. Cantinotti M., Parri S. Reference intervals for brain natriuretic peptide in healthy newborns and infants measured with an automated immunoassay platform .*Clin. Chem. Lab. Med.* 2010; 48: 697–700. DOI: 10.1515/CCLM.2010.129
58. Cantinotti, M. The potential and limitations of plasma BNP measurement in the diagnosis, prognosis, and management of children with heart failure due to congenital cardiac disease: an update. *Heart Fail Rev.* 2014;19:727–742. <https://doi.org/10.1007/s10741-014-9422-2>
59. Daniele Masarone, Fabio Valente, Marta Rubino. Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management. *Pediatrics & Neonatology.* 2017;58(4): 303-312. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2017.01.001>.
60. Dasgupta, Soham, et al. "Myocarditis in the pediatric population: A review." *Congenital heart disease.* 2019; 14(5): 868-877. <https://doi.org/10.1111/chd.12835>
61. Diller GP, van Eijl S, Okonko DO et al. Circulating Endothelial Progenitor Cells in Patients With Eisenmenger Syndrome and Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension. *Circulation.* 2008; 117: 3020–3030.
62. Dong XY, Hui YC, Shen Y. Diagnostic value of plasma brain natriuretic peptide and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in myocardial injury of neonatal septicemia. *Chinese. Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 2009;47(6):462-5. PMID: 19951476.
63. Eerola A, Jokinen E. Cardiac troponin I in congenital heart defects with pressure or volume overload. *Scand. Cardiovasc J.* 2013;47:154–159. <https://doi.org/10.3109/14017431.2012.751506>
64. European Society of Cardiology (ESC). 2023 ESC Guidelines for the management of congenital heart disease. *European Heart Journal.* 2023;44(39):3721–3847.

65. Farhana A, Lappin SL. Biochemistry, Lactate Dehydrogenase. [Updated 2021 May 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557536/>
66. Gilboa S. M. et al. Congenital heart defects in the United States: estimating the magnitude of the affected population in 2010. *Circulation*. 2016;134(2):101-109. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.019307>
67. Giorgini, P., Di Giosia, P., Petrarca, M., Lattanzio, F., Stamerra, C. A., Ferri, C. Climate changes and human health: a review of the effect of environmental stressors on cardiovascular diseases across epidemiology and biological mechanisms. *Current pharmaceutical design*. 2017; 23(22), 3247-3261. doi: <https://doi.org/10.2174/1381612823666170317143248>
68. Glinianaia SV, Morris JK, Best KE, Santoro M, Coi A, Armaroli A, et al. Long-term survival of children born with congenital anomalies: A systematic review and meta-analysis of population-based studies. *PLoS Med*. 2020;17(9): e1003356. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003356>
69. Granbom, E., Fernlund, E., Sunnegårdh, J. et al. Respiratory Tract Infection and Risk of Hospitalization in Children with Congenital Heart Defects During Season and Off-Season: A Swedish National Study. 2016; *Pediatr Cardiol* 37: 1098–1105. <https://doi.org/10.1007/s00246-016-1397-4>
70. Gregory M. R. B. et al. Quality of Life for Parents of Children with Congenital Heart Defect: a systematic review. *Journal of cardiovascular nursing*. 2018;33(4):363-371. doi: 10.1097/JCN.0000000000000466
71. Hartman R. J. et al. The contribution of chromosomal abnormalities to congenital heart defects: a population-based study. *Pediatric cardiology*. 2011;32(8):1147-1157. <https://doi.org/10.1007/s00246-011-0034-5>
72. Horiuchi Y, et al. High-sensitivity troponin I in congenital heart disease: diagnostic and prognostic implications in pediatric populations. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023;81(10):1012–1025.

73. Hoffman, Julien IE. "Epidemiology of congenital heart disease: etiology, pathogenesis, and incidence." *Fetal cardiology*. CRC Press, 2018. 96-103.
74. James B Lilleker, Axel C P Diederichsen. Using serum troponins to screen for cardiac involvement and assess disease activity in the idiopathic inflammatory myopathies, *Rheumatology*. 2018; 57(6):1041-1046. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/key031>
75. Khan AA, Allemailem KS, Alhumaydhi FA. The Biochemical and Clinical Perspectives of Lactate Dehydrogenase: An Enzyme of Active Metabolism. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2020;20(6):855-868. doi: 10.2174/1871530320666191230141110. PMID: 31886754
76. Kim, H., & Choi, H. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in children: comparison in cardiac and non-cardiac diseases. *Cardiology in young*. 2020;30(4): 500-504. doi:10.1017/S1047951120000402
77. Knirsch W., Häusermann E., Fasnacht M., Hersberger M. Plasma B-type natriuretic peptide levels in children with heart disease. *Acta Paediatr*. 2011;100(9):1213-6. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2011.02258.x>
78. Lin, S., Lin, Z., Ou, Y., Soim, A., Shrestha, S., Lu, Y., ... & Browne, M. Maternal ambient heat exposure during early pregnancy in summer and spring and congenital heart defects—A large US population-based, case-control study. *Environment international*. 2018;118, 211-221. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.04.043>
79. Mainwaring R.D., Parise C., Wright S.B., Juris A.L., Ahtel R.A., Fallah H. Brain natriuretic peptide levels before and after ventricular septal defect repair. *Ann Thorac Surg*. 2007;84(6):2066-9. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2007.07.021>
80. Majnemer, A., Limperopoulos, C., Shevell. Gender differences in the developmental outcomes of children with congenital cardiac defects. *Cardiology in the Young*. 2012; 22(5): 514-519.
81. Man B.L., Cheung Y. F. Plasma brain natriuretic peptide and systemic ventricular function in asymptomatic patients late after the Fontan

- procedure. *Heart and Vessels*. 2007;22(6):398-403. <https://doi.org/10.1007/s00380-007-0993-x>
82. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes. *Arch. Dis. Child*. 1969; 44 (235): 291-303 (*Arch. Dis. Child*. 1970; 45:22).
83. Mc. Ginn, C., Casey, F., Watson, C., & Morrison, L. Paediatric heart failure – understanding the pathophysiology and the current role of cardiac biomarkers in clinical practice. *Cardiology in the Young*. 2023; 33(4):503-513. doi:10.1017/S1047951123000331
84. McMurray J., Adamopoulos S., Anker S., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*. 2012; 33(14): 1787-847. doi: 10.1093/eurheartj/ehs104.
85. Mohamed Mamdouh Gaafar, Eman M. ElMoghazy. Evaluation of High Sensitive Cardiac Troponin I as A Marker of Myocardial Injury in Children with Congenital Heart Disease. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*. 2020; 80(1): 576-580. DOI: 10.21608/ejhm.2020.87645.
86. Moorthie, S., Blencowe, H., Darlison, M. W., Lawn, J. Estimating the birth prevalence and pregnancy outcomes of congenital malformations worldwide. *Journal of community genetics*. 2018; 9(4): 387-396. <https://doi.org/10.1007/s12687-018-0384-2>
87. Morton S. U. et al. Genomic frontiers in congenital heart disease. *Nature Reviews Cardiology*. 2022;19(1):26-42. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00587-4>
88. Nicoll R. Environmental contaminants and congenital heart defects: A re-evaluation of the evidence. *International journal of environmental research and public health*. 2018;15(10): 2096. <https://doi.org/10.3390/ijerph15102096>

89. Nir A, Lindinger A, Rauh M, Bar-Oz B, Laer S, Schwachtgen L. NT-pro-B-type natriuretic peptide in infants and children: reference values based on combined data from four studies. *Pediatr Cardiol.* 2009;30(1):3-8. doi: 10.1007/s00246-008-9258-4.
90. Nieman K., Babu-Narayan S.V., et al. Natriuretic peptides and myocardial stress in congenital heart disease across the paediatric age spectrum. *Heart Failure Reviews.* 2022;27(6):1871–1884.
91. Park D. S., Fishman G. I. Development and function of the cardiac conduction system in health and disease. *Journal of cardiovascular development and disease.* 2017;4(2):7-12. <https://doi.org/10.3390/jcdd4020007>
92. Pierpont M. E. et al. Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation.* 2007;115(23): 3015-3038. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.183056>
93. Pierre-Luc Bernier, Ada Stefanescu, Gordan Samoukovic. The Challenge of Congenital Heart Disease Worldwide: Epidemiologic and Demographic Facts, *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery: Pediatric Cardiac Surgery Annual.* 2012;13(1):26-34. <https://doi.org/10.1053/j.pcsu.2010.02.005>
94. Ridker P.M. Inflammation, C-protein, and cardiovascular disease. *Circulation Research.* 2014; 114:594-595. Doi: 10.1161/ CIRCRESAHA.114.303215.
95. Ridker P.M., J.G., Everett B.M., Libby P. et al. Relationship of C-reactive protein reduction to cardiovascular event reduction following treatment with Canakinumab: secondary analysis from the CANTOS randomized controlled trial. *Lancet.* 2018; Jan. 27; 391(10118): 319-328. Doi:10.1016/S0140-6736(17)32814-3

96. Robert Klein, Oskar Nagy, Csilla Tóthová, Frederika Chovanová. Clinical and Diagnostic Significance of Lactate Dehydrogenase and Its Isoenzymes in Animals. *Veterinary Medicine International*. 2020. Article ID 5346483, 11 pages. <https://doi.org/10.1155/2020/5346483>
97. Roever L. High-Sensitivity C-reactive protein, hypertension and stroke: cause and effect or simple association? *Internal Medicine: Open Access*. 2015. 5:5. Doi: 10.4172/2165-8048.1000e102
98. Şahan, Y. O. Evaluation of Children with Congenital Heart Disease Hospitalized with the Diagnosis of Lower Respiratory Tract Infection. *J. Pediatr. Res*. 2018;(1): 32–36. DOI: 10.4274/jpr.90532
99. Schaan C. W. et al. Functional capacity in children and adolescents with congenital heart disease. *Revista Paulista de Pediatria*. 2019;37:65-72. <https://doi.org/10.1590/1984-0462/;2019;37;1;00016>
100. Sharma S, et al. hs-CRP as a marker of systemic inflammation and myocardial stress in children with congenital heart disease. *Pediatric Cardiology*. 2024;45(2):215–228.
101. Shabana N. A., Shahid S. U., Irfan U. Genetic contribution to congenital heart disease (CHD). *Pediatric cardiology*. 2020;41(1):12-23. <https://doi.org/10.1007/s00246-019-02271-4>
102. Sillesen, Anne-Sophie, et al. Copenhagen Baby Heart Study: a population study of newborns with prenatal inclusion. *European journal of epidemiology*. 2019; 34(1):79-90. <https://doi.org/10.1007/s10654-018-0448-y>
103. Sudoh T., Minamino N., Kangawa K. C-type natriuretic peptide (CNP): a new member of natriuretic peptide family identified in porcine brain. *Biochem Biophys Res Commun*. 1990; 168(2): 863-70. doi: 10.1016/0006-291x(90)92401-k.

104. Staveski SL, Boulanger K, Erman L, Lin L, Almgren C, Journal C, Roth SJ, Golianu B. The Impact of Massage and Reading on Children's Pain and Anxiety After Cardiovascular Surgery: A Pilot Study. *Pediatr Crit Care Med*. 2018 Aug;19(8):725-732. doi: 10.1097/PCC.0000000000001615. PMID: 29912070; PMCID: PMC6086725.
105. Stewart, S., Keates, A., Redfern, A. et al. Seasonal variations in cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*. 2017; 14: 654–664. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.76>
106. Svobodov, Andrei A., Kupryashov, Aleksei A., Dobroserdova, Tatayna K., Levchenko, Elena G., Tumanyan, Margarita R. and Anderson, Aleksei G.. "A new approach to the interpretation of B-type natriuretic peptide concentration in children with congenital heart disease" *LaboratoriumsMedizin*, 2023. <https://doi.org/10.1515/labmed-2022-0150>
107. Takken T., Giardini A., Reybrouck T. et al. Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. *Eur. J. Preventive Cardiol*. 2012; 19: 1034—65. DOI: 10.1177/1741826711420000
108. Van der Linde D., Konings E.E.M., Slager M.A. et al. Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide. A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011.58(21):2241-2247.
109. Wangjian Zhang, Tanya L. Spero, Christopher G. Nolte et al. Projected Changes in Maternal Heat Exposure During Early Pregnancy and the Associated Congenital Heart Defect Burden in the United States. *Journal of the American Heart Association*.2019;8(3). <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010995>

110. World Health Organization [Internet]. United Nations to establish WHO-led interagency Task Force on the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases. Geneva: WHO; 2022. Available from: http://www.who.int/dg/mediacentre/news/notes/2013/ncds_ecosoc_2013722/en/indexh [accessed 5 August 2022].
111. Yancy C., Jessup M., Bozkurt B., et al. Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 128 (16): e240-e327. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.019.
112. Yingjuan Liu, Sen Chen, Liesl Zühlke, Graeme C Black, Mun-kit Choy, Ningxiu Li, Bernard D Keavney, Global birth prevalence of congenital heart defects 1970–2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies, *International Journal of Epidemiology*.2019; 48(2):455–463. <https://doi.org/10.1093/ije/dyz009>
113. Zhou Q., et al. High-sensitivity C-reactive protein and myocardial dysfunction in children with congenital heart disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023;10:1189642.
114. Zaqout M, Vandekerckhove K, De Wolf D, Panzer J, Bové T, François K, De Henauw S, Michels N. Determinants of Physical Fitness in Children with Repaired Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol*. 2021;42(4):857-865. doi: 10.1007/s00246-021-02551-y
115. Zhao, L., Chen, L., Yang, T. et al. Birth prevalence of congenital heart disease in China, 1980–2019: a systematic review and meta-analysis of 617 studies. *Eur J Epidemiol*. 2020; 35:631–642 <https://doi.org/10.1007/s10654-020-00653-0>
116. World Health Organization. Congenital heart defects: Global prevalence and epidemiology. Geneva: WHO; 2021.
117. World Health Organization. Congenital anomalies: Fact sheet. Geneva: WHO; 2022.

118. World Health Organization. Congenital heart defects (CHDs). WHO Fact Sheet. Available from: platform.who.int/mortality/themes/theme-details/topics/indicator-groups/indicator-group-details/MDB/congenital-heart-anomalies (accessed 2025).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД - артериальное давление
ВОЗ – всемирная организация здравоохранения
ВГЛА - высокая гипертензия легочной артерии
ВПС - врожденный порок сердца
ДМПП -дефект межпредсердной перегородки
ДМЖП - дефект межжелудочковой перегородки
ДАД – диастолическое артериальное давление
ИБС – ишемическое болезнь сердца
ЛГ – легочная гипертензия
ЛДГ - лактатдегидрогеназа
ЛЖ – левый желудочек
ЛП- левое предсердие
МТ - масса тела
ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка
ПЖ – правый желудочек
ПП – правое предсердие
САД –систолическое артериальное давление
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ССС – сердечно-сосудистая система
СПО - состояние после операции
УЗИ – ультразвуковое исследование

ФВ- фракция выброса
ФК- функциональный класс
ЭКГ - электрокардиография
ЭхоКГ - эхокардиография
RR – relative risk –относительный риск
AR – attributable risk –атрибутивный риск
CRP-hs – высокочувствительный С-реактивный белок
сTnI - высокочувствительный тропонин I
NT-proBNP - N-концевой мозговой натрийуретический пептид
РПЖ - размер правого желудка в мм
РЛП -размер полости левое предсердие в мм
АО -размер полости аорты в мм
Ствол ЛА - диаметр ствола легочной артерии в мм
ПВЛА - диаметр правой верхней легочной артерии
ЛВЛА -диаметр левой верхней легочной артерии
СПО - состояние после операции
ВПС- врожденный порок сердца
ДМПП- дефект межпредсердной перегородки
D - диаметр в (мм)
ДМЖП - дефект межжелудочковой перегородки
ВГЛА - высокая гипертензия легочной артерии
ВОПЖ - выводной отдел правого желудочка
КДРЛЖ - конечно-диастолический размер левого желудочка в мм
КСРЛЖ - конечно- систолический размер левого желудочка в мм
КСОЛЖ - конечно-систолический объём левого желудочка в мл
КДОЛЖ - конечно-диастолический объём левого желудочка в мл
ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки в мм,
ТЗСЛЖ - толщина задней стенки левого желудочка в мм
V - показатель объема потока крови в полости сердца в м/с
Ar -показательно давлении в полости сердца в mmHg

V - показатель объема потока крови в полости сердца в м/с
 Δp - показатель давления в полости сердца в mmHg
 V - показатель объема потока крови в полости сердца в м/с
 Δp - показатель давления в полости сердца в mmHg
 V - показатель объема потока крови в полости сердца в м/с
 Δp - показатель давления в полости сердца в mmHg
ОСА d(mm) – диаметр общей сонной артерии в мм
 V_{ps} - максимальная систолическая скорость кровотока в см/с
ВСА d(mm) - диаметр внутренней сонной артерии в мм
 V_{ps} - максимальная систолическая скорость кровотока в см/с
 P_i - индекс периферического сопротивления (индекс Пуроссело)
НСА d(mm) диаметр наружной сонной артерии в мм
 V_{ps} см/с - максимальная систолическая скорость кровотока в см/сек
ТКИМ (mm) - толщина комплекса интима медиа в мм
ПА d(mm) – диаметр позвоночной артерии в мм

