

Normunds Sikora

Ingūna Lubaua

Reinis Balmaks

Mārtiņš Kalējs

MĀKSLĪGĀS ASINSRITES METODES PIELIETOŠANA MĀSAS PRAKSĒ



Normunds Sikora

Ingūna Lubaua

Reinis Balmaks

Mārtiņš Kalējs

MĀKSLĪGĀS ASINSRITES METODES PIELIETOŠANA MĀSAS PRAKSĒ



Rīgas Stradiņa universitātes Sarkanā Krusta medicīnas koledža

Rīga

2019

PROFESIONĀLĀS IZGLĪTĪBAS PROGRAMMAS TĒMAS

1. MĀKSLĪGĀS ASINSRITES METODES MĀSAS PROFESIONĀLAJĀ PILNVEIDĒ IEGŪSTAMO PRASMJU RAKSTUROJUMS UN LIKUMZINĪBAS	5
1.1. Ievads mākslīgajā asinsritē	5
1.2. Normatīvo aktu apskats, kas regulē mākslīgās asinsrites profesionāļa darbu	9
2. KARDIOLOĢIJA	11
2.1. Sirds-asinsvadu sistēmas anatomijas un fizioloģijas pamatprincipi	11
2.2. Kardioloģiskā pacienta izmeklēšana un aprūpe	11
2.3. Sirds saslimšanu patofizioloģija	13
2.4. Bērnu kardioloģija	17
3. SIRDS ĶIRURĢIJA UN TORAKĀLĀ ĶIRURĢIJA	36
3.1. Sirds ķirurģija	36
3.2. Aortas ķirurģija	40
3.3. Iedzimtie sirds defekti	40
3.4. Mehāniskās palīgcirkulācijas ierīces	58
3.5. Sirds, sirds-plaušu un plaušu transplantācija	59
3.6. Sirds ritma traucējumu ķirurģiskā terapija	59
3.7. Torakālā ķirurģija	60
4. MĀKSLĪGĀ ASINSRITE	63
4.1. Mākslīgā asinsrite	63
4.2. Mērtehnika	103
4.3. Perfūzijas tehnoloģija	105
4.4. Sirds un plaušu darbības uzturēšana (ECMO)	153
4.5. Citas tēmas	161
5. ANESTEZIOLOĢIJA. INTENSĪVĀ TERAPIJA UN KARDIOREANIMĀCIJA	168
5.1. Anestēzija	168
5.2. Intensīvā terapija	187
5.3. Kardioreanimācija	194

6. HEMATOLOĢIJA	200
6.1. Asins sastāvs, asinsrade	200
6.2. Imūnhematoloģija (asins grupas)	205
6.3. Imūnaizsardzības pamati	215
7. LABORATORIJAS ZINĪBAS	218
7.1. Vispārējās laboratorijas zinības	218
7.2. Laboratoriskās diagnostikas nozares	220
8. MEDICĪNAS TERMINOLOĢIJA ANĢĻU VALODĀ	231
8.1. Svešvalodas nozīme mākslīgās asinsrites metodes māsas praksē	231
8.2. Medicīniskā vispārējā un speciālā terminoloģija - raksturīga mākslīgajai asinsritei.....	231
8.3. Informācijas resursu apgūšana svešvalodā	232

1. MĀKSLĪGĀS ASINSRITES METODES MĀSAS PROFESIONĀLAJĀ PILNVEIDĒ IEGŪSTAMO PRASMJU RAKSTUROJUMS UN LIKUMZINĪBAS

Mērķis: iepazīstināt ar MAR kā metodi, tās vēsturisko attīstību pasaulē un Latvijā, organizācijām, kas apvieno MAR speciālistus Latvijā un Eiropas Savienībā, kā arī ar likumdošanu, kas regulē speciālistu darbību.

1.1. Ievads mākslīgajā asinsritē

1.1.1. Mākslīgās asinsrites speciālista profesijas pirmsākumi pasaulē

Pirms nedaudz vairāk kā 60 gadiem pasaulē sirds operācijas bija „tabu” tēma. Vēl tikai 1952. gadā ārsts, atrodoties pie mirstoša bērna ar iedzimtu sirdskaiti gultas, varēja tikai bezspēcīgi noskatīties un lūgt Dievu par pacienta izveseļošanos. Nevienš īsti nevarēja saprast, kā palīdzēt pacientiem un veikt sirdskaišu korekcijas, neapstādinot sirdi. Kā noprotams, sirds apstādināšana pēc būtības nozīmē pacienta nāvi. Bez tam tikpat nozīmīgi ir arī tas, kā likt atkal strādāt sirds muskulim uz pilnu jaudu uzreiz pēc operācijas, lai pilnībā nodrošinātu pacienta vitālo orgānu funkcijas. Pētnieki mēģināja atrisināt vēl vienu problēmu – sirds muskulis miera stāvoklī ļoti ātri iet bojā, tāpēc ir svarīgi saprast, kā to pasargāt. Ņemot vērā, ka mūsdienās sirds operācijas ir ikdienišķas manipulācijas ar salīdzinoši nelielu mirstību visās vecuma grupās (statistiski katru dienu pasaulē tiek veiktas vairāk nekā 2000, Latvijā divos sirds ķirurģijas centros - aptuveni 6 līdz 8 sirds operācijas), ir samērā grūti iedomāties, ka vēl nesen dzīva cilvēka sirds tika uzskatīta par ķirurga skalpelim nepārvaramu anatomisku vienību. Tādējādi sirds ķirurģijas straujā attīstība pamatoti tiek uzskatīta par vislielāko 20.gadsimta medicīnas sasniegumu.

Šī apbrīnojamā progresa sirds ķirurģijā pamatā bija mākslīgās asinsrites metodes izveidošana. Ilgstošu pētījumu rezultātā tika radīta īpaša ierīce – mākslīgās asinsrites aparāts, kuru pirmais 1953.gadā klīniskajā praksē ieviesa Dr. Džons Gibons (John Gibbon). Ārsts iepriekš pie šī aparāta izveidošanas bija strādājis vairāk kā 20 gadus un bija panācis samērā labus rezultātus eksperimentos ar dzīvniekiem (sirds operācijā izdzīvoja 12 no 20 suņiem). Mākslīgā asinsrite beidzot ļāva ķirurgiem droši apstādināt sirdi un iztukšot to, kā arī atvērt jebkuru no nepieciešamajiem sirds dobumiem, lai veiktu sirdskaites korekciju [70].

Mākslīgās asinsrites metode pamatā atrisināja visas iepriekšminētās problēmas, ļaujot pacientam izdzīvot sirds operācijas laikā, tomēr radīja arī prasību pēc jauniem augsta līmeņa speciālistiem-perfuzionistiem, kas mācētu nodrošināt mākslīgās asinsrites aparāta un ar to

saistīto tehnoloģiju apkalpošanu. Pēc būtības perfuzionisti ir piloti, kas vada lidmašīnu – vienīgā atšķirība ir tā, ka mēs esam atbildīgi par viena cilvēka veselību un dzīvību. Lieki piebilst, ka mākslīgās asinsrites speciālisti apkalpo ārkārtīgi dārgas un sarežģītas tehnoloģijas, un bez viņiem sirds operācijas nebūtu iespējamās.

1.1.2. Mākslīgās asinsrites specialista pirmsākumi un attīstība Latvijā

Runājot par situāciju Latvijā, līdz šim brīdim oficiāli nebija ne šādas profesijas, ne speciālistu, kā arī nebija iespējams legāli iegūt mākslīgās asinsrites speciālista-perfuzionista izglītību. Jāatgādina, ka sirds operācijas šeit notiek jau kopš 1969.gada, kad tika nodibināts Latvijas Sirds un asinsvadu ķirurģijas centrs P. Stradiņa klīniskajā universitātes slimnīcā. Pēc būtības likumdošana neaizliedza jebkurai personai ar medicīnas izglītību, bet bez speciālām zināšanām un prasmēm apkalpot ar mākslīgo asinsriti saistītās ārkārtīgi sarežģītās tehnoloģijas sirds operācijās.

1.1.3. Mākslīgās asinsrites nodaļas un sirds ķirurģijas klīnikas uzbūve

Sirds ķirurģijas klīnika sastāv no kardioloģijas dienesta, kas ietver ambulatoro un stacionāro daļu, un operāciju bloka, kur tiek veiktas sirds operācijas un kurā ietilpst arī MAR dienests. MAR nodaļu vada ārsts-perfuzionists, kura pakļautībā strādā MAR speciālisti jeb perfuzionisti un tehniķi.

1.1.4. MAR metode un speciālistu tipiskākie uzdevumi

Mākslīgā asinsrite sirds ķirurģijā ir metode, ar kuras palīdzību īslaicīgi tiek nodrošināta pacienta sirds un plaušu funkcija iedzimto un iegūto sirdskaišu korekcijas operācijās, saglabājot asiņu cirkulāciju un audu apgādi ar barības vielām un skābekli. Tā ikdienā tiek lietota, lai būtu iespējams apstādināt sirdi sirdskaites anatomiskai korekcijai. Mākslīgās asinsrites laikā asinis tiek piesātinātas ar skābekli un mehāniski cirkulētas pacienta ķermenī, izslēdzot no kopējās asinsrites plaušas un sirdi. Ar mākslīgās asinsrites aparātūras palīdzību tiek saglabāta orgānu un audu perfūzija, kamēr ķirurga darba lauks ir no asinīm brīvs. Pirms tiek uzsākta mākslīgā asinsrite, ķirurgs ievieto speciālas kanulas sirds labajā priekškambarī, abās dobajās vai femorālajā vēnā, caur kurām asinis tiek novirzītas no pacienta ķermeņa uz aparātu. Tur savukārt tās tiek filtrētas, atvēsinātas vai sasildītas, piesātinātas ar skābekli un aizvadītas atpakaļ uz pacientu. Asinis pacientam parasti tiek atgrieztas caur speciālu kanulu ascendējošā aortā vai femorālajā artērijā.

Mākslīgās asinsrites metodes galvenā indikācija ir jebkura sirds operācija, kam nepieciešama sirdsdarbības apstādināšana sirds un lielo asinsvadu anatomiskai korekcijai. Tā pati par sevi ir absolūti nefizioloģiska, tāpēc asociēta ar dažādu komplikāciju veidošanos. Līdz ar to mākslīgā asinsrite kā metode tiek rekomendēta pielietot tikai limitētu laiku sirds operācijās (izņēmums ir īpašas ECMO un VAD sistēmas, kas tiek ražotas ilglaicīgai lietošanai – līdz pat 31 dienai). Runājot par MAR kontraindikācijām, absolūtas netiek aprakstītas, jo pēc vitālām indikācijām pacientam ir jānodrošina mākslīgās asinsrites metodes vai palīgcirkulācijas pielietošana.

Kā jau minēts iepriekš, mākslīgās asinsrites metodes ieviešana klīniskajā praksē deva iespēju pacientam izdzīvot sirds operācijas laikā, tomēr tā radīja arī prasību pēc jauniem augsta līmeņa speciālistiem-perfuzionistiem, kas mācētu nodrošināt mākslīgās asinsrites aparāta un ar to saistīto tehnoloģiju apkalpošanu. Lieki piebilst, ka perfuzionistiem ir nepieciešama speciāla izglītība, kas ietver sevī ne tikai medicīnisko, bet arī inženiertehnisko, un tas padara viņus par ļoti augsta līmeņa speciālistiem.

1.1.5. Profesionālās apvienības Latvijā un pasaulē

Pasaulē tika radītas īpašas skolas, kas nodrošināja nepieciešamo mākslīgās asinsrites speciālistu-perfuzionistu pilnvērtīgu sagatavošanu. Katra valsts izvēlējās savu ceļu, kā tos izglīt. Tā, piemēram, Somijā mākslīgo asinsrites procesu nodrošina īpaši apmācīts anesteziologs, savukārt Vācijā tika dibinātas speciālas kardiotehniķu akadēmijas, lai pilnvērtīgi sagatavotu nepieciešamos mākslīgās asinsrites speciālistus sirds operācijām. Lai apvienotu dažādu Eiropas valstu mākslīgās asinsrites speciālistus un radītu kopīgu profesijas un izglītības standartu, tika izveidota Eiropas Mākslīgās Asinsrites asociācija (*European Board of Cardiovascular Perfusion*). Tā ir organizācija, kurā šobrīd ietilpst 26 gan Eiropas Savienības, gan arī ārpus tās esošas dalībvalstis. Eiropas Mākslīgās Asinsrites asociācija šobrīd nodrošina kopīgu sertifikāciju mākslīgās asinsrites metodē sirds ķirurģijā, lai speciālisti varētu brīvi strādāt savā profesijā visās organizācijas dalībvalstīs (lai varētu pretendēt uz organizācijas sertifikātu, iepriekš ir nepieciešams sakārtot valsts likumdošanu un izveidot perfuzionistu apmācības programmu). Lai arī dažādu valstu pieredze mākslīgās asinsrites speciālistu izglītošanā ir dažāda, tomēr Eiropas Mākslīgās Asinsrites asociācija uzskata, ka ir atbalstāms modelis, ko Latvija ir centusies ieviest nozarē – ikdienas mākslīgās asinsrites procesu var nodrošināt speciālists arī bez augstākās izglītības medicīnā, bet ārsti ir nepieciešami, lai vadītu mākslīgās asinsrites dienestu kopumā un sniegtu nepieciešamo atbalstu medmāsām-perfuzionistiem.

Izprotot nozares problēmas, 2010. gadā divi ārsti un piecas medmāsas, kas ikdienā strādā ar mākslīgās asinsrites metodi, apvienojās un nodibināja Latvijas Mākslīgās Asinsrites asociāciju,

kā arī pašu spēkiem panāca uzņemšanu kā asociētai dalībvalstij Eiropas Mākslīgās Asinsrites asociācijā.

Lai sniegtu atbalstu Latvijas Mākslīgās Asinsrites asociācijai, 2014. gadā Rīgā notika Eiropas Mākslīgās Asinsrites asociācijas ikgadējā konference. Pēc šī pasākuma Latvijas Ārstu biedrība negaidīti piedāvāja palīdzību, lai sakārtotu likumdošanu vismaz tiktāl, cik tas ir saistīts ar diviem nozarē strādājošiem ārstiem, iekļaujot nepieciešamo dokumentāciju kopīgā paketē ar citām jaunām medicīnas nozarēm. Līdz ar to 2016. gadā beidzot tika pieņemti Ministru Kabineta noteikumi Nr.317 (iekļauta MAR metode ārsta praksē M65), uz kura pamata Latvijas Mākslīgās Asinsrites asociācija ir uzsākusi sertificēšanu metodē, bet Latvijas Ārstu biedrība ir izsniegusi sertifikātus abiem nozarē strādājošiem ārstiem. 2017. gadā šajos noteikumos tika veikti grozījumi, iekļaujot tajos arī MAR metodi māsu praksē (M72), pieļaujot uzsākt metodes sertifikātu arī medmāsām ar speciālu izglītību.

Apzinoties to, cik svarīgi ir nodrošināt mākslīgās asinsrites metodē strādājošiem speciālistiem atbilstošu izglītību, Latvijas Mākslīgās Asinsrites asociācija lūdza palīdzību Eiropas Mākslīgās Asinsrites asociācijai, lai izveidotu atbilstošu apmācības programmu. 2016. gada vasarā ar šīs organizācijas un Berlīnes Kardiotehniku akadēmijas sniegto atbalstu tika izstrādāta mākslīgās asinsrites speciālistu izglītības programma, kas ir ieplānota kā papildus izglītība, ko varētu apgūt anestezioloģijas-reanimācijas vai operāciju māsas izglītību ieguvušas personas.

1.1.6. Mākslīgās asinsrites metodes māsas priekšrocības

Pēc sekmīgi apgūtas programmas speciālistiem būtu iespējams iegūt sertifikātu ar tiesībām nodrošināt mākslīgās asinsrites procesu sirds operācijās Latvijā, savukārt pēc programmas akreditācijas Eiropas Mākslīgās Asinsrites asociācijā tie varētu iegūt arī Eiropas sertifikātu nozarē [4; 5].

1.2. Normatīvo aktu apskats, kas regulē mākslīgās asinsrites profesionāļa darbu

MAR speciālistiem ir jāievēro un to profesionālo darbību regulē:

1. Ārstniecības likums
2. Pacientu tiesību likums
3. Fizisko personu datu aizsardzības likums
4. Epidemioloģiskās drošības likums
5. MK noteikumi „Medicīnisko dokumentu lietvedības kārtība”
6. MK noteikumi „Veselības aprūpes organizēšanas un finansēšanas kārtība”
7. MK noteikumi “Noteikumi par darbiem, kas saistīti ar iespējamu risku citu cilvēku veselībai, un obligāto veselības pārbažu veikšanas kārtība”
8. MK noteikumi „Darba aizsardzības prasības darba vietās”
9. MK noteikumi “Kārtība, kādā veicama personu obligātā medicīniskā un laboratoriskā pārbaude, obligātā un piespiedu izolēšana un ārstēšana infekcijas slimību gadījumos”
10. MK noteikumi „Kontaktpersonu noteikšanas, primārās medicīniskās pārbaudes, laboratoriskās pārbaudes un medicīniskās novērošanas kārtība”
11. MK noteikumi “Noteikumi par cilvēka orgānu izmantošanu medicīnā, kā arī cilvēka orgānu un miruša cilvēka ķermeņa izmantošanu medicīnas studijām”

Pašvērtējuma tests

1. MAR kā metodi klīniskajā praksē ieviesa:

- a) John Gibbon;
- b) Romāns Lācis;
- c) Shumacker H.B;
- d) Marco Ranucci;

Pareiza a) atbilde

2. Kurā gadā tika dibināta Latvijas Mākslīgās Asinsrites asociācija:

- a) 1978;
- b) 2010;
- c) 2015;
- d) 2018;

Pareiza b) atbilde

3. Kura atbilde ir pareiza:

- a) MAR metode māsu praksē ir iekļauta MK 302. noteikumos;
- b) Latvijā ik dienu trīs sirds ķirurģijas centros veic 2000 sirdskaišu korekcijas operācijas;
- c) Latvija ir pilntiesīga dalībvalsts European Board of Cardiovascular Perfusion;
- d) MAR pati par sevi ir fizioloģiska, nav asociēta ar dažādu komplikāciju veidošanos;

Pareiza ir c) atbilde

Nodaļā izmantotās literatūras avoti

1. Lācis, R (2016). *Sirds ķirurģija Latvijā – no pirmsākumiem līdz šodienai*. Latvijas Ārsts, 2016. gada janvāris, 3-5.
2. Lethagen, S (1994). *Hemostāze un asinsreces traucējumi*. Rīga: MediNet International Ltd.
3. Sikora, N. (2012). *Miokarda aizsardzība un mākslīgā asinsrite iedzimto sirdskaišu korekcijas operācijās. Sirds vainagartēriju biomehāniskās un morfoloģiskās īpašības jaundzimušajiem. Promocijas darbs*, Rīgas Stradiņa Universitāte, Rīga, Latvija
4. Sikora, N. (2017). *Valsts bremzē mākslīgo asinsriti*. Žurnāls IR. Pieejams: www.irlv.lv/2017/4/26/valsts-bremze-maksligo-asinsriti
5. Sikora, N. (2017). *Mākslīgās asinsrite sirds ķirurģijā – jauna vai līdz šim nenovērtēta medicīnas nozare Latvijā?* Latvijas Ārsts, 2017. gada augusts, 28-32.

2. KARDIOLOĢIJA

2.1. Sirds-asinsvadu sistēmas anatomijas un fizioloģijas pamatprincipi

2.1.1. Sirds-asinsvadu sistēmas anatomija un fizioloģija

Sirds ir asinsrites sistēmas centrālais orgāns, kas pilda sūkņa funkciju vienotā asinsrites lokā, kas sastāv no divām daļām – pulmonālās un sistēmiskās asinsrites.

Vispārējie sirds anatomijas jautājumi:

- Sirds kā muskuļots orgāns, sirds muskuļa īpatnības;
- Sirds dobumi, to uzbūve un funkcija;
- Sirds vārstuļi to uzbūve un funkcija;
- Koronāro asinsvadu anatomija, koronārās asinsrites īpatnības.

Vispārējie sirds fizioloģijas jautājumi:

- Sirds cikls un tā fāzes;
- Sirds elektriskā aktivitāte, sirds ritma regulācija un sirds vadīšanas sistēma.

Asinsvadu anatomija, fizioloģija.

2.2. Kardioloģiskā pacienta izmeklēšana un aprūpe

2.2.1. Anamnēze un klīnika

Pacienta sūdzības un anamnēzes dati, kas liecina par sirds-asinsvadu saslimšanām:

- Specifiskas sūdzības;
- Sirds mazspējas klīniskās izpausmes;
- Ģimenes anamnēzes nozīmīgums;
- Mērķētas iztaujāšanas nozīmīgums.

2.2.2. Diagnostika un vizualizācijas metodes kardioloģijā

Elektrokardiogrāfija (EKG) ir viena no galvenajām diagnostikas metodēm kardioloģijas praksē. EKG ir sirds elektriskās aktivitātes grafisks pieraksts kādā konkrētā laika posmā. Tā ļauj izdarīt secinājumus par miokardā notiekošajiem elektrofizioloģiskajiem procesiem. Elektrokardiogrāfijas pamatu pārzināšana ir ļoti nozīmīga jebkuram medicīnas speciālistam. Izšķir miera EKG, ilgstoša pieraksta EKG (sauktu arī par Holtera monitoringu) kā arī EKG pie slodzes. Katram no EKG pieraksta veidiem ir savs diagnostiskais nozīmīgums dažādu kardiovaskulāro patoloģiju identificēšanai.

Runājot par vizuālajām diagnostikas metodēm, nevar nepieminēt krūškurvja rentgenogrāfiju. Kaut arī šī metode ir zaudējusi savu lomu konkrētu sirds patoloģiju identifikācijā, pateicoties plašajai pieejamībai un lētumam, tā joprojām ir ļoti nozīmīga kardiovaskulāro patoloģiju diagnosticēšanai, bet vairāk kā skrīninga metodei. Šī metode ļauj diagnosticēt to, ka eksistē kardiāla patoloģija – savukārt patoloģijas precīzākai diagnostikai nepieciešams pielietot kādu no precīzākām metodēm.

Ehokardiogrāfija izmanto ultraskaņas pārvades un atstarošanās īpatnības no dažāda blīvuma audiem, lai ar datora palīdzību radītu dinamisku, augstas kvalitātes sirds iekšējo struktūru atainojumu. Metode ideāli piemērota dažādu sirds strukturālo patoloģiju izvērtēšanai, kā arī sirds funkcionālo spēju izvērtēšanai. Doplera efekta izmantošana, ļauj izvērtēt plūsmu ātrumus sirdī, izvērtēt transvalvulāro un citus spiediena gradientus sirdī un lielajos asinsvados.

Cita ļoti precīza attēldiagnostikas metode, kas konkurē un pat pārspēj savās iespējās ehokardiogrāfiju ir magnētiskā rezonanse. Tās vienīgais trūkums ir tās dārdzība un laukietilpība, kā arī tās pielietojuma ierobežojums cilvēkiem ar mobiliem magnētiskiem (feromagnētiski materiāli) implantiem.

Datortomogrāfija un datortomogrāfijas angiogrāfija ir metode, ar kuru visprecīzāk var identificēt sirds un asinsvadu strukturālās izmaiņas gan iedzimtu, gan iegūtu sirdskaišu gadījumā. Tā ir ļoti ātra un plaši pieejama. Kā trūkums jāmin lielā izmeklējuma staru slodze, kā arī tas, ka tikai ar atsevišķām labi aprīkotām ierīcēm un ar labi apmācītu personālu iespējams iegūt arī funkcionālus datus par procesiem sirdī.

Sirds-asinsvadu sistēmas angiogrāfijas izmeklējumi – ventrikulogrāfija un selektīva koronāro asinsvadu angiogrāfija (koronarogrāfija) ir ļoti plaši izmantoti izmeklējumi, no kuriem pēdējais ir zelta standarts koronārās sirds slimības diagnostikā.

2.2.3. Hemodinamika

Spiediena mērīšanas metodes iedalāmas tiešajās un netiešajās vai invazīvajās un neinvazīvajās.

Invazīvās spiediena mērīšanas metodes – kateterizācija, metodika, rezultātu iegūšana un interpretācija.

Neinvazīvās spiediena mērīšanas metodes perifērajam asinsspiedienam, metodika, rezultātu interpretācija. Neinvazīvās centrālo spiedienu noteikšanas, aprēķināšanas metodes, metodika, rezultātu interpretācija.

Spiediena līknes normāla sirds cikla laikā.

2.3. Sirds saslimšanu patofizioloģija

2.3.1. Endokardīts

Endokardīts ir endokarda iekaisums, parasti sirds vārstuļu apvidū. Mūsdienās attīstītajās pasaules valstīs klīniski biežāk sastopams septisks endokardīts, kura biežākie izsaucēji ir streptokoki, stafilokoki un citi mikroorganismi. Reimatisma slimniekiem iekaisums skar arī miokardu, veidojas endomiokardīts. Endokardīts atsevišķos gadījumos sastopams arī kolagenožu un citu retāku slimību gadījumos. Endokardīts var radīt vārstuļu deformāciju un destrukciju, kas var izraisīt to disfunkciju un klīniski nozīmīgu sirds vārstuļu kaiti.

- Endokardīta klīniskās izpausmes;
- Ārstēšanas principi;
- Endokardīta profilakse.

2.3.2. Iegūtās sirds vārstuļu kaites

- Mitrālā vārstuļa stenoze – epidemioloģija, pacientu aprūpe;
- Mitrālā vārstuļa nepietiekamība – epidemioloģija, pacientu aprūpe;
- Aortālā vārstuļa stenoze – epidemioloģija, pacientu aprūpe;
- Aortālā vārstuļa nepietiekamība – epidemioloģija, pacientu aprūpe.

2.3.3. Sirds mazspēja

Sirds mazspējas klīniskais nozīmīgums pasaulē ik gadu jo pieaug. To veicina gan populācijas novecošanās, gan arī pieaugošais pacientu skaits, kuri pārcieš akūtus stāvokļus kardioloģijā. Sirds mazspēja pakāpeniski kļūst par nozīmīgāko kardiovaskulāro patoloģiju gan pacientu skaita, gan veselības aprūpes izmaksu ziņā.

Apskatāmie jautājumi:

- Sirds mazspējas etioloģija un patofizioloģija;
- Sirds kreisās puses mazspēja;
- Labās sirds puses mazspēja;
- Sirds mazspējas pacientu aprūpe;
- Sirds mazspējas funkcionālās klases;
- Medikamentoza terapija.

2.3.4. Kardiomiopātija

Kardiomiopātija ir nespecifisks termins, kas norāda uz sirds muskuļa patoloģiju. Atkarībā no traucējumu etioloģijas un patofizioloģijas kardiomiopātijas var iedalīt dažādos veidos, tās ir ļoti dažādas un ļoti dažādām klīniskajām izpausmēm.

- Išēmiskā kardiomiopātija - etioloģija, diagnostika, terapija un pacientu aprūpe;
- Dilatācijas kardiomiopātija - etioloģija, diagnostika, terapija un pacientu aprūpe;
- Hipertrofiskā kardiomiopātija - etioloģija, diagnostika, terapija un pacientu aprūpe.

2.3.5. Miokardīts

Miokardīta – sirds muskuļa iekaisuma cēloņi var būt visdažādākie: tie var būt toksiskas dabas, sepses izraisīti, vīrusu u.c. etioloģisko faktoru izsaukti.

To izpausmes un klīniskā gaita var būt ļoti atšķirīga – no klīniski nenoīmīgiem, līdz pat ļoti smagai gaitai, kas pieprasa mehānisku palīgcirkulācijas ierīču pielietošanu.

Apskatāmie jautājumi: etioloģija, diagnostika, konservatīvā terapija, pacientu aprūpe.

2.3.6. Akūts un hronisks perikardīts

Perikardīti jeb sirds somiņas iekaisumi var būt specifiski un nespecifiski. To etioloģijā liela loma ir bakteriālai infekcijai, taču tie pietiekami bieži ir sastopami kā pavadoša izpausme arī pie dažādām citām slimībām. Perikardīts var rasties, ja slimības ierosinātāji iekļūst perikardā pa asinsvadiem un limfvadiem vai arī process pāriet uz perikardu no blakus esošajiem orgāniem. Perikardītu nereti var radīt infekcijas procesā izveidojusies alerģija. Kā cēlonis perikardītam var būt arī miokarda infarkts, organisma intoksikācija nieru slimību gadījumā, ļaundabīgi audzēji, traumas.

Ārstēšana visbiežāk ir konservatīva, taču atsevišķos gadījumos var būt nepieciešama perikarda punkcija/drenāža.

2.3.7. Koronārā sirds slimība

Koronārā sirds slimība (KSS) ir saistīta ar sašaurinājumu veidošanos koronārajos asinsvados. Sakarā ar lielo slimības izplatību un tās nelabvēlīgo gaitu to bieži dēvē par gadsimta lielāko slepkavu. Vairāk nekā 50% iedzīvotāju mirst no sirds asinsvadu saslimšanām, turklāt 1/3 gadījumu nāves cēlonis ir KSS.

Apskatāmie jautājumi:

- Prevalence;
- Riska faktori;
- Konservatīva ārstēšana;
- Pacientu aprūpe.

2.3.8. Miokarda infarkts

Miokarda infarkts ir asins piegādes traucējumi kādai sirds muskuļa daļai, kā rezultātā atmirst daļa sirds šūnu. Cēlonis tam ir vainagartērijas nosprostošanās, kuru visbiežāk var izraisīt trombs sirds koronārajās artērijās vai aterosklerotiskās plātnes plīsums artērijas sienā. Rezultātā rodas išēmija, kas, ja netiek ārstēta pietiekami ilgu laika posmu, var izraisīt sirds muskuļu audu bojājumu vai nekrozi (infarktu).

Apskatāmie jautājumi:

- | | |
|----------------|--------------------|
| • Etioloģija; | • Komplikācijas; |
| • Diagnostika; | • Pacientu aprūpe. |

2.3.9. Sirds ritma traucējumi

Dažādi sirds ritma traucējumu veidi tahiaritmijas, bradiaritmijas, atrioventrikulārās pārvades traucējumi, ekstrasistolē, priekškambaru mirdzaritmija, priekškambaru undulācija, kambaru ritma traucējumi u.c.

Sirds ritma traucējumu diagnostika. Etioloģija. Jatrogēni sirds ritma traucējumi pēc sirds ķirurģijas. Medikamentoza terapija.

2.3.10. Arteriāla hipertensija

Arteriālās hipertensijas sastopamības biežuma rādītājs Latvijā ir augsts — vidēji katram otrajam Latvijas iedzīvotājam ir paaugstināts asinsspiediens. Arteriāla hipertensija tiek definēta kā arteriālais spiediens lielāks vai vienāds par 140/90 mmHg. Pēc pašreizējām vadlīnijām lēmums par terapijas uzsākšanu atkarīgs no riska faktoru esamības.

Apskatāmie jautājumi:

- Klasifikācija – hipertensijas pakāpe;
- Cēloņi un riska faktori;
- Medikamentoza terapijas principi;
- Pacientu aprūpe.

2.3.11. Plaušu artērijas trombembolija (PATE)

Plaušu artērijas trombembolijas biežākie iemesli ir trombu embolizācija no apakšējo ekstremitāšu vai vēdera vēnām. Izšķir akūtu un hronisku PATE. Patoloģijas un pacienta klīniskā stāvokļa smagums atkarīgs no trombozes/embolijas skarto asinsvadu skaita un izmēra. Akūtas PATE gadījumā terapija praktiski vienmēr ir konservatīva – asins antikoagulācija. Hroniskas PATE gadījumā attīstās pulmonāla hipertensija. Hroniska trombemboliska plaušu hipertensija ir vienīgā plaušu hipertensijas forma, kuru ir iespējams pilnībā izarstēt, veicot pulmonārās endarterektomijas operāciju. Tās laikā no plaušu artērijām uzmanīgi tiek atdalīti vecie trombi, kas nosprosto asinsvadus, un tiek atjaunota normāla asins plūsma plaušu asinsvadu gultnē.

2.3.12. Sirds saslimšanu transkatetra terapija

Runājot par transkatetra terapijas metodēm sirds saslimšanu ārstēšanai pašlaik jāmin – koronāro artēriju revaskularizāciju un transkatetra vārstuļa kaišu terapiju.

Koronāro artēriju revaskularizācijas metodes ir perkutāna angioplastija ar balonu un angioplastija ar stenta implantāciju. Apskatāmi jautājumi par metodes vēsturi un attīstību kā arī par dažādu stentu īpatnībām: vienkāršie metāla stenti, ar zālēm pildītie stenti, bioabsorbējošies stenti. Analizējamās indikācijas dažādām revaskularizācijas metodēm – indikācijas perkutānai intervencei un koronāro artēriju šuntēšanas operācijām. Pacientu aprūpe pēc perkutānas koronāro artēriju revaskularizācijas.

Perkutānās metodes sirds vārstuļu kaišu ārstēšanai iedalāmas metodēs, kas paredzētas vārstuļa nomaiņai un tajās, kuras veic bojātā vārstuļa labošanu/plastiku. Visizplatītākā metode ir transkatetra aortas vārstuļa implantācija/nomaiņa (TAVI) – izskaidrojama šīs metodes būtība, indikācijas un pacientu aprūpe pēc procedūras. Sniedzams īss ieskats arī citās perkutānajās metodēs, kas paredzētas sirds vārstuļu plastikai.

2.4. Bērnu kardioloģija

2.4.1. Sirds patoloģijas bērniem

2.4.1.1. Ievads

Auglim sirds struktūru attīstība aizsākas 12. dienā un intensīvi turpinās līdz 55. dienai, kad sirdij ir izveidotas četras kameras, starpsienas, maģistrālie asinsvadi, vēnas un vārstuļi.

Iedzimta sirdskaite izveidojas embriogēnēzes traucējumu dēļ un tā ir biežākā no attīstības anomālijām. Pēc dažādu pētījumu datiem to sastop 6/1000 līdz 20 / 1000 dzīvi dzimušiem bērniem [1,2]. Iedzimta sirdskaite ir nāves iemesls zīdaiņu vecumā 10% bērnu ar izolētu sirds patoloģiju un pat līdz 50% bērnu ar multiplām attīstības anomālijām [3]. Klīniskā praksē pastāv iedzimtu sirdskaišu dalījums: 1) atkarībā no skābekļa piesātinājuma asinīs: cianotiska (zilā tipa) vai acianotiska (bālā tipa) sirdskaite; 2) atkarībā no izmaiņām plaušu asinsritē: pastiprināta, samazināta, neizmainīta asinsrite plaušās, 3) atkarībā no arteriālā vada funkcijas nozīmes: arteriālā vada atkarīgā, arteriālā vada neatkarīgā sirdskaite. Agrīnā vecumā neizmantojot ehokardiogrāfiju diagnosticēt sirdskaiti ir apgrūtināts. Arteriālā vada atkarīgo sirdskaišu gadījumā ļoti būtiska loma ir antenatālai diagnostikai, kas ļauj savlaicīgi plānot dzemdības

dzemdību nodaļā, kurā ir pieejams Prostaglandīns E₁ (neļauj slēgties arteriālam vadam), augsti kvalificēts personāls (nabas vēnas un artērijas kateterizācija, intubācija, reanimācijas pasākumi), teritoriāli atrodas tuvu bērnu slimnīcai, lai īsā laikā nodrošinātu pacienta transportēšanu, jo šādu patoloģiju gadījumos nereti invazīvas manipulācijas vai ķirurģiska korekcija būs nepieciešama agrīnā vecumā. Diagnosticējot patoloģiju antenātāli, ģimene psiholoģiski ir sagatavota un informēta par iespējamo slimības norisi un prognozi. Augļa ehokardiogrāfiju optimāli veikt ir laikā starp 18 un 22 gestācijas nedēļām. Nereti augļa ehokardiogrāfiju veic 11- 14 gestācijas nedēļām, īpaši ja palielināta kakla kroka I trimestra skrīningā vai ģimene atrodas augsta riska grupā [5,6]. Izmeklējumu var veikt arī pēc 22 gestācijas nedēļas līdz bērna dzimšanas brīdim, taču konstatējot sirds patoloģiju līdz 22 gestācijas nedēļai ir iespējams precizēt iespējamo saistību ar hromosomālu patoloģiju - nosakot augļa kariotipu [4,7]. Miokarda bojājumi, ritma traucējumi, sirds audzēji var attīstīties jebkurā vecumā, neskatoties uz normālu sirds anatomiju un funkciju agrīnā vecumā.

2.4.1.2. Anamnēze

Ikvienu pacientu aprūpē svarīga loma ir detalizētas anamnēzes savākšana par pārmantotu slimību esamību ciltskokā, piemēram, 22. hromosomas mikrodēļcija, Marfāna sindroms, garais QT sindroms, Mukopolisaharidoze u.c. infekcijas, teratogēnu medikamentu, alkohola lietošana, īpaši pirmajā trimestrī, var būt par iemeslu sirds patoloģijas attīstībai. Priekšlaikus dzimušiem bērniem biežāk ir kavēta arteriālā vada slēgšanās, īpaši dzimušiem pirms 34. gestācijas nedēļas. Mazs dzimšanas svars gestācijai var liecināt par intrauterīnu infekciju vai teratogēnu faktoru ietekmi. Nepieciešams mērķtiecīgi jautāt par kardiovaskulārās mazspējas simptomu un sūdzību parādīšanos laiku un saistību ar fizisku slodzi. Zīdaiņa vecumā fiziska slodze ir raudāšana, zīšana.

2.4.1.3. Klīniskie simptomi

Raksturīgākie simptomi bērniem ar kardiovaskulāru mazspēju ir pazemināta apetīte, lēna ķermeņa masas dinamika, pastiprināta svīšana. Cianotiskiem pacientiem traucēta gan augšana, gan ķermeņa masas dinamika, taču pacientiem ar hemodinamiski nozīmīgiem šuntiem no kreisās uz labo pusi ir kavēta ķermeņa masas dinamika ar saglabātu adekvātu lineāro augšanu. Kompensatori samazinātai sirds izviedei tiek aktivēta simpātiskās nervu sistēma, kas izraisa pastiprinātu svīšanu. Paātrināta elpošana un aizdusa raksturīgi bērniem ar arteriālu vai venozu sastrēgumu plaušās, kas pastiprinās barošanas laikā. Klepus, astmai līdzīgi simptomi naktī ir agrīni kardiovaskulāras mazspējas simptomi pacientiem ar pastiprinātu asinsriti plaušās.

Pastāvot pastiprinātai asinsritei plaušās ir predispozīcija apakšējo elpceļu infekcijām, attīstās hepatomegālija, sakarā ar paaugstinātu spiedienu sirds labā pusē. Ikviena pacienta objektīvā izmeklēšanā ir nepieciešams novērtēt perifēro pulsu, vājš vai netaustāms perifērais pulss ir ļoti precīzs simptoms aortas koarktācijas gadījumā. Jaundzimušo vecumā var liecināt par kardiogēna šoka draudiem – raksturīgi kreisās sirds hipoplāzijas sindromam, Aortas koarktācijai, kritiskai Aortas stenozei. Augsta varbūtība Ao koarktācijai jebkurā vecumā- diagnozes precizēšanai rekomendējama arteriāla asinsspiediena novērtēšana uz visām ekstremitātēm [8].

Cianoze ir nopietns simptoms, kas var liecināt par zilā tipa sirdskaiti. Nepieciešams atdiferencēt centrālu no perifēras cianozes: cianotiska mutes gļotāda, mēle liecinās par centrālu cianozi un skābekļa saturācija būs zemāka par 85%. Jaundzimušo vecumā, lai atdiferencētu zilā tipa sirdskaiti no plaušu slimībām vai metabolām slimībām, jāveic pulsa oksimetrijas tests: nosakot skābekļa piesātinājumu uz labās plaukstas un vienu no apakšējām ekstremitātēm. Saturācijas rādītāji zem 95% vai difference > 3% prasa rūpīgu pacienta klīnisko izvērtēšanu arteriālā vada atkarīgas sirdskaites atdiferencēšanai. Pastāvot aizdomām par arteriālā vada atkarīgo sirdskaiti nekavējoši ir jāuzsāk Prostaglandīna E1 infūzija.

Sirds toņu auskultācija, ritma un trokšņu izvērtēšana ir neatņemama sastāvdaļa ikviena pacienta izmeklēšanā. Organiska trokšņa izcelsme ir asins plūsmas turbulence vārstuļu stenozes, regurgitācijas dēļ vai pastāvot šuntam starp atšķirīgu spiedienu kamerām. Ne vienmēr neizmainīta auskultācija liecina par anatomiski veselu sirdi, piemēram, maģistrālo asinsvadu transpozīcijas ar intaktu ventrikulu starpsieni gadījumā ir neizmainīta auskultācija, nav raksturīga trokšņa, taču vispārējais stāvoklis strauji pasliktinās tūlīt pēc dzimšanas. Turpretī aptuveni 80% bērnu ar anatomiski veselu sirdi ir izklausāms funkcionāls troksnis uz sirds, raksturīga trokšņa parādīšanās pie augstas ķermeņa temperatūras, pēc fiziskas slodzes, dehidratācijas laikā, bet pēc laika izzūd.

Sirds frekvence jāvērtē atbilstoši bērna vecumam un vispārējam stāvoklim. Bradikardija/I-III pakāpes atrioventrikulāra blokāde var kombinēties ar iedzimtu koriģētu maģistrālo asinsvadu transpozīciju, mātes Lupus antivielām. WPW sindroms kombinējas ar Ebšteina anomāliju, Trikuspidālā vārstuļa atrēziju. Ekstrasistolija varbūt kā kardīta izpausme. Ģenētiski pārmantotas patoloģijas- garā QT sindroma dēļ var attīstīties ventrikulāra aritmija, sinkopes un būt iemesls pēkšņai nāvei.

Sinkopes un arī pēkšņas nāves iemesls pie fiziskas slodzes var būt hipertrofiskā kardiomiopātija, kas ilgstoši var noritēt bez subjektīvām sūdzībām un raksturīgas auskultatīvās atradnes. Sirds ritma traucējumu gadījumā nepieciešams elektrokardiogrammas pieraksts, taču ehokardiogrāfiski jāizvērtē sirds anatomiskās struktūras.

Ikvienam pacientam ar jebkuru citu orgānu attīstības anomālijām ir jāizslēdz sirds patoloģija. Augsta korelācija ar sirds patoloģiju ir Alagille sindromam 85%; CHARGE asociācijai 65%; 21. hromosomas trisomijai 50%; 18. hromosomas trisomijai 90%; 13. hromosomas trisomijai 80%, Tuberozai sklerozei, garajam QT sindromam u.c.

Veseliem bērniem arteriālā asinsspiediena ikgadēja mērīšana jāveic sākot no 3. gadu vecuma. Pastāvot aizdomām par nieru, sirds saslimšanām, kā arī ja tiek lietoti medikamenti, kuri paaugstina asinsspiedienu – mērījumus veic neatkarīgi no vecuma. Hipertensijas skrīningam kā mērīšanas metodi var izmantot automātisko oscilometrijas metodi, taču hipertensijas apstiprināšanai jāizmanto auskultatīvā metode. Hipertensijas diagnozi apstiprina, ja mērījumi ir veikti vismaz 3 dažādās vizītēs. Mērījumu rezultātu novērtēšanai izmanto percentīļu tabulas, balstoties uz bērna vecumu, dzimumu un auguma percentīli. Hipertensiju definē- ja mērījumi ir virs 95 percentīlēm. Mērījuma rezultātus robežās starp 90 un 95 percentīli klasificē kā paaugstinātu asinsspiedienu.

Septiskiem pacientiem jāizvērtē endokardīta, perikardīta attīstība.

Pacientiem, kuru ārstēšanā tiek izmantoti kardiotsksiski medikamenti (Ciklofosfamīds, Doksarubicīns) attīstas samazināta sistoliskā funkcija un izraisa dilatācijas kardiomiopātiju, klīniski norit ar izteiktu kardiovaskulāru mazspēju [8;9].

2.4.1.4. Izmeklējumi

Pēc rūpīgas anamnēzes ir svarīga fizikālā izmeklēšana, kuras laikā novērtē ķermeņa masu un augumu izmantojot percentīļu tabulas; novērtē bērna aktivitātes līmeni (uzbudinājums, letarģija); ādas krāsu; mikrocirkulāciju un vitālos rādītājus: sirdsdarbības un elpošanas frekvence, temperatūra, saturācija, arteriālais asinsspiediens uz visām 4 ekstremitātēm, femorālais pulss, hematomegālija. Sirds auskultācijā novērtē sirds toņus, trokšņus, to intensitāti. Sirds vadīšanas sistēmas novērtēšanai veic 12 novadījumu elektrokardiogrammu (frekvence, ritma traucējumi, hipertrofija, pārslodze). Krūškurvja rentgenogrāfija ļauj izvērtēt sirds plaušu asinsvadu zīmējumu, kardiotorakālo indeksu un palīdz atdiferencēt no plaušu patoloģijām. Sirds anatomijas un hemodinamikas novērtēšanai veic neinvazīvo krāsu un Doppler ehokardiogrāfiju, apgrūtinātas vizualizācijas gadījumos veic transezofageālo ehokardiogrāfiju. Sarežģītu patoloģiju gadījumos pirms ķirurģiskas korekcijas nepieciešams veikt magnētisko rezonansi vai kompjuertomogrāfiju un/vai sirds diagnostisko kateterizāciju. Laboratorajos rādītājos novērtē sirds mazspējas rādītājus, miokarda bojājuma marķierus, skābekļa piesātinājumu, asins viskozitātes, anēmijas rādītājus, elektrolītus un skābju – sārma līdzsvara rādītājus.

2.4.2. Acianotiskās iedzimtās sirdskaites ar pastiprinātu asinsriti plaušās

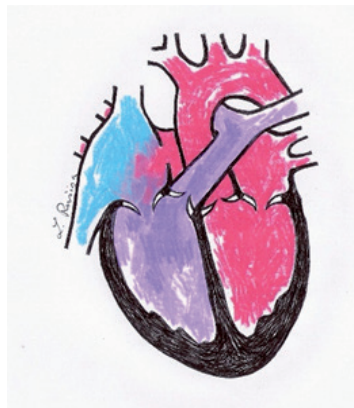
Acianotiskas iedzimtas sirdskaites ir iedzimti sirds defekti, kas skar ātriju vai ventrikuļu starpsienas, vārstuļus un / vai asinsvadus. Biežākie cēloņi ir ģenētiskie sindromi kā 21., 13., 18. hromosomu trisomijas; infekcijas grūtniecības laikā (masaliņas, Koksaki B vīruss, HIV u.c.); teratogēnu medikamentu lietošana grūtniecības laikā (amfetamīns, litijs, antikonvulsanti u.c.); alkohola lietošana grūtniecības laikā; saslimšanas mātei (cukura diabēts, fenilketonūrija, sistēmasaslimšanas); I pakāpes radniekam iedzimtas sirdskaites.

Acianotisku sirdskaišu patofizioloģijas raksturojas ar šuntu no kreisās uz labo pusi kā rezultātā attīstas pulmonāla hipertensija. Simptomu parādīšanās un to smagums atkarīgs no defektu lieluma un ietekmes uz hemodinamiku. Zīdaiņu vecumā var būt asimptomātiski vai arī sirds mazspējas simptomu parādīšanās pie fiziskas slodzes (zīdaiņiem: zīšana, raudāšana).

Dažu patoloģiju agrīnā diagnostikā būs raksturīga auskultatīvā atradne, kuras dēļ diagnozes precizēšanai “zelta standarts” ir ehokardiogrāfija, kuras laikā precīzē sirds anatomiju, defektus, hemodinamiku. Hemodinamiski nozīmīgas sirdskaites gadījumā veic papildus izmeklējumus: elektrokardiogrammu, krūškurvja rentgenogrammu, kontrolē laboratoros rādītājus (proBNP, asins aina, asins gāzes), reizēm kompjūtertomogrāfiju, magnētisko rezonansi, sirds kateterizāciju. Līdz ķirurģiskai vai invazīvai defektu korekcijai bieži ir nepieciešama sirds mazspējas terapija (diurētiķi, inotropie līdzekļi). Raksturīgās komplikācijas novēloti diagnosticējot vai nekoriģējot ir pulmonāla hipertensija, aritmija un infekciozs endokardīts.

Patfizioloģija: Starpsienas defektu gadījumā arteriālas asinis (augstāks spiediens) no kreisās puses plūst uz labo pusi (zemāks spiediens - venozas asins). Pastāvot šuntam no kreisās uz labo pusi (ātriju starpsienas defekts, ventrikuļu starpsienas defekts, atrioventrikulārs septāls defekts, atvērts arteriāls vads) oksigenētās asinis nonāk atpakaļ mazajā asinsrites lokā – plaušās kā rezultātā attīstas pulmonāla hipertensija un labā ventrikuļa spiediena pārslodze, kas izraisa labās sirds puses hipertrofiju un sirds mazspēju, taču bez cianozes. Ilgstoši saglabājoties pulmonālai hipertensijai attīstas plaušu asinsvadu remodelācija, kas noved pie neatgriezeniskām izmaiņām plaušās. Lai kompensētu plaušu hipertensiju izteikti hipertrofējas labais ventrikuls, kā rezultātā būtiski pieaug spiediens tajā un pārsniedz spiedienu kreisajā. Pastāvot izlīdzinātam spiedienam ventrikuļos parādas ādas un gļotādu cianoze sākotnēji pie fiziskas slodzes un progresējot arī miera stāvoklī, ko dēvē par Eizenmengeru sindromu.

2.4.2.1. Ātriju starpsienas defekts (ASD)



1.attēls. Shematisks ASD zīmējums.

Sastop: ~ 2/1000 dzīvi dzimušiem.

Etioloģija: 21. hromosomijas trisomija, Alkohola fetopātijas sindroms, *Holta- Oram* sindroms u.c.

Defekta klasifikācija atkarībā no lokalizācijas:

- 1) Primārs ātriju starpsienas defekts (ASD I): (~ 15–20%)
- 2) Sekundārs ātriju starpsienas (ASD II): (~ 70%)
- 3) Sinus venosus defekts: (~ 10%)
- 4) Koronārā sinusa defekts: (reti).

Klīniskie simptomi izpaužas atkarībā no defekta lokalizācijas un šunta lieluma. Maza izmēra defekti, īpaši sekundāri ātriju starpsienas defekti norit asimptomātiski. Lielu defektu gadījumos raksturīgi: slodzes intolerance, tahikardija, tahipnoe, dispnoe, svīšana, biežas elpceļu infekcijas, astmai līdzīgie simptomi, slikta svara dinamika, augšanas aizture.

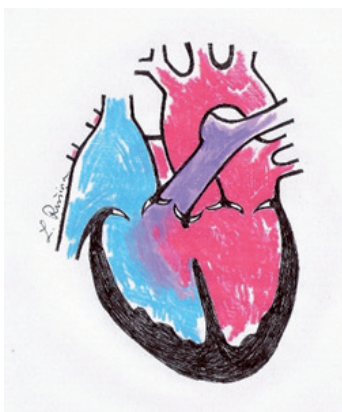
Auskultācija (bieži neizmainīta agrīnā vecumā): sistolisks troksnis 2. ribstarpā pa kreisi no krūškaula; šķelts un fiksēts II tonis. Sirds I tonis neizmainīts.

Diagnozi apstiprina ehokardiogrāfija: defekta lokalizācija, šunta lielums, $Q_p : Q_s$. Elektrokardiogrammā agrīnā vecumā izmaiņas var nebūt, dinamikā sirds ass deviācija pa labi, P pulmonale, Hisa kūlīša labās kājiņas pilna vai nepilna blokāde, I pakāpes blokāde, labā ventrikula hipertrofijas pazīmes.

Rentgenoloģiski kardiomegālija, pastiprināts plaušu asinsvadu zīmējums.

Ārstēšana: Pastāvot mazspējas simptomātikai līdz korekcijas veikšanai nozīmē mazspējas terapiju (visbiežāk perorāla diurētiku terapija). Sekundārā ātriju starpsienas defektā gadījumā defektu slēdz mazinvasīvā pieejā – tranvazāli implantējot slēdzējierīci. Pārējos gadījumos ķirurģiska slēgšana mākslīgās asinsrites operācijā [11].

2.1.2.2. Ventrikuļu starpsienas defekts (VSD)



2. attēls. Shematisks VSD zīmējums.

Ventrikuļu starpsienas defekts ir biežākais iedzimtu sirdskaišu defekts. (4 no 1000 dzīvi dzimušiem).

Etioloģija: ģenētiskie sindromi (13;18; 21. hromosomu trisomijas), Alkohola fetopātijas sindroms. Intauterīnās infekcijas (*TORCH*).

Patfizioloģija būs atkarīga no defekta lokalizācijas. Biežāk sastopamā defekta lokalizācija ir perimembranozs VSD, defekti var lokalizēties subaortāli, subpulmonāli, ieplūdes daļā, muskulārā starpsienas daļā. Starpsienas defektu dēļ izveidojas šunts no kreisās uz labo sirds pusi, kā rezultātā attīstas tilpuma pārslodzes kreisam ventrikulim (daudz asiņu atgriežas no plaušām) un izraisa kreisā ventrikula hipertrofiju. Palielinātais tilpums plaušās izraisa spiediena paaugstināšanos plaušu asinsvados, kas rezultējas ar pulmonālas hipertensijas attīstību un sekojošu sirds labās puses hipertrofiju. Dinamikā samazinās sirds izviede un neatgriezeniskas pulmonālas hipertensijas dēļ attīstas Eizenmengeras sindroms: šunts no labās uz kreiso pusi, kādēļ vēro cianozi un laboratorajos rādītājos novēro policitēmiju.

Klīniskie simptomi:

Maza izmēra defekts- asimptomātiski, raksturīga auskultācija- sistolisks troksnis. Vidēja izmēra / liels defekts: attīstas sirds mazspējas simptomi 2- 3 dzīves mēnesī; reizēm simptomi parādās jau pirmajās dzīves nedēļās pēc plaušu asinsvadu pretestības samazināšanās, rezultātā

pieaug šunta apjoms no kreisās uz labo pusi; pastiprinātas sirds pulsācijas/ drebēšana.

Auskultācija: rupjš 2-4/6 pakāpes pansistolisks troksnis 4. ribstarpā pa kreisi no sternum. Pulmonālas hipertensijas pacientiem kļaudzošs 2. tonis virs plaušu artērijas vārstuļa.

Diagnozi apstiprina ehokardiogrāfija konstatējot defekta lokalizāciju, izmērus, šunta lielumu, hemodinamiku un izvērtē citas sirds attīstības anomālijas.

Elektrokardiogrāfijā vēro kreisās sirds hipertrofijas pazīmes, tahikardiju, attīstoties pulmonālai hipertensijai vēro labā ventrikuļa hipertrofiju.

Rentgenoloģiski pastiprināts plaušu asinsvadu zīmējums, kardiomegālija, pulmonālas hipertensijas gadījumā izvelvēta plaušu artērijas ēna.

Ārstēšana:

Mazu defektu gadījumā ārstēšana nav nepieciešama, novērošana dinamikā. Nereti novēro spontānu defekta slēgšanos.

Lielu un hemodinamiski nozīmīgu defektu gadījumā ordinē sirds mazspējas terapiju (diurētiķi, AKE inhibitori) līdz defekta slēgšanai. Pacientiem ar pulmonālas hipertensijas pazīmēm operāciju veic pirmā dzīves gadā, visbiežāk pēc 4- 6 mēnešu vecuma. Defektu slēdz ar ielāpu mākslīgās asinsrites operācijā.

Savlaicīgi neslēdzot hemodinamiski nozīmīgus defektus novēro aortas vārstuļa regurgitāciju, sirds ritma traucējumus, pulmonālas hipertensijas progresiju, Eizenmengeru sindroma attīstību, augsts risks infekciozam endokardītam [11].

2.1.2.3. Atrioventrikulārs septāls defekts (AVSD)



3. attēls. Shematisks AVSD zīmējums.

Atrioventrikulāra septāla defekta gadījumā novēro ātriju un/ vai ventrikuļu starpsienas defektus un atrioventrikulāro vārstuļu anomālijas. Izšķir pilnu un nepilnu AVSD formu. Pilnas AVSD forma gadījumā ir kopējs atrioventrikulārs vārstulis ar ātriju un ventrikuļu starpsienas defektiem. Nepilnas formas gadījumā vēro primāru ātriju starpsienas defektu un atrioventrikulāro vārstuļu anomālijas (visbiežāk kreisās puses vārstuļa šķeltne).

Etioloģija: bieži asociācija ar 21. hromosomas trisomiju un heterotaksijas sindromu.

Patfizioloģija: Pilnas AVSD formas gadījumā ir šunts no kreisās uz labo pusi, kādēļ agrīni pēc plaušu asinsvadu pretestības samazināšanās attīstas tilpuma pārslodze mazajā asinsrites lokā un sirds kamerās un ir iemesls sirds mazspējas un pulmonālas hipertensijas simptomiem. Nepilnas formas gadījumos pacienti varbūt ilgstoši asimptomātiski (reizēm pat līdz pieaugušo vecumam). Savukārt auglim izteiktas atrioventrikulāro vārstuļu nepietiekamības gadījumā var attīstīties smaga sirds mazspēja un izraisīt augļa bojāeju.

Klīniskie simptomi. Pilns AVSD: attīstas sirds mazspējas simptomi 2- 3 dzīves mēnesī; reizēm simptomi parādas jau pirmajās dzīves nedēļās pēc plaušu asinsvadu pretestības samazināšanās, rezultātā pieaug šunta apjoms no kreisās uz labo pusi, pastiprinātas sirds pulsācijas/ drebēšana. Tahikardija, tahipnoe, dispnoe, svīšana, biežas elpceļu infekcijas, slikta svara dinamika. Auskultācija: rupjš 2-4/6 pakāpes pansistolisks troksnis 4. ribstarpā pa kreisi no sternum. Pulmonālas hipertensijas pacientiem kļaudzošs 2. tonis virs plaušu artērijas vārstuļa. Nepilns AVSD: simptomi agrīnā vecumā var nebūt, vēlākā vecumā parādas slodzes intolerance, svīšana, biežas elpceļu infekcijas, astmai līdzīgi simptomi, slikta svara dinamika, augšanas aizture. Auskultācija: sistolisks troksnis 2. ribstarpā pa kreisi no krūškaula; šķelts un fiksēts II tonis, sistolisks troksnis uz sirds galotnes, pārvadās uz padusi.

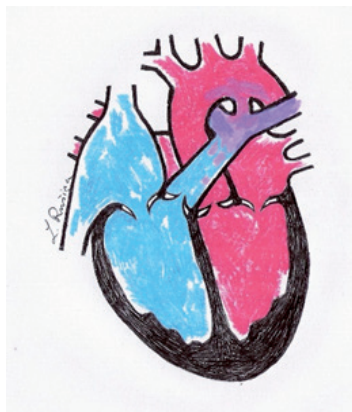
Diagnostika. Prenatāli iespējams diagnosticēt pilnu AVSD jau pirmā trimestra skrīningsonogrāfijā, kuru veic laikā no 11-13 (+6 d) gestācijas nedēļās. Diagnozes apstiprinošais tests ir ehokardiogrāfija, kuras laikā precizē formu, asociētos defektus, izvērtē hemodinamiku. Elektrokardiogrāfijā raksturīga sirds ass deviācija pa kreisi, kreisās sirds hipertrofijas pazīmes, tahikardija, attīstoties pulmonālai hipertensijai vēro labā ventrikuļa hipertrofiju.

Rentģenoloģiski pilnas formas gadījumā agrīni vēro kardiomegāliju un pastiprinātu plaušu asinsvadu zīmējumu. Nepilnas formas gadījumā plaušu artērijas ēnas izvēlējums, pastiprināts plaušu asinsvadu zīmējums.

Ārstēšana ir defektu slēgšana ar ielāpa materiālu un atrioventrikulāro vārstuļu plastika mākslīgas asinsrites operācijā pirmajā dzīves pusgadā, īpaši bērniem ar pilnu ASVD un 21. hromosomas trisomiju, kuriem raksturīga agrīna pulmonālās hipertensijas attīstība. Līdz

operācijai lieto sirds mazspējas terapiju (visbiežāk diurētiķi, AKE inhibitori, sirds glikozīdi vai β -blokatori) [11].

2.1.2.4. Atvērts arteriālais vads



4.attēls. Shematisks atvērta arteriāla vada zīmējums.

Arteriālais vads ir savienojums starp plaušu artēriju un descendējošo aortu auglim, lai nodrošinātu augļa asinsriti. Arteriālais vads funkcionāli slēdzas pirmajās 72 stundās pēc dzimšanas, anatomiski līdz 3 mēnešu vecumam. Atvērts arteriāls vads sastopams 5-10 % no visām sirdskaitēm; biežāk tā ir kā izolēta patoloģija, taču reizēm asociējas ar citās struktūrālām sirds anomālijām. Biežāk to sastop meitenēm. ♀ > ♂ (2:1). Atvērts arteriālais vads kā nozīmīga problēma ir pirmslaika dzimušajiem, jo smagāka neiznēsātība, jo lielāka varbūtība arteriālam vadam nenoslēgties. Masaliņas grūtniecei, ģenētiskas patoloģijas kā 13; 18; 21. hromosomas trisomijas pacientiem bieži būs iemesls atvērtam arteriālam vadam.

Patfizioloģija. Nenoslēdzoties arteriālam vadam notiek arteriālo asiņu plūsma no aortas uz plaušu artēriju, rezultātā attīstas tilpuma un spiediena pārslodze plaušās.

Klīniskās pazīmes. Maza atvērta arteriālā vada gadījumā simptomi var nebūt. Liela atvērta arteriālā vada gadījumā attīstas sirds mazspējas simptomi. Raksturīgs pastiprināts femorālais pulss, pastiprinātas sirds galotnes pulsācijas. Auskultatīvi neiznēsātiem bērniem dzirdams sistolisks troksnis pa kreisi no sternum 2. ribstarpā, savukārt lielākiem bērniem izklausā sistoliski-diastolisku troksni pa kreisi no sternum 2. ribstarpā; nereti troksnis nav izklausāms. Ehokardiogrāfija apstiprina diagnozi, novērtē arteriāla vada diametru, sirds kreiso kameru un plaušu artērijas dilatāciju, doplerogrāfiski vērtē plūsmas ātrumu, Q : S.

Elektrokardiogrammā izmaiņas vērojamas hemodinamiski nozīmīga arteriālā vada gadījumā: ass deviācija pa kreisi, kreisā ventrikuļa hipertrofija.

Krūškurvja rentgenogrammā raksturīga plaušu artērijas ēnas izvelvēšanās, pastiprināts asinsvadu zīmējums plaušās.

Hemodinamiski nozīmīga atvērtā arteriālā vada gadījumā neiznēsātiem bērniem (tikai neiznēsātiem) lieto Ibuprofēna/ Paracetamola terapiju pirmajās nedēļās. Neefektīvas medikamentozas terapijas gadījumā veic ķirurģisku slēgšanu; kreisās sānu torakotomijas laikā arteriālo vadu noklipsē vai nošuj. Lielāka vecuma bērniem arteriālo vadu slēdz mazinvasīvā ceļā transvazāli tajā ievietojot slēdzējierīci [11].

2.1.3 Cianotiskās iedzimtās sirdskaites

Cianotiskās sirdskaites raksturojas ar šuntu no labās uz kreiso pusi, kā rezultātā neoksigenētās asinis nokļūst sistēmiskā cirkulācijā. Hipoksēmijas rezultātā klīniski vizualizē cianozi, kura var parādīties akūti un var būt dzīvībai bīstama. Dinamikā attīstas sirds mazspējas simptomi, auslūtācijas izmaiņas. Diagnozi precīzē izdarot ehokardiogrāfiju, laboratorajos rādītājos konstatē zemu skābekļa saturāciju, rentgenoloģiski novērtē plaušu asinsrites zīmējuma izmaiņas. Patoloģiju ārstēšanā ir iespējama tikai ķirurģiski un nereti līdz tam ir nepieciešama Prostaglandīna terapija, lai nodrošinātu arteriālā vada neslēgšanos. Nesaņemot nepieciešamo terapiju patoloģija var būt fatāla pirmajā dzīves gadā. Raksturīgās pazīmes: pelēcīga vai zilgana ādas un gļotādu nokrāsa cianozes dēļ, pulsa oksimetrijā $\downarrow$ SpO₂, skābekļa piesātinājums $< 95\%$; tahipnoe, dispnoe, aizdusa, slikta zīšana, slikta svara dinamika. Visiem pacientiem ar cianotiskām sirdskaitēm ir augsts risks infekciozam endokardītam.

2.1.3.1 Fallot tetrāde



5.attēls. shematisks Fallot tetrādes zīmējums.

Fallot tetrādes anatomiskajā variantā konstatē raksturīgas četras pazīmes: labā ventrikuļa izejas trakta sašaurinājums plaušu artērijas vārstuļa stenozes dēļ, labā ventrikuļa hipertrofija, ventrikuļu starpsienas defekts, Aortas dekstrapozīcija.

Fallot tereāde ir biežākā no cianotiskā sirdskaitēm ~ 4/10,000 dzīvi dzimušiem.

Etioloģija: nereti asociējas ar 21. hromosomas trisomiju un 22. hromosomas mikrodelēciju. Bieži (40%) asociējas ar citām sirds anomālijām (labās puses aortas loks, koronāro artēriju anomālijas).

Patofizioloģija ir atkarīga no labā ventrikuļa izejas trakta obstrukcijas pakāpes, ja tā ir neliela, tad jaundzimušā un zīdaiņu vecumā cianoze var nebūt, taču pie izteiktas obstrukcijas ātri parādas šunts no labās uz kreiso pusi un pacientam agrīni manifestējas cianoze. Klīniskās pazīmes: cianoze, zilēšanas epizodes raudāšanas, barošanas vai defekācijas laikā. Auskultatīvi dzirdams rupjš sistolisks troksnis 2.-3. ribstarpā pa kreisi no sternum; nedzird II toni. Pulsa oksimetrijā ↓ SpO₂. Elektrokardiogrammā labās ass deviācijas, labā ventrikuļa hipertrofija. Diagnozi apstiprinošais izmeklējums ir ehokardiogrāfija, kurā redz visas četras raksturīgās anatomiskās pazīmes. Rentgenoloģiski vērojama “zābakveida” sirds konfigurācija (īpaši pacientiem ar 22. hromosomas mikrodelēciju tīmsa aplāzijas/hipoplāzijas dēļ), novājināta plaušu asinsrite. Ārstēšanā līdz operācijai pacientiem ar izteiktu labā ventrikuļa izejas obstrukciju izmanto Prostaglandīna infūziju. Sirdskaite radikāla korekcija izdarāma pirmajā dzīves gadā: noslēdz starpsienas defektu, paplašina labā ventrikuļa izejas traktu un plaušu artēriju. Pēc ķirurģiskas korekcijas jāseko sirds labās puses mazspējas un aritmijas attīstībai visa mūža garumā [11].

2.1.3.2. Maģistrālo asinsvadu transpozīcija



6.attēls. snemtais maģistrālo asinsvadu transpozīcijas zīmējums.

Maģistrālo asisvadu transpozīciju sastop ~ 20% gadījumu no visām cianotiskām sirdskaitēm. Transpozīcijas gadījumā no sirds labā ventrikuļa atiet aorta un no kreisā atiet plaušu artērija. Reizēm asociējas ar ventrikuļu starpsienas defektu, kreisā ventrikuļa izejas obstrukciju, plaušu artērijas vārstuļa stenozi, koronāro artēriju anomālijām. Etioloģija: i/uterīni riska faktori: mātei diabēts, alkoholisms, masaliņu infekcija, vīrusa infekcijas. Reti asociējas ar citām attīstības anomālijām un ģenētiskiem sindromiem.

Patofizioloģija: Sistēmiskā un pulmonālā cirkulācija ir paralēlas. Venozās asinis nonāk sistēmiskā cirkulācijā, savukārt arteriālās asinis nonāk atpakaļ plaušās, līdz ar to nenotiek adekvāta skābekļa piegāde audiem; asiņu sajaukšanās, lai nonāktu vairāk skābeklis sistēmiskajā cirkulācijā ir iespējama tikai caur arteriālo vadu un ovālo atveri, kas ir nepietiekoši. Situācijas, kad sirdskaite asociējas ar ventrikuļu starpsienas defektu- stāvoklis nav tik kritisks, jo notiek asisns sajaukšanās ventrikuļu līmenī.

Klīniskās izpausmes: progresējoša cianoze pēc dzimšanas, tahipnoe, auskultatīvi skaļš II tonis, ja ir starpsienas defekts vai plaušu artērijas vārstuļa stenoze-dzird sistolisku troksni. Diagnozi apstiprina ehokardiogrāfijā konstatējot izmainītu maģistrālo asisvadu atiešanu, izvērtējot asociētos defektus. Pula oksimetrijā ↓ SpO₂. Rentgenoloģiski pastiprināts plaušu asinsvadu zīmējums, sirds ēna līdzinās “iekārtai olai diegā”). Ārstēšanā pēc iespējas agrīni jāuzsāk Prostaglandīna infūziju, pie neliela ovālas atveres diametra jāveic Rashkinda procedūra- ātriju septotomija; pēc agrīnā neonatalā perioda veic radikālu korekciju, kuras laikā samaina aortas un plaušu artērijas asinsvadus, pārvieto un iešuj koronārās artērijas jaunajā aortā. Nesaņemot savlaicīgu terapiju ~ 90% mirst pirmajā dzīves nedēļā [11].

2.1.3.3. Kreisās sirds hipoplāzijas sindroms



7. shematisks Kreisās sirds hipoplāzijas sindroma zīmējums.

Kreisās sirds hipoplāzijas sindroma gadījumā konstatē kritisku stenozi vai atrēziju mitrālajam un /vai aortālajam vārstulim, neattīstīts kreisais ventrikuls, ascendējošā aorta un aortas loks. Biežs cēlonis agrīnai jaundzimušā nāvei, ja patoloģija nav savlaicīgi diagnosticēta. Cēlonis patoloģijas attīstībai visbiežāk sporādisks, reizēm asociējas ar 13. un 18. hromosomas trisomiju vai Tērnera sindromu.

Patofizioloģija: Nefunkcionējoša sirds kreisā ventrikuļa gadījumā vienīgā iespēja asinīm nonākt sistēmiskajā cirkulācijā ir pastāvēt šuntam caur arteriālo vadu, šunts no labās uz kreiso pusi un pastāvēt šuntam ovālās atveres līmenī, lai ar skābekli oksigenētās asinis no plaušām nokļūtu sirds labajā pusē. Cirkulācija galvas, kakla asinsvados un koronārajās artērijās notiek retrogrāda. Klīniskie simptomi izpaužas agrīni pēc dzimšanas slēdzoties arteriālam vadam: dispnoe, mikrocirkulācijas traucējumi, marmorizācija, vēsas ekstremitātes, cianoze, metabola acidoze, vājš/ netaustāms femorālais pulss; nesaņemot ārstēšanu strauji attīstas kardiogēns šoks.

Patoloģiju iespējams diagnosticēt antenatāli jau I trimestra skrīninga laikā. Postnatāli diagnozi precizē ehokardiogrāfiski. Pulsa oksimetrija ↓ SpO₂. Ārstēšanā jāuzsāk nekavējoši Prostaglandīna E₁ infūzija līdz ķirurģiskai vairāketapu korekcijai: (*Norwood*/hibrīdoperācija; *Glenn* un *Fontan* procedūras). Nesaņemot terapiju 95 % pacienti mirst pirmajā dzīves mēnesī [11].

2.1.4. Iekaisīgās izmaiņas sirdī

2.1.4.1. Infekciozs endokardīts

Infekciozs endokardīts ir kardiovaskulāra infekcija, kuru sastop no 0,5-1 pacientam no 1000 hospitalizētiem ASV. Pēdējos gados sastopamība ir pieaugusi, ņemot vērā pieaugošo izdzīvojošo pacientu skaitu pēc kombinētām un sarežģītām sirdskaišu korekcijām [11]. Patogēnēzē lomu spēlē strukturālās izmaiņas sirds asinsvados un sirds kamerās, kuru dēļ ir turbulenta plūsma, kas bojā endotēliju un veicina trombocītu-fibrīnu trombu veidošanos un bakterēmiju. Infekcioza endokardīta veģetācijas visbiežāk atrodamas bojātā endotēlija apvidū zemāka spiediena sirds kameras pusē. Pacienti pēc vārstuļu protezēšanas un sintētisku materiālu pielietošanas ir augstākā riskā endokardītam, kā arī intravenozo narkotiku lietotāji, pat bez strukturālas sirdskaites. Galvenie ierosinātāji endokardītam ir *Streptococcus viridans*, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, pēdējos gados pieaug tādi ierosinātāji kā *HACEK* grupa (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*) un sēnītes.

Raksturīgās pazīmes, kuras liecina par iespējamu endokardītu:

- 1) zināma strukturāla sirdskaite;
- 2) jauna sirds trokšņa parādīšanās;
- 3) splenomegālija;
- 4) petēhijas ādā, gļotādā vai konjunktīvās;
- 5) hemorāģijas plauktu, pēdu virsmās;
- 6) Ošlera mezgliņi;
- 7) hematūrija, nieru mazspēja;
- 8) plaušu emboli;
- 9) tīklenes hemorāģijas;
- 10) krampji, hemiparēzes;
- 11) laboratorajos rādītājos: pozitīva asins kultūra, anēmija, leukocitoze, hematūrija;
- 12) ehokardiogrāfiski veģetāciju, abscesu, jaunu vārstuļu nepietiekamības konstatēšana.

Negatīva ehokardiogrāfijas atrade neizslēdz endokardītu. Nereti sliktas transtorakālās ehokardiogrāfijas vizualizācijas dēļ nepieciešams veikt transezofageālo ehokardiogrāfiju.

Infekcioza endokardīta diagnozes apstiprināšanai izmanto modificētos Djūka (*Duke*) kritērijus: 2 lieli kritēriji vai 1 lielais kritērijs un 3 mazie vai 5 mazie kritēriji [12].

Lielie un mazie kritēriji atspoguļoti 1. tabulā

Lielie kritēriji
• Pozitīvs asins uzsējums no 2 ņemšanas paraugiem; izdalīti raksturīgie ierosinātāji
• Ehokardiogrāfiski: veģetācijas
abscess
protezēta vārstuļu bojājums
jauna vārstuļa regurgitācija

Mazie kritēriji
• Predispozīcija endokardītam (strukturāla sirdskaite), i/v narkotiku lietotājs
• Drudzis, temperatūra > 38°
• Asinsvadu fenomens (artēriju emboli, septiski plaušu emboli, hemorāģijas)
• Imunoloģiskais fenomens (glomerulonefrīts, Ošlera mezgliņi, tīklenes izmaiņas, reimatoīdais faktors)
• Pozitīvs asins uzsējums, taču neatbilst lielajiem kritērijiem

1.tabula. Djūke (Duke) lieli un mazie kritēriji.

Pēc asins uzsējuma paņemšanas, pastāvot aizdomām par infekciozu endokardītu, nekavējoties ir nepieciešama empīriskā antibakteriāla terapija, kuru mērķē kā pretstafilokoku terapiju: pussintētiskie penicilīni un aminoglikozīdi. Pastāvot aizdomām par meticilīn- rezistentu *Staphylococcus aureus* pielieto vankomicīnu.

Pēc uzsējumu saņemšanas un jutības noteikšanas veic terapijas korekciju.

Infekcioza endokardīta pacientiem ar protezētu vārstuli antibakteriālas ārstēšanas ilgums ir sešas nedēļas. Nereti progresējot kardiovaskulārai mazspējai, vārstuļu destrukcijai, kā arī saglabājoties pozitīvam asins uzsējumam pēc divu nedēļu terapijas ir nepieciešama ķirurģiska korekcija.

Apzinoties paaugstinātu risku endokardītam pacientiem ar strukturālu sirdskaiti ir svarīgi ievērot piesardzību šādu pacientu aprūpē: pirms sirdskaišu ķirurģiskas korekcijas sanēt mutes dobumu, fokālos iekaisuma perēkļus, regulārs zobu higiēnista apmeklējums. Antibakteriālu profilaksi jāievēro pacientiem ar ļoti augstu risku sirds mazspējai, ķirurģiskai ārstēšanai, nāvei no endokardīta:

1. Pacients ar protezētu vārstuli
2. Anamnēzē infekciozs endokardīts
3. Pēc sirds transplantācijas attīstījusies vārstuļu patoloģija
4. Pacienti ar iedzimtu sirdskaiti – nekoriģēta zilā tipa sirdskaite, pirmos sešus mēnešus pēc sirdskaites ķirurģiskas korekcijas [13].

2.1.4.2. Miokardīts

Miokardīts ir nereti neatpazīts sirds muskuļu bojājums, jo «slēpjas» aiz ikdienā sastopamām augšējo elpceļu un gastrointestinālā trakta slimībām ar nespecifisku simptomātiku. PVO dati liecina: incidence uz kardiovaskulāru iekaisumu pēc enterovīrusu infekcijas ir 1-4% [14]. Saslimšanas biežums atšķiras valstu starpā un korelē ar higiēnas ievērošanu un sociāli-ekonomisko stāvokli [15,16]. Miokardīts varbūt iemesls pēkšņai nāvei bērniem, jauniem cilvēkiem un pieaugušajiem. Atšķirībā no pieaugušajiem, lielākai daļai bērnu miokardīts norit ar akūtu gaitu. Jaundzimušo un agrīnā bērnu vecumā visaugstākā saslimstība ar Enterovīrusu, Adenovīrusu un Parvovīrusu miokardītiem. Miokardīta virālas izcelsmes biežākie ierosinātāji: *Coxsackie* vīrusi tips A and B (g.k. tips B), Adenovīrusi (īpaši otrais un piektais tips), CMV, Echo vīrusi, EBV,HCV, Herpes vīruss, HIV, Influenza and parainfluenza, Masalas, Parvovīruss B19, Poliomiēlīta vīruss, Masaliņas,Varicella. Biežākie bakteriālie ierosinātāji: *Hlamīdijas*, *Corynebacterium diphtheria*, *Legionellas*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mikoplasmas*,

Stafilokoki, Streptokoki; citi ierosinātāji: sēnītes, helminti, protozoa, reiketsijas, spirohetas; autoimūnās saslimšanas: Krona slimība, čūlainais kolīts, eozināfilo granulomatoze, *Kawasaki* slimība, *Lupus erythematosus*, *Churg-Strauss* sindroms, celiakija, fimfotolikulārs miokardīts, sarkoidoze, sklerodermija, reimatoīdais artrīts [17].

Miokardīta klīniskā norise visbiežāk ir ļoti nespecifiska: skolas vecuma bērniem raksturojas ar augšējo elpceļu saslimšanu anamnēzē pēc kuras parādas pakāpeniski sirds mazspējas simptomi, sirds ritma traucējumi; savukārt jaundzimušo vecumā slimības sākums varbūt ļoti pēkšņš un strauji progresējošs ar letargiju, vemšanu un reizēm cirkulatoru šoku.

Raksturīgākie klīniskie simptomi miokardīta gadījumā sk.2. tabulu

Jaundzimušie	Vecāki bērni
Tahipnoe	Vidēji izteikti elpošanas simptomi
Respirators distress	Sāpes vēderā
Tahikardija	Subfebrilitāte, drudzis
Miegainība	Letargija
Apātija	Uzbudinājums, trauksme
Cianoze	Bālas, vēsas ekstremitātes
Grūtības zīst	Slodzes intolerance
Atgrūšana	Vājums, nespēks
Slikta svara dinamika	Samazināta apetīte
Svīšana	Sirdsklauves
Bālums	Presinkope, sinkope

2.tabula. Klīniskie simptomi miokardīta gadījumā.

Auskultatīvi nereti izklausā maigu sistolisku troksni un ekstrasistoliju. Raksturīgākās izmaiņas elektrokardiogrammā ir zema voltāža, ST-T segmenta izmaiņas, QT pagarināšanās. Ehokardiogrāfiski konstatē sirds kameru dilatāciju, samazinātu kreisā ventrikula sistolisko funkciju, hipokinēziju, segmentāru, nevienmērīgu miokarda sieniņu saraušanās (diskinēzija, akinēzija), pieaugošu kreisā ventrikula sistoles un diastoles beigu tilpumu, mitrālā vārstuļa regurgitāciju, pieaugot kreisā ventrikula dilatācijai; šķidrumu perikardā, reizēm vizualizē trombus. Magnētiskās rezonanses izmeklējumā konstatē miokarda bojājuma apjomu un sistoliskās funkcijas izmaiņas. Mirstība simptomātiskiem jaundzimušajiem ar akūtu miokardītu var sasniegt 75% gadījumos [17]. Pēc zīdaiņu vecuma miokardīta gadījumā atveseļošanās var noritēt pilnībā, taču reizēm dažiem pacientiem attīstās subakūts vai hronisks miokardīts, noritošs

ar kardiomegāliju, sirds mazspējas simptomātiku un kreisā vai abu ventrikuļu hipertrofiju elektrokardiogrammā. Klīniski pacientu grūti atdiferencēt no dilatācijas kardiomiopātijas simptomātikas.

Miokardīta ārstēšanas plānā svarīgi ievērot gultas režīmu, izslēgt fizisku slodzi (īpaši pacientiem ar sirds ritma traucējumiem un /vai sirds mazspējas simptomiem). Sirds mazspējas mazināšanai pielieto diurētiku un AKE inhibitoru terapiju, skābekļa inhalācijas, inotropos līdzekļus izmanto hemodinamiski nestabilu pacientu aprūpē intensīvās terapijas nodaļā. Antiaritmiska terapija indicēta sirds ritma traucējumu gadījumos.

Nodaļa izmantotās literatūras avoti

1. Hoffman J, Kaplan S. *Prevalence of congenital heart disease* Am Heart J, 2002; 147: 425-439.
2. Meberg A, Otterstad JE, Froland G, Lindberg H, Sorland SJ. *Outcome of congenital heart defects –a population –based study*. Acta Paediatr 2000; 89: 1344-1351.
3. Au- Harb M, Hey E, Wren C. *Death in infancy from unrecognised congenital heart disease*. Arch Dis Child 1994; 71: 3-7.
4. Zīdere V. *Rekomendācijas augļa sirds ultrasonogrāfiskajai izmeklēšanai*. 2003. ISBN 9984-19-402-7.
5. Huggon IC, Ghi T, Cook AC, Zosmer N, Allan LD, Nicolaides KH. *Fetal cardiac abnormalities identified prior to 14 weeks gestation*. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 20: 22-29.
6. Carvalho JS. *Fetal heart scanning in the first trimester*, Prenat Diagn 2004; 24: 1060-1067
7. Lee W, Carvalho JS, Chaoui R, Copel J, Hecher K, Paladini D. *Cardiac screening examination of the fetus: guidelines for performing the 'basic' and 'extended basic' cardiac scan*. Ultrasound Obstet Gynecol 2006;27: 107-113.
8. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Perloff JK. *Heart disease*, 6th, 2001; 45-81
9. Park M.K. *Pediatric cardiology for practitioners* 5th edition, 2008; 3-39.
10. Moss and Adams, *Heart Disease in infants, children, and adolescents including the fetus and young adult*, 2008; 1524 lpp.
11. Park.M. *The pediatric cardiology handbook*, 4th ed.Mosby, 2010; 93-155; 194-195.
12. Baddour LM, et al.*Infective endocarditis: diagnosis,antimicrobial therapy, and management of complications*. Circulation, 2005; 111(23): e394-433.
13. Wilson W, et al. *Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association*. Circulation, 2007; Oct 9;116(15):1736-54.
14. Tschöpe C, et al. *High prevalence of cardiac parvovirus B19 infection in patients with isolated left ventricular diastolic dysfunction*. Circulation, 2005; 111(7):879.
15. Levine MC, Klugman D, Teach SJ. *Update on myocarditis in children*. Curr Opin Pediatric, 2010 Jun;22(3):278-83.
16. Kawashima H, Morichi S, Okumara A, Nakagawa S, Morishima T. *National survey of pandemic influenza A (H1N1) 2009-associated encephalopathy in Japanese children*. J Med Virol. Aug 2012;84(8):1151-6.
17. Molina KM, Garcia X, Denfield SW, Fan Y, Morrow WR, Towbin JA, et al. *Parvovirus B19 myocarditis causes significant morbidity and mortality in children*. Pediatr Cardiol. Feb 2013;34(2):390-7.

3. SIRDS ĶIRURĢIJA UN TORAKĀLĀ ĶIRURĢIJA

3.1. Sirds ķirurģija

3.1.1. Sirds ķirurģijas vēsture

Izdalāmi divi galvenie etapi: pirms mākslīgās asinsrites ieviešanas un pēc.

Pirmā sirds operācija - 1896.g. *Ludwig Rehn*, Frankfurtē veiksmīgi sašuva durtu sirds ievainojumu. Turpmāk sekoja vairāki operāciju veidi pamatā iedzimtu sirdskaišu korekcijai, kā arī slēgtas valvulotomijas. Operācijas hipotermijā. Īpaši atzīmējamās operācijas ar „controlled cross-circulation” un to ieviesējs *Walton Lillehei*, jo tās pēc būtības uzskatāmas par mākslīgās asinsrites priekšvēstnešiem.

Turpmāk izdalāma mākslīgās asinsrites metodes vēsture. Īss ieskaits metodes pirmsākumos – *John Gibbon* un viņa agrīnie darbi 1930-tajos gados, agrīnās neveiksmes un pakāpeniskā metodes ieviešana klīnikā no 1950-tajiem gadiem.

Atsevišķu sirds ķirurģijas nozaru attīstība – koronārās un vārstuļu ķirurģijas attīstības etapi. Sirds ķirurģijas vēsture Latvijā – pirmā operācija 1958. gadā, kad profesors Ēvalds Ezerietis veica slēgtu mitrālu komisurotomiju. Sirds un asinsvadu ķirurģijas centra dibināšana 1969. gadā, par kura vadītāju kļuva profesors Jānis Volkolakovs.

3.1.2. Sirds uzbūve un funkcija, koronāro asinsvadu anatomija

Sirds ir asinsrites sistēmas centrālais orgāns, kas pilda sūkņa funkciju vienotā asinsrites lokā, kas sastāv no divām daļām – pulmonālās un sistēmiskās asinsrites.

Vispārējie sirds anatomijas jautājumi – sirds kameras, sirds vārstuļi, koronāro asinsvadu anatomija.

Sirds cikls, tā fāzes. Sirds vadīšanas sistēma. Sirdsdarbības regulācija.

3.1.3. Sirds ķirurģijas tehniskās metodes: atvērtās un slēgta tipa sirds operācijas, operatīvās piekļuves ceļi

Sirds ķirurģijas metodes var iedalīt ļoti dažādi, vadoties pēc vairākiem kritērijiem, daži no šiem veidiem ir vēsturiski un pēc savas būtības novecojuši, bet joprojām tiek pielietoti, piemēram, vaļējas un slēgtas sirds operācijas, kas būtu attiecināms uz faktu vai tiek atvērtas sirds kameras. Pašlaik populārāk ir iedalīt sirds operācijas pēc tā vai ir tikusi pielietota mākslīgā asinsrite, vai nē. Attīstoties minimāli invazīvai sirds ķirurģijai nozīmīgāks arī kļuvis iedalījums pēc piekļuves ceļa sirdij – pilnas/daļējas sternotomijas pieceja, pieceja ar labās vai kreisās puses torakotomiju vai mini-torakotomiju, kā arī endoskopiski veiktās operācijas. Taču neatkarīgi no piekļuves ceļa visnozīmīgākais saglabājas sadalījums atkarībā no tā vai ir tikusi operācijā pielietota mākslīgā asinsrite.

3.1.4. Miokarda protekcija sirds ķirurģijā

Attīstoties sirds ķirurģijai mākslīgajā asinsritē, radās nepieciešamība vairāku procedūru veikšanai apstādināt sirdsdarbību un rast iespēju strādāt nekustīgā operācijas laukā bez asinīm. Tas ir panākams pilnībā izslēdzot sirdi no asinsrites, savukārt šajā situācijā sirds muskulis cieš no išēmijas, jo tiek pārtraukta arī asinsrite koronārajās artērijās. Ja išēmijas laiks ir pārāk ilgs miokards cieš līdzīgu bojājumu kā masīva miokarda infarkta gadījumā. Laika gaitā izstrādātas vairākas metodes miokarda aizsardzībai:

- Intermitējoša oklūzija;
- Lokāla hipotermija;
- Kardioplēģijas pielietošana.

Intermitējošai oklūzijai ir vairāk vēsturiska vērtība, kaut arī atsevišķos centros tā joprojām tiek pielietota koronārajā ķirurģijā. Pašlaik praktiski vienmēr, kad tiek pielietota aortas oklūzija operācijas laikā, miokarda aizsardzībai pielieto kardioplēģijas šķīdumus, kas var atšķirties pēc to sastāva, bet to galvenais uzdevums ir sirds funkcionālā metabolisma līmeņa samazināšana un miokarda šūnu protekcija.

Atsevišķi apskatāmas kristaloīdu un asins kardioplēģijas īpatnības, kā arī operācijas ar aortas oklūziju un pastāvīgu koronāro artēriju perfūziju.

3.1.5. Sirds ritma traucējumu ķirurģiskā terapija

Runājot par sirds ritma traucējumu ķirurģisko terapiju ir izdalāmas divas galvenās nozares:

- Ķirurģiska sirds priekškambaru ablācija;
- Elektrokardiostimulatoru implantācija.

Gan vienā, gan otrā gadījumā galvenais mērķis ir pēc iespējas fizioloģiskāka sirds ritma atjaunošana. Respektīvi panākt pēc iespējas optimālu sirds kontrakciju koordināciju ar sirds cikla fizioloģiskajām fāzēm.

Ķirurģiska ablācija visbiežāk tiek pielietota priekškambaru mirdzartmijas gadījumā. Tā var būt kā izolēta procedūra, vai arī kā pavadoša kādai citai sirds ķirurģijas operācijai. Svarīgi izvērtēt indikācijas procedūrai un paredzamā procedūras sekmīguma kritērijus.

3.1.6. Sirds ķirurģijas pacientu intraoperatīvās un postoperatīvās komplikācijas un to aprūpe

Pēc sirds ķirurģijas procedūrām visbiežāk sastopamas brūču, plaušu, kardioloģiskas, nefroloģiskas, kā arī neiroloģiskas, komplikācijas. To aprūpes īpatnības atkarīgas pamatā no izraisīto traucējumu smaguma pakāpes. Nozīmīgu traucējumu gadījumā pacienta uzturēšanās intensīvās terapijas nodaļā tiek ievērojami pagarināta.

Apskatāmas biežākās komplikācijas un to ietekme uz pacienta aprūpi un atlabšanas gaitu.

3.1.7. Augsta riska pacienti sirds ķirurģijā un to aprūpe

Augsta riska pacienta definīcija.

Ķirurģiskā riska kalkulatori: *EuroSCORE*, *STS Score*.

Gados veci pacienti, to individuālā riska izvērtēšana, trausluma skalas. Ķirurģiskās procedūras plāna pakārtošana pacienta individuālajam riskam.

Augsta riska pacientu aprūpe. Agrīnas rehabilitācijas princips.

3.1.8. Koronārā ķirurģija un pacientu aprūpe

Īss ieskats koronārās ķirurģijas vēsturē. Operācijas pirms koronāro artēriju šuntēšanas – miopeksijas, Weinberg operācija u.c. Pirmā koronāro artēriju šuntēšanas operācija ar autovēnu 1962. gadā – veica prof. Sabistons, ASV un attiecīgi pirmā operācija izmantojot iekšējo krūškurvja artēriju – 1964.g. prof. Koļesovs, PSRS.

Apskatāms operācijas princips, izmantojamais šuntu materiāls, katra veida ieguvumi, kā arī trūkumi un to iespējamā ietekme uz pacientu aprūpi – galvenokārt, dažādas brūču komplikācijas un arī mobilitātes traucējumi.

Operāciju varianti, iedalot pēc ķirurģiskās, pieejas un mākslīgās asinsrites pielietošanas vai nepielietošanas.

Apskatāmi operāciju tūlītējie un attālie rezultāti. Normāls pacienta pēcoperācijas atkopšanās periods.

3.1.9. Sirds vārstuļu ķirurģiskā ārstēšana un pacientu aprūpe

Sirds vārstuļu kaites izplatības salīdzinoši bieži, pēc 65 gadu vecuma tās skar 2,5% no populācijas. Sirds vārstuļu operācijas ir divu veidu – vārstuli saudzējošas, jeb vārstuļu plastiskās operācijas un vārstuļu aizvietošanas, jeb protezēšanas operācijas.

Visbiežāk operēti tiek sirds kreisās puses vārstuļi – aortālais un mitrālais vārstulis. Apskatāmas atšķirības starp mitrālā vārstuļa un aortālā vārstuļa ķirurģiju – dominējošo patoloģiju diktētā ietekme uz izvēli starp vārstuļa plastiku un protezēšanu.

Antikoagulantu un antiagregantu lietošana pacientiem pēc sirds vārstuļu korekcijas operācijām.

Mini-invazīvas un transkatetra sirds vārstuļu korekcijas iespējas, to ietekme uz pacienta rehabilitācijas procesu.

3.2. Aortas ķirurģija

3.2.1. Aortas patoloģijas, kas prasa ķirurģisku iejaukšanos

Akūti un hroniski stāvokļi, kad ir indicēta aortas ķirurģija:

- Aortas aneirismas;
- Aortas ruptūra;
- Aortas disekcija;
- Aortas intramurāla hematoma.

Operatīvās terapijas kā arī mākslīgās asinsrites nodrošināšanas īpatnības katras nozoloģijas gadījumā, prognoze.

3.2.2. Aortas operāciju īpatnības atkarībā no apjoma

Apskatāmas kanilēšanās īpatnības, hipotermija un citas cerebrālās aizsardzības metodes aortas loka operāciju gadījumā.

Atsevišķi apspriežamas kombinētas – hibrīdoperācijas, kurās tiek kombinētas vaļējās ķirurģijas un endovaskulārās metodes, piemēram, „frozen elephant trunk”, vadīšanas un aprūpes īpatnības šiem pacientiem.

3.3. Iedzimtie sirds defekti

3.3.1. Sirds defektu iedalījums

Mērķis: iepazīties ar biežāk sastopamajām iedzimtajām sirdskaitēm, to morfoloģiju, patofizioloģiju, korekcijas principiem un svarīgām niansēm MAR procesā.

Iedzimto sirdskaišu izplatība ir salīdzinoši augsta – pēc dažādiem datiem pat līdz 0,7 -1,7% jaundzimušo. Zināmi ir ļoti daudz iedzimti sirds defekti un dažādas to kombinācijas. Vadoties no iedzimtās sirdskaites patoloģijas smaguma un turpmākās prognozes, tās iedala četrās grupās: pirmajā kaites ar labvēlīgu prognozi (PDA, priekškambaru un kambaru starpsienu defekti u.c.), mirstība pirmajā gadā līdz 10%; otrā grupa – Fallo tetrāde un miokarda saslimšanas ar sliktāku prognozi (mirstība ~25-30% pirmajā gadā); trešajā grupā – aortas koarktācija un aortas vārstuļa stenoze, maģistrālo asinsvadu transpozīcija, kopējs kambaris u.c. (mirstība ~35-52% pirmajā

gadā) un ceturtā grupa sirds kreisās puses hipoplāzijas, plaušu stumbra atrāzijas ar neskartu starpkambaru starpsienu u.c ar mirstību pirmajā dzīves gadā virs 70%.

Iedzimtās sirdskaites klasificē, vadoties pēc to anatomiskajām, hemodinamiskajām un klīniskajām izmaiņām.

3.3.1. Totāla anomāla plaušu vēnu drenāža

Anomāla plaušu vēnu drenāža (totāla vai daļēja) ir sastopama aptuveni 1,4% gadījumu. Totālas anomālas plaušu vēnas drenāžas gadījumā visas plaušu vēnas patoloģiski savienojas ar labo priekškambaru caur koronāro sinusu, augšējo dobjo vēnu vai priekškambaru starpsienas defektu. Tādējādi notiek venozo un arteriālo asiņu sajaukšanās sirds priekškambaros, un sistēmiski pacients saņem jauktas asinis. Papildus tiek pārslogota sirds labā puse, un mazajā asinsrites lokā nonāk pārmērīgi daudz asiņu, izraisot paaugstinātu spiedienu tajā. Izšķir vairākas formas – suprakardiāla (plaušu vēnas savienojas ar vertikālu vēnu, kas vēlāk pievienojas pie kreisās puses brahiocefālās vēnas), kardiāla (plaušu vēnas tieši savienojas ar labo priekškambaru), infrakardiāla (savienojums ir ar intraabdominālajām vēnām, visbiežāk portālajā sistēmā), jaukta (plaušu vēnu drenāža notiek, izmantojot vairākus iepriekšminētos variantus).

Indikācijas ķirurģiskai ārstēšanai – neatliekama operācija, ja nenotiek asiņu sajaukšanās priekškambaros obstrukcijas rezultātā (ātriju balonseptostomija), citos gadījumos to veic brīdī, kad aptuveni viena mēneša vecumā samazinās pulmonālā pretestība un plaušās nonāk pārmērīgi liels asiņu daudzums.

Operācija notiek mākslīgajā asinsritē, izmantojot dziļo hipotermijas metodi (20-28°C) un nereti arī totālu cirkulācijas apstādināšanu, lai samazinātu asiņu daudzumu operācijas laikā, kā arī dotu iespēju ķirurgam uz laiku evakuēt venozo kanulu redzamības uzlabošanai. Suprakardiālas un infrakardiālas formas gadījumos tiek izveidota liela anastomoze starp plaušu vēnu saplūšanas vietu un kreisā priekškambara mugurējo sienu, bet pie kardiālas formas plaušu vēnu plūsma tiek novirzīta uz kreiso priekškambaru vai nu ar intrakardiāla ielāpa palīdzību, vai arī incidējot/ekscidējot koronārā sīnusa augšējo sienu [16; 45].

3.3.2. Daļēja anomāla plaušu vēnu drenāža

Šajā gadījumā viena vai divas plaušu vēnas ir pievienojušās labajam priekškambarim, bet pārējās savienotas anatomiski pareizi. Parasti kreisās puses savienojušās ar koronāro sīnusu vai

kreiso brahiocefālo vēnu, bet labās – ar augšējo un apakšējo labo vēnu, kā arī labo priekškambari. Visbiežāk sastopamais veids ir sinuss venosus defekts, kad labā augšējā un vidējās plaušu daivas vēnas pievienojušās pie augšējās labās vēnas, kombinējoties ar priekškambaru starpsienas defektu. Patofizioloģiski šī sirdskaite ir līdzīga priekškambaru starpsienas defektam – palielināts asins daudzums mazajā asinsrites lokā izraisa lielāku plūsmu uz plaušām, pārslogojot sirds labo pusi. Retāk sastopama forma ir Scimitāra sindroms, kad labās puses plaušu vēnas drenējas apakšējā labajā vēnā (rentgenoloģiski vērojams līka zobena formas aizēnojums, ko veido plaušu vēnu ieplūšanas vieta apakšējā labajā vēnā). Tā ir salīdzinoši grūtāk koriģējama, jo, lai piekļūtu savienojuma vietai, ir nepieciešama īslaicīga totāla cirkulācijas apstādināšana.

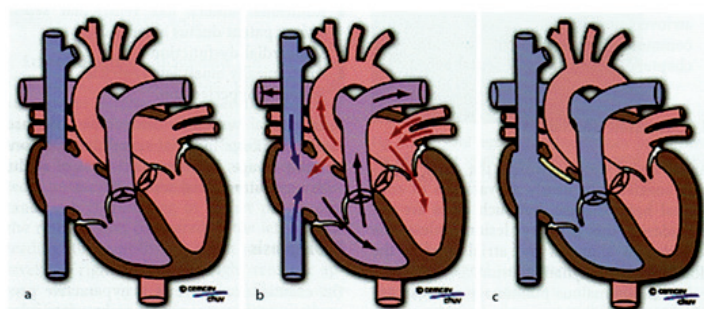
Sirdskaites anatomiska korekcija saistīta ar mērķi novērst pulmonālas hipertensijas attīstību, jo parasti liela klīniska simptomātika nav novērojama. Lielākajā daļā gadījumu to veic pirmsskolas vecumā, ar intrakardiāla ielāpa palīdzību novirzot plaušu vēnu plūsmu uz kreiso priekškambari. Operācija tiek veikta mākslīgajā asinsritē normotermijā ar salīdzinoši īsu aortas oklūzijas laiku [25].

3.3.3. Priekškambaru starpsienas defekts

Izolēts priekškambaru starpsienas defekts ir trešā visbiežāk sastopamā iedzimtā sirdskaite (7% gadījumu). Tomēr kombinācijā ar citām to sastop līdz pat 50% gadījumu. Ovālās atveres defektu visbiežāk novēro sievietēm.

Lai pareizi izprastu anatomiski atšķirīgos priekškambaru starpsienas defektu radītos šuntus starp abiem ātrijiem, nepieciešams saprast, ka priekškambaru starpsienai ir definētas divas daļas – primāra un sekundārā. Primārā starpsiena ir tā daļa, kas anatomiski atrodas starp fossa ovalis un koronāro sīnusu (šeit atrodas, tā saucamās, „īstās” struktūras), savukārt sekundārā daļa ir pati ovālā atvere, kura normāli slēdzas pēc dzimšanas. Līdz ar to sastopami arī dažādu veidu priekškambaru starpsienas defekti. Visbiežākie no izolētiem ir, tā saucamie, īstie, kuri veidojas starpsienas sekundārajā daļā. Tos nosedz membrāna, kas var būt perforēta vai nepilnīgi izveidojusies, radot iespēju izveidoties šuntam no kreisās uz labo pusi starp abiem priekškambariem. Sinuss venosus defekts atrodas tuvu augšējās labās vēnas (retāk apakšējās) ieplūdes vietai labajā kambarī. Savukārt koronārā sīnusa defekta gadījumā komunikācija ar kreiso priekškambari ir caur tā sienu (to nereti dēvē par „unroofed coronary sinuss”), bet primāro defektu gadījumā tie anatomiski lokalizējas starpsienā līdz kambaru līmenim, nereti turpinoties tajā, veidojot kopīgu atrioventrikulāru septālu defektu.

Klīniski simptomus parasti nenovēro, parasti tie liecina par pulmonālas hipertensijas izveidošanos. Līdz ar to sirdskaites anatomiska korekcija visbiežāk ir saistīta ar mērķi novērst tās attīstību. Mazi defekti (<8mm) nereti slēdzas paši. Lielākus lielākoties koriģē pirmskolas vecumā. Mūsdienās īstos priekškambaru starpsienas defektus visbiežāk ir iespējams aizvērt transvazāli ar īpaša oklūdera palīdzību. Tomēr pārāk lieli sekundārie, kā arī primārie tiek slēgti ķirurģiski mākslīgajā asinsritē ar salīdzinoši īsu aortas oklūzijas laiku – starpātriju komunikācija tiek slēgta ar ielāpa palīdzību. Šī operācija parasti notiek normotermijā ar bikavālu kanulāciju [25; 74] (skat. 3.3.1. attēlu).



3.3.1. attēls. Ātriju starpsienas defekts
(a – morfoloģija, b – patofizioloģija, c – korekcija) [25, 13]

3.3.4. Atrioventrikulārs septāls defekts

Atrioventrikulārs septāls defekts ir ceturtā visbiežāk sastopamā iedzimtā sirdskaite (apmēram 7,4% gadījumu), nereti ir novērojama pacientiem ar Dauna sindromu (līdz 70% gadījumu). Biežāk sastop sievietēm.

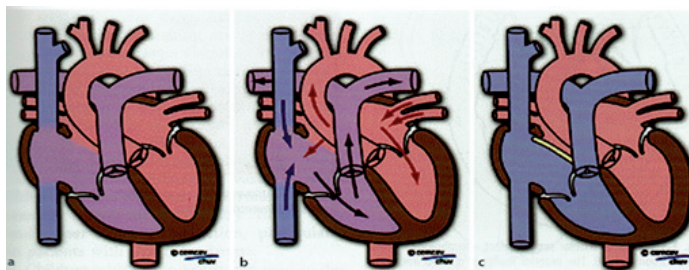
Šīs sirdskaites dažādas formas klasificē Rastelli sistēma – (1) A tipa gadījumā atrioventrikulārās vārstules priekšējā vira ir dalīta un ar hordām tā piestiprinās pie defekta malas; (2) B tipa gadījumā tā ir dalīta un hordas no kreisās puses caur defektu nonāk labajā pusē; (3) C tipa gadījumā vira nav dalīta un tā arī nav fiksēta ar hordu palīdzību. Otra svarīga klasifikācijas sistēma ir Andersona – (1) atsevišķas atrioventrikulāras atveres abās pusēs ar komunikāciju starp abām sirds pusēm priekškambaru līmenī - ostium primum defekts, kreisās puses atrioventrikulārai vārstulei trīs viras, no kurām priekšējā ir šķelta; (2) atsevišķas atrioventrikulāras atveres abās pusēs ar komunikāciju starp abām sirds pusēm priekškambaru un kambaru līmenī - ostium primum defekts, atvere virs un zem „tilta” viras, „inlet” daļas kambaru starpsienas defekts, kas ir daļēji vai pilnībā slēgts ar atrioventrikulārās vārstules

fibrozajām struktūrām; (3) kopīga atrioventrikulāra atvere ar komunikāciju starp abām sirds pusēm priekškambaru un kambaru līmenī - ostium primum defekts, kopīga atrioventrikulāra vārstule un neierobežots „inlet” daļas kambaru starpsienas defekts [80].

Sirds labās puses mazspēja var parādīties jau pirmā dzīves gada laikā saistībā ar palielinātu asins plūsmu uz plaušām šunta no kreisās uz labo pusi rezultātā un atrioventrikulārās vārstules nepietiekamību. Bez tam šiem pacientiem (īpaši Dauna sindroma gadījumā) ļoti ātri attīstās pastāvīga pulmonālā hipertensija, tāpēc sirdskaite korekcija jāveic līdz pirmajam dzīves gadam (parasti četru līdz sešu mēnešu vecumā). Sākotnēji sirdskaite norisinās asimptomātiski, bet vēlāk sirds labās puses mazspējas simptomus – sliktu slodzes toleranci, biežas elpceļu infekcijas u.c.

Ķirurģiskā sirdskaite korekcija notiek mākslīgajā asinsritē. Ar sintētiska vai bioloģiska ielāpa palīdzību tiek slēgta atrioventrikulārā komunikācija. Ja ir atsevišķas atrioventrikulāras atveres abās pusēs, izvēlas divu ielāpu tehniku, tās slēdzot ar atsevišķiem ielāpiem. Ja ir kopīga, tad izmanto vienu ielāpu, ar kuru slēdz defektu, bet „tilta” viru pārdala un abas puses fiksē pie tā. Bez tam ir jāslēdz arī kreisās puses atrioventrikulārai vārstules priekšējās viras šķeltne un jāpanāk tās kompetence [25].

MAR procesā izmanto bikavālu kanulāciju un temperatūras režīmu 28-32°C. Tiek pielietota kreisā kambara drenāža. Vēlamais asiņu hematokrīts 25-30%, kuru reperfūzijā paaugstina ar ultrafiltrācijas palīdzību (tā kā pie šīs sirdskaite ir cietušas plaušas, to funkcijas uzlabošanai agrīnajā pēcoperācijas periodā būtu vēlams izmantot MUF). Tā kā sirdskaite anatomiskas korekcijas laikā ķirurgi cenšas nodrošināt maksimālu vārstuļu kompetenci, kas nozīmē, ka bieži tiks veikta to hidrauliskā ūdens prove, vēlams sekot līdzi, lai viss liekais šķidrums tiktu novadīts uz Cell Saver iekārtu un nenonāktu MAR cirkulācijā, ietekmējot asiņu hematokrītu (bieži provēm izmanto asinis no asins kardioplēģijas sistēmas, tās iepriekš paņemot ar šļirci) (skat. 3.3.2. attēlu).



3.3.2. attēls. Atrioventrikulārs starpsienas defekts
(a – morfoloģija, b – patofizioloģija, c – korekcija) [25, 25]

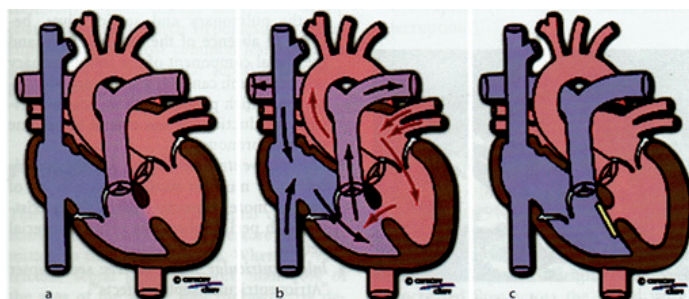
3.3.5. Kambaru starpsienas defekts

Kambaru starpsienas defekts ir visbiežāk sastopamā iedzimtā sirdskaite (apmēram 32% gadījumu). Tos biežāk novēro priekšlaicīgi dzimušiem bērniem un sievietēm.

Kambaru starpsienas defekti var veidoties dažādās anatomiskās kambaru starpsienas daļās. Visbiežāk tos novēro perimembranozajā daļā. Tā kā tā ir salīdzinoši neliela, nereti defekti iestiepjas arī muskulārajā daļā. Otrs biežāk sastopamais veids ir muskulārie kambaru starpsienas defekti, kas parasti ir nelieli un ar vislielāko varbūtību slēdzas spontāni pirmā dzīves gadā. Retāk sastopami ir subpulmonāli, kas lokalizējas starpsienas augšējā daļā fibrozajā daļā starp pulmonālo un aortālo vārstuli („inlet” daļa). Bez tam ir sastopami arī multipli, kombinējoties perimembranozās un muskulārās daļas kambaru starpsienas defektiem. Reizēm novēro sirdskaites kombināciju ar citām (piemēram, aortas koarktācija).

Patofizioloģiski novēro sakarību – jo lielāks ir defekts, jo vairāk tiek radīta pārslodze sirds labajam kambarim. Šunta no kreisās uz labo pusi rezultātā veidojas palielināta asins plūsma mazajā asinsrites lokā un pieaug spiediens tajā, vēlākā posmā attīstoties pulmonālai hipertensijai. Klīniski mazi defekti norisinās asimptomātiski, un tos parasti ķirurģiski neslēdz, bet lieli salīdzinoši ātri rada sirds labās puses mazspējas simptomus – sliktu slodzes toleranci, biežas elpceļu infekcijas u.c. Tāpēc, lai novērstu pastāvīgas pulmonālas hipertensijas izveidošanās risku, tiek rekomendēts to koriģēt līdz viena gada vecumam [16; 45; 74].

Ķirurģiskā sirdskaites korekcija notiek mākslīgajā asinsritē. Ar sintētiska vai bioloģiska ielāpa palīdzību tiek slēgta ventrikulārā komunikācija. Mūsdienās muskulārus defektus ir iespējams slēgt arī transvazāli ar īpaša oklūdera palīdzību (perimembranozus šādi koriģēt nav iespējams, jo pastāv jatrogēns sirds vadīšanas ceļu bojājuma risks), savukārt multiplu gadījumā var izmantot hibrīdoperāciju, savstarpēji kombinējot MAR, aortas oklūzijas un transvazālu tehniku (*skat. 3.3.3. attēlu*).



3.3.3. attēls. Kambaru starpsienas defekts
(a – morfoloģija, b – patofizioloģija, c – korekcija) [25, 33]

MAR procesā izmanto bikavālu kanulāciju un temperatūras režīmu 28-34°C. Tiek pielietota kreisā kambara drenāža. Vēlamais asiņu hematokrīts 25-30%, kuru reperfūzijā paaugstina ar ultrafiltrācijas palīdzību.

3.3.6. Fallo tetrāde

Fallo tetrāde ir ceturrtā visbiežāk sastopamā sirdskaite (6,8% gadījumu), un visbiežākā no cianotiskā tipa.

Anatomiski tā sastāv no četrām malformācijām – (1) subpulmonāla labā kambara izejas daļas obstrukcija, nereti iekļaujot arī plaušu artērijas vārstules stenozi; (2) liels kambaru starpsienas perimembranozās daļas defekts; (3) aortas loka novietojums pa labi ar biventrikulāru vārstules novietojumu; (3) labā kambara sienas hipertrofija. Procesā var iesaistīties arī labās un kreisās puses plaušu artērijas, kā arī to distālās daļas pēc sazarošanās, veidojot stenozi.

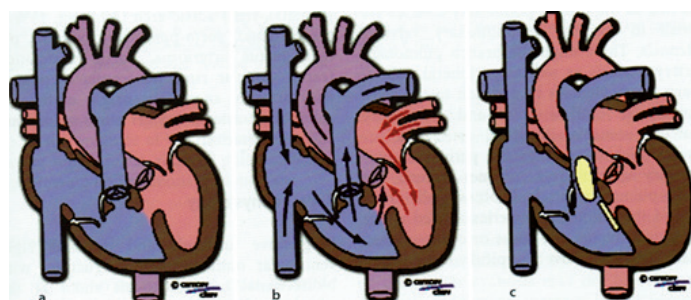
Patofizioloģiski novēro anatomisku un dinamisku sirds labā kambara izejas daļas obstrukciju ar bidirekcionālu vai šuntu no labās uz kreiso pusi atkarībā no stenozes pakāpes un tā radītu ievērojami paaugstinātu labā kambara spiedienu. Cianoze šādiem pacientiem visbiežāk parādās aptuveni gada vecumā, radot, tā saucamos, hipoksijas viļņus – pārejošu krasu vispārējā stāvokļa pasliktināšanos. Tomēr, ja ir izveidojušies lieli arteriovenozi kollaterālie asinsvadi, caur kuriem asinis vairāk nokļūst plaušās un tiek oksigenētas, cianozi var arī nenovērot. Šādiem pacientiem ir arī policitēmija un palielināta hemoglobīna koncentrācija, lai kompensētu hronisko hipoksiju.

Ķirurģiskas korekcijas galvenā indikācija ir bieži hipoksijas viļņi. Ja tādi parādās jau agrīnā vecumā, īpaši, ja nav pietiekoši attīstījušās plaušu artērijas, veic paliatīvu operāciju, izveidojot mākslīgu šuntu ar protēzi starp labās puses plaušu artēriju un arteria subclavia. Radikāli sirdskaiti parasti koriģē 6-8 mēnešu vecumā. Tā notiek mākslīgajā asinsritē, un tiek slēgts kambaru starpsienas defekts ar ielāpu, kā arī tiek veikta labā kambara izejas daļas rekonstrukcija (hipertrofiskā miokarda muskuļu balķīšu rezekcija; izejas daļas paplašināšana ar ielāpu; transanulāra ielāpa uzlikšana, paplašinot arī kopējo plaušu artēriju). Ja Fallo tetrāde kombinējas ar plaušu artērijas vārstules stenozi, labā kambara izejas daļas rekonstrukcijai izmanto īpašu protēzi ar vārstuli, ko iegūst no liellopa miega artērijas, savienojot labo kambari ar kopējo plaušu artēriju (*Contegra*) [25; 80].

MAR procesā izmanto bikavālu kanulāciju un temperatūras režīmu 24-28°C. Tiek pielietota kreisā kambara drenāža, kas ir īpaši svarīga, ja pacientam izveidojušies aortopulmonālie kollaterālie asinsvadi, kas radīs pastiprinātu asins plūsmu uz sirds kreiso pusi, ievērojami

apgrūtinot ķirurga darbu. Bez tam, tā kā daļa no oksigenētām asinīm caur kollaterālēm atgriezīsies atpakaļ plaušās, var būt nepietiekama MAR asins plūsma uz pārējo pacienta ķermeni, radot samazinātu $SvcO_2$. Ja nav iespējama adekvāta drenāža, jāsamazina MAR plūsma, pazeminot pacienta ķermeņa temperatūru.

Vēlamais asiņu hematokrīts 30-35%, kuru reperfūzijā paaugstina ar ultrafiltrācijas palīdzību (tā kā pie šīs sirdskaites ir cietušas plaušas, to funkcijas uzlabošanai agrīnajā pēcoperācijas periodā būtu vēlams izmantot MUF). Svarīgi ir atcerēties, ka šādiem pacientiem asiņu hematokrīts ir 40-50%, tāpēc zemāks pēcoperācijas periodā radīs ievērojamu asiņošanas risku. Bez tam MAR sistēma sākotnēji ir jāuzpilda bez eritrocītiem, lai novērstu oksigenatora disfunkciju policitēmijas rezultātā (tos var pievienot vēlāk pēc vajadzības). Aortas oklūzija ir nepieciešama, lai slēgtu kambaru starpsienas defektu un veiktu daļēju labā kambara izejas daļas rekonstrukciju, pilnībā to pabeidzot reperfūzijā, kad sirdsdarbība ir atjaunojusies (*skat. 3.3.4. attēlu*).



3.3.4. attēls. Fallo tetrāde
(a – morfoloģija, b – patofizioloģija, c – korekcija) [25, 45]

3.3.7. Plaušu artērijas stenoze

Plaušu artērijas stenoze ir otrā visbiežāk sastopamā iedzimtā sirdskaite (9% gadījumu). Nereti tā kombinējas ar citām sirdskaitēm (piemēram, kambaru starpsienas defekts), un biežāk novēro sievietēm.

Morfoloģiski plaušu artērijas vārstule var būt ar kopā saistītām vai sabiezētām virām, kuras var būt arī mazkustīgas. Labā un kreisā plaušu artērija var būt paplašināta, kas ir poststenotiskās asiņu turbulences rezultāts. Novēro arī labā kambara hipertrofiju, kura apjoms ir atkarīgs no stenozes pakāpes.

Patofizioloģiski plaušu artērijas stenoze izraisa pastiprinātu labā kambara darbu un

pieaugošu hipertrofiju, lai to pārvarētu. Tā turpinās līdz robežai, kad sākas dekompensācija un mazspēja.

Vieglas stenozes gadījumā nav indicēta ķirurģiska iejaukšanās. Operācija nepieciešama, ja spiediena gradients plaušu artērijas vārstulē pārsniedz 50 mmHg. Mūsdienās visbiežāk tiek veikta transvazāla balondilatācija (rentgena kontrolē katetru izvada cauri stenozes vietai un, uzpūšot īpašu baloniņu, vārstules savienojuma vietas tiek mehāniski pārdalītas). Operācija mākslīgajā asinsritē ir vajadzīga ļoti reti, un tas vairāk ir saistīts ar to, ka nav iespējams ar katetru tikt cauri stenozes vietai (plaušu vārstules atrēzija). Šajos gadījumos aortas oklūzija parasti nav nepieciešama.

3.3.8. Plaušu artērijas vārstules nepietiekamība

Visbiežāk plaušu artērijas nepietiekamība veidojas kā komplikācija iepriekš veiktajām iedzimto sirdskaišu korekcijām (piemēram, Fallo tetrādes ar transanulāra ielāpa izmantošanu). Ļoti reti ir sastopama primāra. Parasti šī situācija pacientiem ir viegli paciešama, tomēr ilgstoša un nozīmīga rada progresējošu labā sirds kambara hipertrofiju un sekojošu mazspēju.

Sirdskaites korekcijas gadījumā tiek veikta plaušu artērijas vārstules endoprotezēšana. To ir iespējams veikt, transvazāli implantējot īpaši dizainētu vārstuli *Melody* (biežāk bērniem), vai arī ķirurģiski MAR apstākļos vaļējā veidā implantējot plaušu artērijā jaunu vārstuli [25; 45].

3.3.9. Ebšteina anomālija

Ebšteina anomālija ir salīdzinoši reti sastopama sirdskaite. Tai ir piecas anatomiskas pazīmes, kas ir svarīgas, veicot ķirurģisku korekciju: (1) trikuspidālās vārstules septālās un mugurējās viras zemāks novietojums, tuvāk sirds galotnei, tās ir sasaitītas ar miokardu; (2) trikuspidālās vārstules priekšējā vira novietota pareizi, tomēr tā ir patoloģiski palielināta; (3) labā kambara segments starp vārstules gredzenu un vietu, kur atrodas septālā un mugurējā vira, ir displastisks; (4) labā kambara izmērs ir samazināts; (5) izejas daļa parasti nosprostota ar lielo vārstules priekšējo viru un tās hordām.

Patofizioloģiski labais priekškambaris ir ievērojami dilatēts, saistībā ar trikuspidālās vārstules anomāliju un tās radīto nepietiekamību. Klīniski pacientam novēro labās puses sirds mazspējas simptomus, cianozi, kā arī tādus, kas saistīti ar labā priekškambara pārslodzi (sirds ritma traucējumi).

Ķirurģiska sirdskaite korekcija notiek mākslīgajā asinsritē, un pamatā tiek veikta trikuspidālās vārstules plastika, uzlabojot tās kompetenci (ja tā neizdodas, veic endoprotezēšanu).

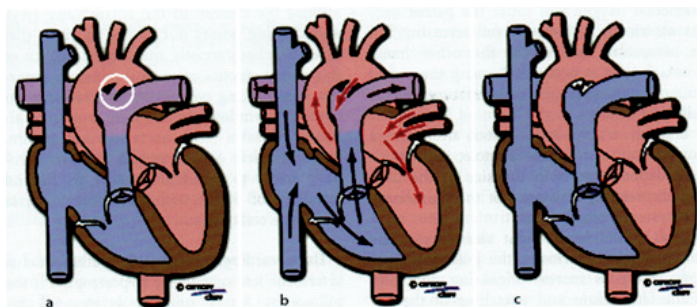
MAR procesā izmanto bikavālu kanulāciju un temperatūras režīmu 28-32°C. Tiek pielietota kreisā kambara drenāža. Vēlamais asiņu hematokrīts 25-30%, kuru reperfūzijā paaugstina ar ultrafiltrācijas palīdzību. Tā kā sirdskaite anatomiskas korekcijas laikā ķirurgi cenšas nodrošināt maksimālu vārstu kompetenci, kas nozīmē, ka bieži tiks veikta to hidrauliskā ūdens prove, vēlams sekot līdzi, lai viss liekais šķidrums tiktu novadīts uz Cell Saver iekārtu un nenonāktu MAR cirkulācijā, ietekmējot asiņu hematokrītu (bieži provēm izmanto asinis no asins kardioplēģijas sistēmas, tās iepriekš paņemot ar šļirci) [25].

3.3.10. Atvērts arteriālais vads

Atvērts arteriālais vads ir visbiežāk sastopamā iedzimtā sirdskaite. Tas ir saistīts ar salīdzinoši lielu priekšlaicīgi dzimušu bērnu daudzumu, kuriem visbiežāk tas neslēdzas spontāni uzreiz pēc dzimšanas. Bez tam atvērts arteriālais vads ir sastopams pie citām iedzimto sirdskaišu formām.

Morfoloģiski atvērts arteriālais vads savieno savā starpā kreiso plaušu artēriju ar kreisās puses arteria subclavia, patofizioloģiski radot palielinātu asins plūsmu plaušu asinsvadu gultnē un sekojošu sirds labās sirds puses pārslodzi un mazspēju. Liela diametra ilgākā laika posmā ievērojami palielina risku pastāvīgas pulmonālas hipertensijas attīstībai [25].

Atvērtus arteriālus vadus ir jāsāp. Vispirms to mēģina ar konservatīvām metodēm - O₂ inhalācijas vai nesteroīdiem pretiekaisuma līdzekļiem. Ja tas neizdodas, veic operatīvu tā slēgšanu, visbiežāk transvazāli tajā ievadot īpašu materiālu. Priekšlaicīgi dzimušiem bērniem atvērts arteriālais vads tiek aizvērts no ārpuses, veicot kreiso sānu torakotomiju bez MAR(*skat. 3.3.5. attēlu*)



3.3.5. attēls. Atvērts arteriālais vads
(a – morfoloģija, b – patofizioloģija, c – korekcija) [25, 79]

3.3.11. Aortas stenoze un nepietiekamība

Aortas stenoze var būt valvulāra, supralvalvulāra un subaortāla. Visas šīs formas izraisa kreisās puses izejas trakta obstrukciju ar progresējošu kreisā kambara mazspēju. Valvulāra aortas stenoze ir visbiežāk sastopamā iedzimtā sirdskaite, kam ir nepieciešama neatliekama ķirurģiska palīdzība.

Morfoloģiski aortālā vārstule var būt ar kopā saistītām vai sabiezētām virām, kuras var būt arī mazkustīgas. Nereti tā ir bikuspidāla ar asimetriskām divām virām, kas rada stenozi. Novēro kreisā kambara hipertrofiju, kura apjoms ir atkarīgs no stenozes pakāpes. Smagos gadījumos var būt samazināta sirds kontraktilitāte ar sekojošu sirds mazspēju un plaušu tūsku. Subaortāla stenoze parasti ir saistīta ar kreisā kambara hipertrofiju vai hipertrofisko kardiomiopātiju. Savukārt supralvalvulāra ir saistīta ar papildus audiem, kas lokalizējušies aortas supralvalvulārajā rajonā tieši virs viru piestiprināšanās vietas, izraisot Vasalvas sīnusu dilatāciju.

Patofizioloģiski kreisās puses izejas trakta stenoze izraisa pastiprinātu kreisā kambara darbu un pieaugošu hipertrofiju, lai to pārvarētu. Tā turpinās līdz robežai, kad sākas dekompensācija un mazspēja. Klīniskie simptomi atkarīgi no stenozes pakāpes - jaundzimušajiem ar kritisku ātri sāksies dekompensācija (sirds mazspēja ar metabolu acidozi), tāpēc tiem ir indicēta neatliekama ķirurģiska operācija. Savukārt vecākiem bērniem novēro pakāpenisku kreisā kambara hipertrofijas pieaugumu un sirds mazspējas simptomu attīstību. Operācijas mērķis aortālās stenozes gadījumā ir novērst neatgriezenisku miokarda bojājumu, un tā ir indicēta, ja spiediena gradients aortālajā vārstulē pārsniedz 50 mmHg. Mūsdienās visbiežāk tiek veikta transvazāla balondilatācija. Ja neizdodas novērst aortālo stenozi invazīvā veidā, tiek veikta komisurotomija vaļējā veidā (viru atdalīšana pat komisūrām), bet smagākos gadījumos – Ross operācija vai aortālās vārstules endoprotezēšana.

Supralvalvulāras un subaortālas stenozes gadījumos ir indicēta operācija mākslīgajā asinsritē – membrānas vai hipertrofētā miokarda daļēja ekscīzija, atjaunojot netraucētu asins plūsmu uz ascendējošo aortu.

MAR procesā izmanto bikavālu kanulāciju, vai arī ievieto kopīgu kanulu kreisajā priekškambarī (atkarīgs, vai nepieciešama tikai aortotomija). Temperatūras režīms parasti normotermisks. Tiek pielietota kreisā kambara drenāža. Parasti ķirurģiska korekcija ir iespējama ar salīdzinoši īsu aortas oklūzijas laiku, tomēr atkārtoti ir iespējams ievadīt kardioplēģijas šķīdumu arī selektīvi tieši koronāro artēriju atveres vietās. Speciālistam ir svarīgi atcerēties, ka pirmo devu vēlams ievadīt ar lielāku spiedienu kā parasti, lai sirds darbība apstātos (saistīts ar kreisā kambara hipertrofiju). Savukārt reperfūzijā nereti novēro paaugstinātu asinsspiedienu aortā, radot nepieciešamību to iespēju robežās koriģēt.

Aortālās vārstules nepietiekamību bērniem novēro retāk, un tā nereti ir kā komplikācija aortas stenozes korekcijai (balondilatācija). Iespējams, ka tā kombinējas arī ar pašu stenozi, radot nepieciešamību veikt aortālās vārstules nomaiņu.

Tā kā nav pieejamas maza izmēra aortālās vārstules endoprotēzes, kā arī ar mehānisko vārstuļu saistīto antikoagulantu lietošanu radītām komplikācijām, bērniem parasti veic ROSS operāciju (aortālās vārstules vietā tiek implantēta pacienta pulmonālā vārstule, kuras vietā savukārt ievieto bioloģisko). Tā ir augsta riska ar garu MAR periodu un aortas oklūziju, kā arī lielu asiņošanas risku pēcoperācijas periodā, tāpēc to veic tikai gadījumos, kad nav pieejamas citas ārstēšanas metodes. Ķirurgi nereti tās laikā izmanto retrogrādo kardioplēģijas ievadišanas veidu [25].

3.3.11. Aortas koarktācija

Aortas koarktācija ir apmēram 4,6% no iedzimtajām sirdskaitēm, un ir biežāk novērojama vīriešiem. Tas ir iedzimts aortas lūmena sašaurinājums starp kreisās puses arteria subclavia atiešanas vietas proksimāli un descendējošās aortas savienošanās vietas ar arteriālo vadu. Sašaurinājums var būt kā garens un difūzs tunelis proksimāli no arteriālā vada, vai arī īss, šaurs segments vietā, kur aorta ar to savienojas. Novēro fibrozo audu sašaurinājumu lumenā, bieži ar pavisam nelielu komunikāciju starp aortas loku un descendējošo aortu. Nereti to pavada aortas loka hipoplāzija. Palielinoties pacienta vecumam, pakāpeniski sašaurinājuma vietā izveidojas kollaterālā asinsrite, kas ievērojami palielina intraoperatīvu asiņošanas risku, tāpēc aortas koarktācijas korekciju veic iespējami pēc dzimšanas.

Aortas koarktācija patofizioloģiski rada lielu spiediena atšķirību abās pusēs sašaurinājuma. Līdz ar to novēro arī ievērojamu arteriālā asinsspiediena atšķirību starp ķermeņa augšdaļu un apakšdaļu (hipertensija, slikts pulss uz femorālajām artērijām, galvassāpes). Jaundzimušo periodā, ja sašaurinājums ir nozīmīgs, pēc arteriālā vada aizvēršanās parādās slikta ķermeņa apakšdaļas perfūzija un nepietiekamu nieru funkciju (metaboliska acidoze, oligūrija).

Ķirurģiska korekcija tiek veikta iespējami drīz pēc diagnozes uzstādīšanas. Jaundzimušo periodā izvēles metode ir kreisā sānu torakotomija bez MAR, aortas zonas rezekcija un anastomozes izveidošana (ja ir arī hipoplastisks aortas loks, var izveidot arī pagarinātu līdz aortas lokam). Vēlāk veic transvazālu balondilatāciju un stenta implantāciju (atvērtu operāciju neveic kollaterālo asinsvadu asiņošanas riska dēļ) [25; 80].

3.3.12. Pārtraukts aortas loks

Pārtraukts aortas loks ir divdesmitā biežāk sastopamā no iedzimtām sirdskaitēm (0,7% gadījumu). Morfoloģiski aortas loks sastāv no trīs segmentiem – proksimālais, distālais un istmus. Proksimālā daļa stiepjas no brahiocefālās līdz kreisās puses karotidālai artērijai, distālā – tālāk līdz kreisās puses subklāvijas artērijai, bet istmus – līdz arteriālā vada atiešanas vietai no descendējošās artērijas. Šīs patoloģijas gadījumā nav attīstīties kāds no segmentiem, vai arī tas ir hipoplastisks. Šie segmenti nosaka arī anatomisko pārtraukta aortas loka klasifikāciju: A tips – nav attīstījusies istmus daļa, B tips – distālā daļa, bet C tips – proksimālā daļa. Patofizioloģiski par šo patoloģiju nekas neliecina uzreiz pēc dzimšanas līdz brīdim, kad aizveras arteriālais vads. Pēkšņi pacients kļūst acidotisks un iestājas anūrija, jo ķermeņa apakšdaļas apasiņošana notiek galvenokārt caur kollaterālajiem asinsvadiem. Novēro multiorgānu mazspēju un bojājumu, sistēmiskā acidoze palielinās, izraisot centrālās nervu sistēmas bojājumu. Tā kā plaušu asinsrite procesā nav iesaistīta, novēro hiperventilāciju, kas vairāk ir saistīta ar sistēmiskās acidozes kompensēšanu.

Prostaglandīnu ietekmes uz arteriālo vadu atklāšana deva iespēju izglābt daudzus no šiem pacientiem (tiek atjaunota fetālā cirkulācija, atkal atjaunojot asins plūsmu arteriālajā vadā). Šis medikaments ir kā pirmā palīdzība, papildus mēģinot maksimāli saglabāt plaušu asinsvadu rezistenci (piemēram, samazinot O₂ koncentrāciju ieelpojamā gaisā). Pacientam tiek veikta operācija pēc tā vispārējā stāvokļa stabilizēšanās.

Sirdskaites ķirurģiska korekcija tiek veikta mākslīgajā asinsritē. Tiek veikta aortas loka korekcija, atjaunojot plūsmu tajā, kā arī kambaru starpsienas defekta plastika, kas nereti pavada šo patoloģiju. Tiek rezecēts hipoplastiskais aortas segments, un pēc tam izveidota anastomoze starp abiem brīvajiem loka galiem (asinsvads ir pietiekoši elastīgs un visbiežāk izdodas to savilkt kopā bez iestiepuma). Ja neizdodas, ir iespējams abus galus savienot arī ar sintētisku protēzi.

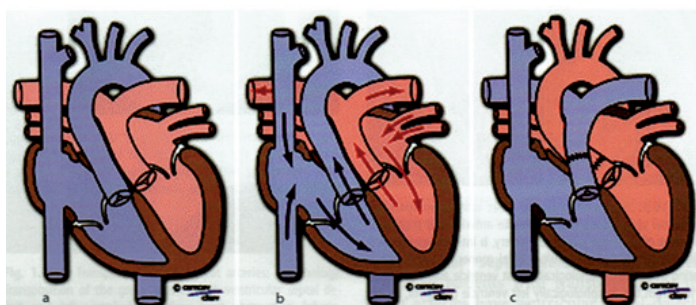
MAR speciālistam ir dažas specifiskas, kas ir svarīgs šīs iedzimtās sirdskaites korekcijai. Pirmkārt, nepieciešama hipotermija, lai pasargātu vitāli svarīgus orgānus, jo loka korekcijas laikā ir maksimāli jāsamazina MAR plūsma (24-28°C). Otrkārt, tā kā MAR plūsma ir jānovirza gan uz ķermeņa augšdaļu, gan apakšdaļu, bet aortas loks ir pārtraukts, nepieciešams nodrošināt dalītu arteriālo kanulāciju. Ir iespējams vienu arteriālo kanulu ievietot brahicefālajā artērijā (arī caur protēzi, ja asinsvadu diametrs nepieļauj tiešu kanulāciju), savukārt otru – descendējošā aortā. Nereti tiek izmantota reģionālā perfūzija – ķermeņa apakšdaļa tiek apasiņota caur kanulu femorālajā artērijā. Treškārt, šajā operācijā īpaši svarīgi ir monitorēt gan centrālās nervu sistēmas, gan arī reģionālo perfūziju kājā, tam izmantojot NIRS. Aortas loka korekcijas laikā nav nepieciešama aortas oklūzija un kardioplēģija (to izmanto, tikai veicot kambaru starpsienas defekta plastiku) [25].

3.3.13. Maģistrālo asinsvadu transpozīcija

Maģistrālo asinsvadu transpozīcija ir salīdzinoši bieži sastopama (4,7% gadījumu), biežāk sastopama vīriešiem. Morfoloģiski tā ir patoloģiska ventrikuloarteriāla savienošana, kā rezultātā aorta atiet no labā kambara, bet kopējā plaušu artērija – no kreisā. Aorta atrodas priekšpusē un nedaudz pa labi no tās. Maģistrālo asinsvadu transpozīcija nereti kombinējas ar kambaru starpsienas defektu, kas nodrošina asiņu sajaukšanos to līmenī. Līdz ar to pacienta vispārējais stāvoklis ir salīdzinoši vieglāks nekā gadījumos, ja nav kambaru starpsienas defekta.

Patofizioloģiski lielajā asinsrites lokā plūst venozās asinis, bet mazajā lokā – arteriālās. Pacienta sākotnējā izdzīvošana pamatā ir atkarīga no tā, vai notiek asiņu sajaukšanās kādā no līmeņiem (piemēram, caur priekškambaru vai kambaru defektu). Pacienti ar maģistrālo asinsvadu transpozīciju piedzimst ārēji pilnīgi veseli un iznēsāti, un sākotnēji nekas neliecina par problēmu. Parasti dažas stundas vai dienas vēlāk tie kļūst cianotiski, un to vispārējais stāvoklis strauji pasliktinās.

Sākotnēji ir īpaši svarīgi veikt pirmo palīdzību – asiņu sajaukšanos kādā līmenī un stabilizēt vispārējo stāvokli (prostīna ievadīšana arteriālā vada atvēršanai un Rašķinda procedūra priekškambara starpsienas pārplēšanai). Pēc tam tiek veikta sirdskaites korekcija. Vispopulārākā metode ir arteriālā switch operācija (Jatene), kuras laikā aorta un pulmonālā artērija tiek pārdalīta virs to sīnusiem, koronāro artēriju ostijas tiek izdalītas no aortas un implantētas jaunajā aortas saknē, ko veido plaušu artērijas sākuma posms. Pēc tam tiek izveidotas anastomozes abiem lielajiem asinsvadiem, novirzot asinis anatomiski pareizajā asinsvadu gultnē. Operācija notiek mākslīgajā asinsritē hipotermijā (28-32°C), parasti izmantojot vienu venozo kanulu, ko ievieto labajā priekškambarī (bikavāla nepieciešama, ja ir jāslēdz arī kambaru starpsienas defekts). Svarīga nianse – ja asinsvadu rekonstrukcijas laikā ir nepieciešams atkārtoti ievadīt kardioplēģiju, to dara tieši koronārajās artērijās ar īpašu katetru palīdzību (75% no reķinātā apjoma ievada kreisajā, bet 25% - labajā), ievadīšanas laikā nepārsniedzot spiedienu 40 mmHg [16; 25] (skat. 3.3.6. attēlu, 3.3.7. attēlu).



3.3.6. attēls. Maģistrālo asinsvadu transpozīcija
(a – morfoloģija, b – patofizioloģija, c – korekcija) [25, 115]



Attēls 3.3.7. SWITCH operācija

Sirdskaites korekcijai var izmantot arī intraarteriāla tuneļa izveidošanu ar ielāpa palīdzību, novirzot asinis pareizajā asinsvadu gultnē (*Mustard un Senning operācija*).

3.3.14. Truncus arteriosus

Šīs iedzimtās sirdskaites pamatā morfoloģiski divu lielo asinsvadu aortas un plaušu artērijas vietā redzams viens liels kopīgs, un to vienmēr pavada liels kambaru starpsienas defekts. Ir iespējami trīs šīs sirdskaites anatomiskie varianti – 1.tips (plaušu artērijas stubrs atiet no aortas), 2.tips (abas plaušu artērijas, kas atrodas tuvu viena otrai, atiet no aortas mugurējās sienas), 3.tips (abas plaušu artērijas atiet no aortas dažādās vietās un līmeņos).

Sirdskaites korekcijas laikā tiek veikta kambaru starpsienas defekta plastika un nodrošināta kopējā asinsvadu stumbra vārstules kompetence. Pēc tam abas plaušu artērijas tiek atdalītas no tā, un, izmantojot īpašu protēzi (*Contegra*), tās savieno ar labo kambari.

Operācija notiek mākslīgajā asinsritē hipotermijā (28-32°C), izmantojot bikavālu kanulāciju, MAR procesa sākumā ir jārēķinās ar aortopulmonālo kollaterāļu vai atvērta arteriālā vada esamību, kas varētu daļu MAR plūsmas novirzīt prom no sistēmiskās cirkulācijas, radot hipoperfūziju ķermeņa apakšdaļā. Aortas oklūzija un kardioplēģija tiek izmantota kambaru starpsienas defekta plastikai un plaušu artēriju savienošanai ar protēzes vienu galu, kuras otrs tiek savienots ar labā kambara priekšējo sienu reperfūzijas laikā [45; 74].

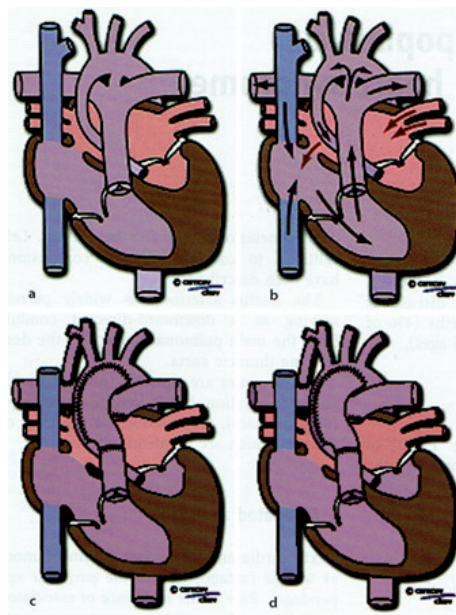
3.3.15. Sirds kreisās puses hipoplāzijas sindroms

Šī patoloģija ir astotā biežāk sastopamā no iedzimtajām sirdskaitēm (4% gadījumu) ar salīdzinoši sliktu prognozi, jo radikāli to koriģēt nav iespējams (var veikt tikai paliatīvas operācijas). Morfoloģiski šis sindroms ietver mitrālās vārstules atrēziju vai smagu stenozi, aortas atrēziju vai smagu stenozi, kreisā kambara hipoplāziju vai atrēziju, kreisā priekškambara hipoplāziju, restriktīvu intraatriālu komunikāciju, atvērtu arteriālo vadu, aortas koarktāciju, labā priekškambara un kambara dilatāciju un/vai hipertrofiju. Sirds galotni veido labais kambaris, un kreisās priekšējās lejupejošās koronārās artērijas gaita nosaka to, ka kreisais kambaris ir nepilnīgi attīstījies. Ascendējošā aorta ir hipoplastiska (1-2 mm diametrā), tomēr tas ir pietiekoši, lai retrogrādā veidā nodrošinātu koronāro artēriju asinsapgādi. Nereti novēro arī endokardiālu fibroelastozi. Arteriālais vads parasti ir ļoti liels, nodrošinot asins cirkulāciju no plaušu artērijas uz descendējošo aortu.

Patofizioloģiski šādu pacientu izdzīvošana ir tieši atkarīga no atvērta arteriālā vada un intraatriālās komunikācijas. Asins cirkulāciju nodrošina sirds labais kambaris, caur atvērtu arteriālo vadu tās nonāk descendējošā aortā un ķermeņa apakšdaļā, bet retrogrādi – galvas smadzeņu un koronārajos asinsvados. Asiņu nokļūšanu sirds labajā pusē tieši nosaka adekvāta intraatriāla komunikācija (no plaušām tās nonāk kreisajā priekškambarī un tālāk labajā), kā arī plaušu asinsvadu rezistence, kas ir vissvarīgākais faktors, lai pietiekošs asiņu daudzums nonāktu lielajā asinsrites lokā.

Tā kā jaundzimušie ar sirds kreisās puses hipoplāzijas sindromu ļoti ātri kļūst acidotiski, un to vispārējais stāvoklis strauji pasliktinās (klīniski novēro šoka pazīmes), ir nepieciešams veikt neatliekamus pasākumus (prostīna ievadīšana arteriālā vada atvēršanai un Raškinda procedūra priekškambara starpsienas pārplēšanai) un pēc tam jāpanāk pacienta stabilizācija. Pēc tam tiek veikta ķirurģiska vairāketapu paliatīva korekcija. Pirmajā etapā jaundzimušo vecumā veic hibrīdoperāciju – transvazālu arteriālā vada stentēšanu un plaušu artēriju sašaurināšanu (lai pasargātu plaušu asinsvadu gultni no pārmērīgi liela asiņu daudzuma).

Nākamajā etapā (*Norwood* operācija) veic aortas un plaušu artērijas savienošanu, kā arī priekškambaru starpsienas un atvērtā arteriālā vada ekscīziju, un ar protēzi savieno labo arteria subclavia un labo plaušu artēriju (*Sano* variants), lai palielinātu asinsplūsmu koronārajos asinsvados. Šī operācija notiek mākslīgajā asinsritē dziļā hipotermijā (18-24°C), lai pasargātu iekšējos orgānus totālas cirkulācijas apstādināšanas laikā, kas nepieciešama aortas un plaušu artērijas savienošanas laikā (visbiežāk tiek mēģināts apmēram 15% MAR plūsmas saglabāt, to novirzot tieši brahiocefālajā artērijā caur īpaši uzliktu sintētisko protēzi, attece tiek nodrošināta ar koronāro sūkņu palīdzību). Izmanto vienu venozo kanulu, kura tiek evakuēta cirkulācijas apstādināšanas laikā (*skat. 3.3.8. attēlu*).



3.3.8. attēls. Sirds kreisās puses hipoplāzijas sindroms
(a – morfoloģija, b – patofizioloģija, c – *Norwood* operācija, d – *Sano* variants) [25, 40]

Nākamo etapu (bidirekcionāla *Glenna* šunta izveide jeb *Hemifontane* operācija) veic apmēram trīs gadu vecumā. Tā laikā augšējā dobajā vēnā tiek savienota ar labo plaušu artēriju, kā arī tiek aizvērts šunts uz arteria subclavia. Tādējādi venozā attece no ķermeņa augšdaļas tiek novirzīta tieši uz plaušām, apejot sirdi. Vēlāk apmēram septiņu gadu vecumā tiek veikts pēdējais etaps, kura laikā izveido pilnu, tā saucamo, Fontēna cirkulāciju – izveidojot ekstrakardiālu tuneli, venozās asinis arī no ķermeņa apakšdaļas tiek novirzītas uz plaušām, apejot sirdi.

Visu etapu galvenā būtība ir pārveidot visu pacienta sirdi par kopīgu kambari, kas nodrošina arteriālo asiņu nokļūšanu lielajā asinsrites lokā, bet venozā atplūde uz plaušām notiek pasīvā veidā ar elpošanas palīdzību. Diemžēl šāda pacienta cirkulācija nav fizioloģiska un ir asociēta ar daudzām komplikācijām. Bez tam sirds labais kambaris, kas nav radīts, lai nodrošinātu

asins plūsmu ķermenī, salīdzinoši ātri dekompensējas, un iestājas sirds mazspēja. Tāpēc nereti šādiem pacientiem uzreiz tiek piedāvāta sirds transplantācija, kas ir ļoti apgrūtināta jaundzimušo vecumā, jo nav iespējams iegūt tik maza izmēra donora sirdi [25].

Pašvērtējuma tests

1. Nepareizs apgalvojums:

- a) Atvērts arteriālais vads savieno labo priekškambari un descendējošo aortu;
- b) Ātriju starpsienas defektus mūsdienās visbiežāk slēdz transvazāli;
- c) Klīniski simptomus ātriju starpsienas defektiem parasti nenovēro, tie liecina par pulmonālas hipertensijas izveidošanos;
- d) Atrioventrikulārs septāls defekts ir ceturtā visbiežāk sastopamā iedzimtā sirdskaite, nereti ir novērojama pacientiem ar Dauna sindromu;

Pareiza a) atbilde

2. Pareizs apgalvojums:

- a) Totāla anomāla plaušu vēnu drenāža nav dzīvībai bīstama un akūti netiek operēta;
- b) Fallo tetrāde anatomiski tā sastāv no četrām malformācijām;
- c) Radikāli Fallo tetrādi parasti koriģē uzreiz pēc dzimšanas;
- d) Pacientam nevar būt izveidojušies aortopulmonālie kollaterālie asinsvadi, kas radīs pastiprinātu asins plūsmu uz sirds kreiso pusi;

Pareiza b) atbilde

3. Nepareizs apgalvojums:

- a) SWITCH operāciju veic pie maģistrālo asinsvadu transpozīcijas;
- b) Aortālās vārstules stenozes gadījumā bērniem vienmēr tiek veikta Ross operācija;
- c) Sirds kreisās puses hipoplāzijas sindromam ir iespējama tikai paliatīva korekcija;
- d) Hipoplastiska aortas loka korekcijas laikā nepieciešama reģionālā perfūzija;

Pareiza ir b) atbilde

Praktiski analizēt dažādu iedzimto sirdskaišu ķirurģiskas korekcijas iespējas un operāciju veidus.

3.3.16. Ķirurģiskās iejaukšanās metodes

Indikācijas operatīvai terapijai. Optimāls vecums, plānotas sirdskaites korekcijas veikšanai. Jēdziens par sirdskaites korekciju un paliāciju. Vairāku etapu operācijas.

3.4. Mehāniskās palīgķirkulācijas ierīces

Mehāniskās palīgķirkulācijas ierīces tiek pielietotas vai nu īslaicīgas sirds mazspējas ārstēšanai, vai ilgtermiņa terapijai. Atkarībā no paredzētā terapijas ilguma un tā vai nepieciešams vienas vai abu sirds pušu atbalsts izvēlei pieejamas dažādas metodes un ierīces.

3.4.1. Īstermiņa atbalsta ierīces

Īstermiņa palīgķirkulācijas ierīces paredzētas akūtas sirds mazspējas gadījumos pēc kardiogēna šoka, pēc akūta miokarda infarkta, pēc kardiopulmonālas reanimācijas un protams arī postkardiotomijas sirds mazspējas gadījumos. Šo ierīču mērķis ir pacienta stabilizācija un ierīces eksplantācija vai arī pacienta uzturēšana līdz tiek pieņemts lēmums par pastāvīgas ilgtermiņa ierīces implantāciju, vai terapijas pārtraukšanu.

Pārrunājamās ECMO, *Levitronix*, *Impella* un daļēji IABP sistēmas.

3.4.2. Ilgtermiņa atbalsta ierīces

Ilgtermiņa palīgķirkulācijas ierīces tiek pielietotas šādiem mērķiem:

- Kā tilts uz atveseļošanu – piemēram, vīrusu izraisītas kardiomiopātijas gadījumā, kad terapijas beigās notiek ierīces eksplantācija;
- Kā tilts uz transplantāciju – ierīce tiek implantēta pacientam, kas atrodas transplantācijas rindā, bet kurš sava stāvokļa smaguma dēļ, bez ierīces nevarēs transplantāciju sagaidīt;
- Kā tilts uz lēmumu – pacientiem, kuru vispārējais stāvoklis nepieļauj to iekļaušanu transplantācijas rindā, piemēram, augstu pulmonālo spiedienu dēļ, tiek implantēta ierīce cerībā ka pēc laika šie rādītāji uzlabosies un pacients būs iekļaujams transplantācijas rindā;
- Kā gala terapija – pacientiem ar galēju sirds mazspēju, kuri nav un nebūs kandidāti sirds transplantācijai sava vecuma vai citu iemeslu dēļ.

Pārrunājami palīgķirkulācijas ierīču veidi, to implantācijas īpatnības. Pacientu aprūpes īpatnības ar palīgķirkulācijas ierīcēm, to aprūpe, sagaidāmās problēmas, komplikācijas.

3.5. Sirds, sirds-plaušu un plaušu transplantācija

3.5.1. Indikācijas transplantācijai un transplantācijas tiesiskais regulējums Latvijas republikā

Iztirzāt formālos kritērijus sirds transplantācijai, kā arī kontrindikācijas sirds transplantācijai. Latvijā audu un orgānu transplantācijas kārtību nosaka likums „Par miruša cilvēka ķermeņa aizsardzību un cilvēka audu un orgānu izmantošanu medicīnā”. Iztirzāt šī likuma 4. un 11. pantus, to nozīmi. Ētiskās dilemmas, darbs ar tuviniekiem, „orķestrētas nāves” koncepts.

3.5.2. Transplantācijas tehniskie aspekti

Transplantācijas ķirurģiskās īpatnības, vēsturiskie aspekti. Transplantācijas operācijas galvenie soļi, izpratne par tiem. Donora orgāna protekcija. Audu saderība. Imūnas neatgrūšanas nodrošināšana.

Pacienta aprūpe pēc transplantācijas. Kontroles biopsijas un citas regulārās pārbaudes.

3.6. Sirds ritma traucējumu ķirurģiskā terapija

Runājot par sirds ritma traucējumu ķirurģisko terapiju ir izdalāmas divas galvenās nozares:

- Ķirurģiska sirds priekškambaru ablācija;
- Elektrokardiostimulatoru implantācija.

Gan vienā, gan otrā gadījumā galvenais mērķis ir pēc iespējas fizioloģiskāka sirds ritma atjaunošana. Respektīvi panākt pēc iespējas optimālu sirds kontrakciju koordināciju ar sirds cikla fizioloģiskajām fāzēm.

Ķirurģiska ablācija visbiežāk tiek pielietota priekškambaru mirdzaritmijas gadījumā. Tā var būt kā izolēta procedūra, vai arī kā pavadoša kādai citai sirds ķirurģijas operācijai. Svarīgi izvērtēt indikācijas procedūrai un paredzamā procedūras sekmīguma kritērijus.

3.7. Torakālā ķirurģija

3.7.1. Krūškurvja anatomija

Ar jēdzienu krūškurvis saprot tieši skeleta daļu, kas atrodas pa vidu starp kaklu un vēderu. To veido ribas mugurkauls un krūšu kauls. Savukārt anatomiski krūškurvja dobumam ir sarežģīta anatomija, tā sienas veido skelets un mīkstie audi un tajā atrodas dzīvībai svarīgi orgāni. Krūškurvja abās pusēs ir serozas plēves maisi – pleiras, kurās atrodas elpošanu nodrošinošs orgāns – plaušas, telpu starp pleirām sauc par videni, kuru savukārt iedala priekšējā, vidējā un mugurējā. Sirds atrodas vidējā videnē.

Galvenais elpošanu nodrošinošais muskulis ir diafragma, ieelpā vienmēr piedalās vēl arī starpribu muskuļi, dziļas/forsētas elpošanas gadījumā, kā arī dažādos patoloģiskos stāvokļos elpošanā piedalās arī vēl citi muskuļi no plecu un kakla daļas, kas tiek dēvēti par elpošanas palīgmuskuļiem.

Iztirzāt krūškurvja anatomiju un elpošanas fizioloģiju detaļās.

3.7.2. Plaušu funkcionālie testi

Spirogrāfija, tās laikā nosākāmie rādītāji: plaušu tilpumi, vitālā kapacitāte. Patoloģiskas izmaiņas respiratorisku traucējumu gadījumā, līkņu piemēru analīze. Pacientu aprūpe respiratoru traucējumu gadījumā.

3.7.3. Plaušu, trahejas ķirurģija

Iztirzāt operatīvās pieejas iespējas torakālajā ķirurģijā: vaļējas, torakoskopskas operācijas. Pacientu aprūpes īpatnības pēc torakālās ķirurģijas, drenāžas īpatnības. Dažāda apjoma plaušu operācijas, to metodika. Trahejas rekonstruktīvā ķirurģija.

3.7.4. Operatīvas iejaukšanās videnē

Biežākās patoloģijas, kad nepieciešamas videnes operācijas. Mediastinoskopija. Perikarda cistas. Perikarda slimības.

3.7.5. Krūškurvja ievainojumi, drenāža

Krūškurvja traumas sastāda pat 8-10% no visiem traumas gadījumiem. Tās iedala trīs lielās grupās:

- Slēgtas traumas bez pleiras un krūškurvja orgānu bojājumiem – sasitumi, ribu lūzumi;
- Slēgtas traumas ar krūškurvja orgānu bojājumiem – biežāk ievainotas plaušas, vairāk kā 60% no šiem gadījumiem, retāk traheja, bronhi un citi orgāni;
- Vaļēji ievainojumi ar krūškurvja orgānu bojājumiem.

Ārstēšanas stratēģija pie katra no ievainojumu veidiem. Īpatnības pacientu aprūpē.

Krūškurvja drenāžas sistēmu veidi, to izveidošanas metodika un šo sistēmu aprūpe.

Nodaļā izmantotās literatūras avoti

6. Timbers, A., Briede, R., Sisene, I., Šmite, G. (2001). *Asinis un asins aizvietotāji*. Gardovskis, J. (Sast.), Ķirurģija (83.-98.lpp). Rīga: RSU
7. Abraham, V.S., Swain, J.A. (2000). *Cardiopulmonary Bypass and the Kidney*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.382-390). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
8. Allbright, R.C. (2009). *Acute kidney injury*. In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* (pp.167-175). UK: Cambridge University Press.
9. Alpard, S.K., Zwischenberger, J.B. (2000). *Extracorporeal Membrane Oxygenation for Respiratory or Cardiac Support*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.662-695). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
10. Arrowsmith, J., Hogue, C.W. (2009). *Deep hypothermic circulatory arrest*. In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* (pp.125-139). UK: Cambridge University Press.
11. Athanasuleas, C., Buckberg, G.D. (2009). *Myocardial protection and cardioplegia*. In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* (pp.80-91). UK: Cambridge University Press.
12. Baker, J.B.R., Bentall, H.H., Dreyer, B. (1957). *Arrest of isolated heart with potassium citrate*. *Lancet*, 21: 555 – 559
13. Brock, R., Ross, D.N. *Hypothermia III. The clinical application of hypothermic technique*, (1955). *Guys Hosp Rep*, 104(2): 99 – 113
14. Buckberg, G.D., Brazier, J.R., Nelson, R.L., Goldstein, S.M., McConnell, D.H., Cooper, N. (1977). *Studies of the effect of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism*

- during cardiopulmonary bypass. *I. The adequately perfused beating, fibrillating, and arrested heart.* J Thorac Cardiovasc Surg, 73(1): 87-94
15. Butterworth, J.F., Prielipp, R.C. (2000). *Endocrine, Metabolic, and Electrolyte Responses.* In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.342-366). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
 16. Castaneda,A.R., Jonas, A.R., Mayer, J.,E., Hanley, F.L. (1994). *Cardiac Surgery of the Neonate and Infant.* USA: W.B.Saunders Company.
 17. Charette, K., Gerrah, R., Quaegebeur, J., Chen, J., Riley, D., Mongero, L., Corda, R., Bacha, E. (2012). *Single dose myocardial protection technique utilizing del nido cardioplegia solution during congenital heart surgery procedures.* Perfusion, 27(2): 98-103
 18. Cheng, C.H.D., Tirone, E.D. (1999). *Perioperative Care in Cardiac Anesthesia and Surgery.* USA: Landes Bioscience
 19. Chilton, V., Klein, A. (2009). *Equipment and Monitoring.* In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* (pp.1-22). UK: Cambridge University Press.
 20. Colah, S., Gray, S. (2009). *Circuit Setup and safety checks.* In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* (pp.23-35). UK: Cambridge University Press.
 21. Collins, K.,BurkhardMackensen, G. (2009). *Metabolic management during cardiopulmonary bypass.* In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* (pp.70-79). UK: Cambridge University Press.
 22. Cook, J.D. (2000). *Neurologic Effects.* In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.403-434). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
 23. Cooley, D.A., Ruel, G.J., Wukasch, D.C. (1972). *Ischemic contracture of the heart: „stone heart”.* Am J Cardiol, 29: 575 – 577
 24. Cooper, J.R., Giesecke, N.M. (2000). *Hemodilution and Priming Solutions.* In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.186-196). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
 25. Corno, A.F. (2003). *Congenital Heart Defects: Decision Making for Surgery.* Germany: Steinkopff Verlag Darmstadt.
 45. Jonas, R.A. (2004). *Comprehensive surgical management of congenital heart disease* (1st ed). UK: Arnold Publishers.
 74. Stark, F.J., de Leval, M.R., Tsang, V.T. (2006). *Surgery for Congenital Heart Defects* (3rd ed). UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 80. Wilcox, B.R., Cook, A.C., Anderson, R.H. (2006). *Surgical Anatomy of the Heart* (3rd ed). UK: Cambridge University Press.

4. MĀKSLĪGĀ ASINSRITE

4.1. Mākslīgā asinsrite

4.1.1. MAR sistēmas komponenti

Mērķis: iepazīstināt ar svarīgākajām MAR aprīkojuma sastāvdaļām, to funkciju un pielietošanas mērķi.

Sūknis

Viena no svarīgākajām lietām, ko nodrošina MAR aparāts sirds operāciju laikā, ir sūkņa funkcija. Līdz ar to tas vienmēr ir aprīkots ar pamata sūkni, kura galvenais mērķis ir radīt pozitīvu spiedienu aortā, lai nodrošinātu adekvātu asinsspiedienu pacientam, kā arī negatīvu spiedienu abās dobjajās vēnās, lai veicinātu venozo asiņu atplūdi.

Svarīgākās sūkņa īpašības:

- Jāspēj nodrošināt asiņu pārsūkņēšanu ar plūsmas ātrumu līdz 7L/min, pārvarot pretspiedienu 500 mm Hg.
- Nedrīkst bojāt asins šūnas un citus tās komponentus.
- Visām virsmām, kas atrodas kontaktā ar asinīm, jābūt gludām, lai neradītu turbulenci, vienreizlietojamām, kā arī tās nedrīkst radīt kontaminācijas risku citām sūkņa pastāvīgajām sastāvdaļām.
- Sūkņa asins plūsmas kalibrēšanai jābūt precīzai, lai operācijas laikā tā varētu tikt precīzi uzraudzīta.
- Elektroapgādes traucējumu rezultātā sūknis ir jāspēj manuāli ekspluatēt (*skat. 4.1. attēlu*).

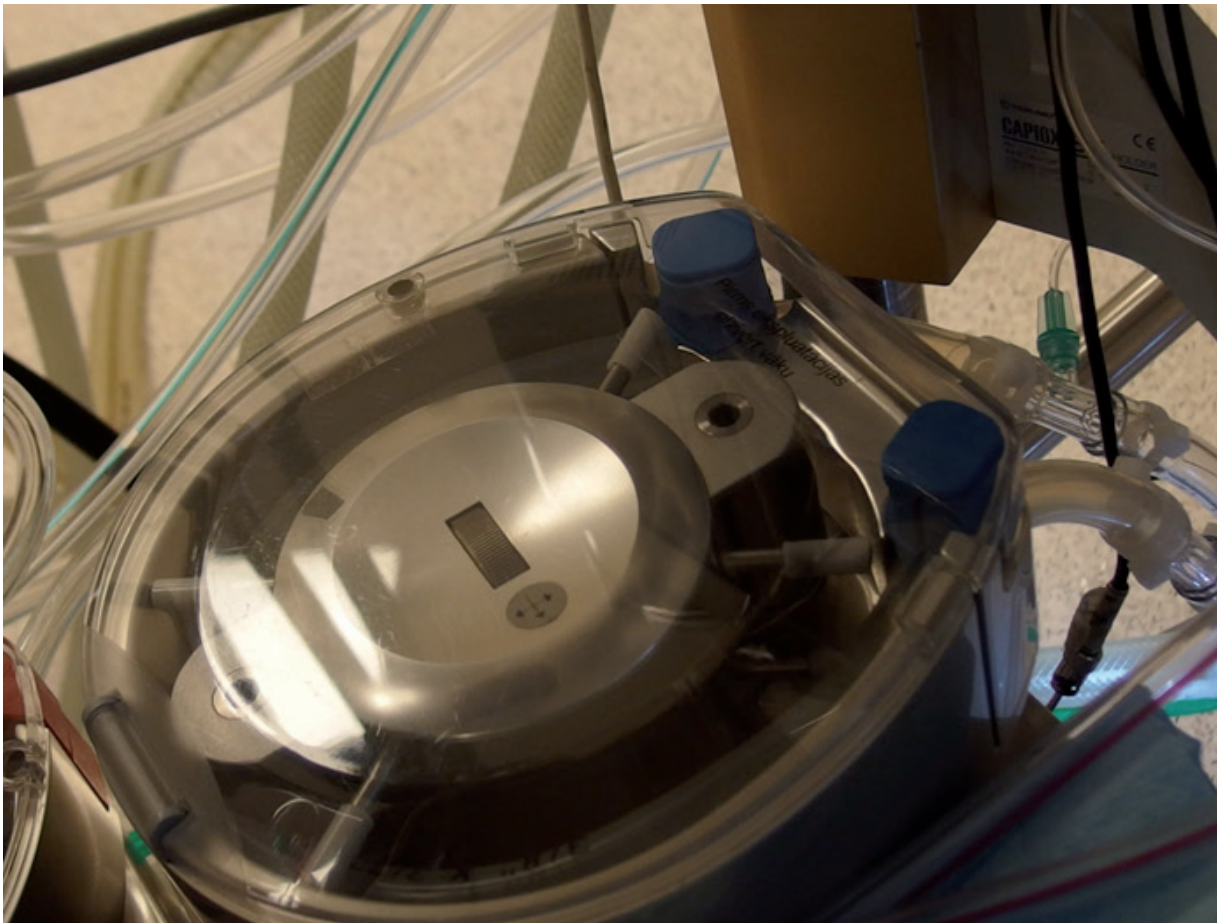


4.1.attēls. MAR aparāts

Populārākie sūkņu veidi ir rullīšu un centrifugālais.

Rullīšu sūkņi

Rullīšu sūkņi ir bijis vispopulārākais gandrīz jau piecas dekādes. Tā galvenā sastāvdaļa ir divas rotējošas galvas un izliekts, cirkulārs skrejceļš, kurā tiek ievietota vienreizlietojama caurule. Sūkņi izveidoti tā, ka vienmēr viena no tā galvām rotējot piespiedīs ar pacienta asinīm pildīto cauruli pie skrejceļa ārējās virsmas, radot pastāvīgu pozitīvu spiedienu un nodrošinot asinsspiedienu aortā. Papildus tiek radīts arī negatīvais spiediens, veicinot venozo asiņu atplūdi. Sūkņa jauda ir tieši atkarīga no apgriezienu skaita minūtē (*revolutions per minute –rpm*) un izviedes tilpuma, ko rada katrs apgrieziens. Šis tilpums ir arī atkarīgs no sūkņa skrejceļa garuma un tajā ievietotās caurules diametra (*skat. 4.2 .attēlu*).



4.2. attēls. Rullīšu sūkņi

Pēc rullīšu skaita šī tipa sūkņus iedala viena, divu un vairāku rullīšu sūkņos. Vienrullīšu sūkņi ir vēsturiski vecākie. Tie sastāv no viena rullīša un 360 grādu cirkulāra skrejceļa, kurā ir ievietota caurulīte. Šī tipa sūkņa galvenā priekšrocība ir tā, ka tas rada pulsējošu asins plūsmu aortā. Divrullīšu sūkņi ir vispopulārākie mūsdienās. Tie sastāv no 210 grādu izliekta skrejceļa un diviem rullīšiem, kas novietoti 180 grādu leņķī vienam pret otru. Brīdī, kad viens no tiem beidz oklūzijas fāzi, otrs to uzsāk. Tādējādi vienmēr kāds no rullīšiem būs piespiedis caurulīti, pacientam radot nepulsējošu asins plūsmu aortā. Vairāku rullīšu sūkņi klīniski netiek lietoti, jo tie rada masīvu hemolīzi pacientam.

Ņemot vērā rullīšu sūkņu īpatnības, ir svarīgs materiāls, no kā tiek ražotas vienreizlietojamās caurulītes. Ir pieejamas silikona, lateksa gumijas un polivinilhlorīda (PVC) caurulītes. PVC ir visbiežāk lietotais materiāls, jo ir ļoti izturīgs un nerada lielu hemolīzi salīdzinot ar citiem materiāliem. Kā negatīva īpašība ir minama tendence hipotermijas apstākļos kļūt neelastīgam, radot risku materiāla mikroembolijai sūkņa darbības rezultātā.

Rullīšu sūkņiem ir svarīgi atcerēties pirms operācijas pārbaudīt un noregulēt oklūziju, jo pārāk liela radīs masīvu hemolīzi un caurulīšu materiāla nodilumu, bet pārāk maza var izraisīt nepietiekošu asins plūsmu aortā un arī saasināt hemolīzi. Pārbaude tiek veikta sekojoši – sūknis tiek apstādināts brīdī, kad tikai viens no rullīšiem ir piespiedis cauruli pie skrejceļa ārējās virsmas. Pēc tam inspicē arteriovenoza caurulīšu cilpu, kas tiek turēta vertikāli, un fiksē ātrumu, ar kādu uzpildītais šķidrums gravitācijas spēka ietekmē pārvietojas atpakaļgaitā. Šķidruma līmenim jābūt apmēram 60 – 75 cm virs sūkņa. Ja pārvietošanās nenotiek – oklūzija ir par lielu. Savukārt, ja šķidruma līmenis strauji samazinās – oklūzija ir pārāk maza. Normāli tiek fiksēta neliela šķidruma pārvietošanās atpakaļgaitā gravitācijas spēka ietekmē (1-12cm/min). Regulēšana notiek ar speciālas cirkulāras pogas palīdzību, kas atrodama sūkņa centrā sadarbojoties ar ķirurgu pirms operācijas. Svarīgs ir „klikšķu” skaits un virziens. Piemēram, „viens ciet” nozīmē viens „klikšķis” pa labi (padarīt oklūziju spēcīgāku), bet „viens vaļā” nozīmē viens „klikšķis” pa kreisi (padarīt oklūziju vājāku). Pie regulēšanas ir svarīgi atcerēties, ka visiem arteriovenoziem šuntiem, kas integrēti MAR vienreizlietojamo caurulīšu sastāvā, jābūt aiztaisītiem ciet, lai netiktu radīta kļūda oklūzijas testa laikā.

Rullīšu sūkņiem ir savas raksturīgās komplikācijas, ko tie var izraisīt. Visbiežāk sastopamās ir tieši saistītas ar oklūziju un tās pareizu regulāciju: hemolīze, vienreizlietojamās caurulītes mehānisks bojājums un materiāla mikroembolija, kā arī samazināta asins plūsma aortā. Otra komplikāciju grupa ir saistīta ar izejas trakta nosprostošanos vai samazinātu venozo atceci. Gadījumos, kad strauji pieaug iekšējais spiediens izejas trakta oklūzijas rezultātā, var plīst caurulīšu savienojumu vietas vai atvienoties to savienotāji. Visbiežākie iemesli šādām situācijām ir arteriālās līnijas samešanās vai tās nospiešana. Tāpēc ir ļoti svarīgi pastāvīgi kontrolēt spiedienu šajā līnijā, nekavējoties reaģējot uz strauju tā pieaugumu. Savukārt, samazinoties venozajai atceci, rullīšu sūknis var radīt bīstami zemu negatīvu spiedienu ieplūdes daļā, piesūcot istabas gaisu caur dažādām caurulīšu savienojumu vietām un izveidojot mikroskopiskus gaisa burbuļus. Sūknis var izveidot arī mehāniskus vienreizlietojamo caurulīšu bojājumus, kopumā radot masīva gaisa embolizācijas risku. Ņemot vērā šo izraisīto mehānisko, kā arī asins formelementu traumu, rullīšu sūkņus neizmanto, ja MAR pacientam ir nepieciešama ilgstoši [56].

Centrifugālais sūknis

Centrifugālais sūknis ir komerciāli pieejams kopš 1976. gada. Mūsdienās daudzos sirds ķirurģijas centros tas ir nomainījis rullišu tipa sūkņus ikdienas sirds operācijās. Šī tipa sūknis ir neaizvietojams tādos mākslīgās asinsrites metodes veidos kā ECMO un VAD, kur MAR pacientam ir nepieciešama ilgākā laika periodā. Pamatā centrifugālais sūknis sastāv no neliela propellera ar daudzām mazām lāpstiņām vai gludiem konusiem, kas ievietots plastmasas rezervuārā. Ar elektrisko motoru vienreizlietojamais centrifugālais sūknis ir savienots ar spēcīga magnēta palīdzību. Darbības pamatā ir konsoles magnēta rotācija, kas izraisa centrifugālā sūkņa integrētā magnēta kustību un sekojošu propellera griešanos. Tas nozīmē, ka ātrums, ar kādu pārvietojas magnēts konsolē, ir tieši proporcionāls centrifugālā sūkņa apgriezienu skaitam minūtē (rpm). Brīdī, kad sūkņa propellers rotē ar lielu ātrumu, tiek radīta spiediena starpība starp rezervuāra ieplūdes (negatīvs spiediens) un izplūdes daļu (pozitīvs spiediens), tādējādi nodrošinot asins plūsmu. Tomēr pārāk liels konsoles magnēta kustības ātrums var veidot kontakta samazināšanos ar centrifugālā sūkņa integrēto magnētu, izraisot asins plūsmas samazināšanos un spiediena krišanos aortā (*skat. 4.3. attēlu*).



4.3. attēls. Centrifugālais sūknis

Centrifugālajam sūknim ir gan priekšrocības, gan trūkumi, salīdzinot ar rullīšu sūkņiem. Tie ir vienreizlietojami, radot ievērojamas papildus izmaksas, bet nav pakļauti pēkšņas oklūzijas riskiem, kas palielina masīvas hemolīzes un gaisa embolizācijas riskus pacientam. Arteriālās līnijas nosprostošanās gadījumā centrifugālais sūknis neradīs lielu spiediena pieaugumu, bet ieplūdes oklūzijas rezultātā neveidosies bīstami zems venozais spiediens. Tomēr šī tipa sūkņi ir neokluzīvi, kas nozīmē, ka brīdī, kad propellers nekustās, asinis brīvi var plūst abos virzienos. Līdz ar to tie ir tieši atkarīgi no pietiekošas venozas atces no pacienta (pirmsslodze jeb *preload*) un adekvāta asinsspiediena aortā (pēcslodze jeb *afterload*). Sūknis radīs palielinātu asins plūsmu uz pacientu, ja būs palielināts šķidruma pildījums jeb pirmsslodze (*preload*), vai arī būs samazināts asinsspiediens jeb pēcslodze (*afterload*). Tas ir svarīgi, jo brīdī, kad strauji samazinās perifērā vaskulārā rezistence (mazo asinsvadu masīvu vazodilatāciju novēro, piemēram, pacienta sildīšanas laikā) adekvāta asinsspiediena nodrošināšanai rullīšu sūknim nepieciešams palielināt apgriezienu skaitu, bet centrifugālajam asins plūsmu palielinās automātiski.

Traucētas atces rezultātā, kas var būt, piemēram, mehāniska nosprostojuma vai pacienta hipovolēmijas izraisīts, centrifugālais sūknis var sākt strādāt retrogrādi, kas izraisa asins plūsmas uz pacientu ātruma bīstamu samazināšanos vai pat asins plūsmas retrogrādu kustību no aortas, radot risku nepietiekošam asiņu daudzumam tajā un hipotensijai, kā arī gaisa piesūkšanās iespējai no vietas, kur arteriālā kanula ievietota pacienta aortā. Vienīgais veids, kā izvairīties no šādas situācijas, ir vienmēr uzlikt klemmi uz arteriālās līnijas, ja sūknis apstājas vai samazinās tā apgriezieni. Lai saglabātu pietiekošu spiedienu antegrādas plūsmas nodrošināšanai, ir arī iespējams ar klemmi īslaicīgi daļēji aizvērt arteriālo līniju. Bez tam par iespējamu retrogrādo plūsmu, ko var radīt neokluzīvais centrifugālais sūknis, vienmēr ir jāatceras arī, kad tiek apstādināta MAR – uzreiz uz visām līnijām jāuzliek klemmes.

Ņemot vērā šīs centrifugālā sūkņa darbības īpatnības, vienmēr svarīgi ir tieši kontrolēt asins plūsmu uz pacientu, ko veic ar īpašiem plūsmas mērītājiem (tie ir novietoti uz līnijas, neatrodoties tiešā kontaktā ar asinīm – plūsma tiek mērīta ultrasonoskopiski, izmantojot *Doplera* signālu).

Gan rullīšu, gan centrifugālais sūknis var radīt masīvu gaisa emboliju pacientam, piesūcot gaisu no tukša venozā rezervuāra. Šādu situāciju riskus var novērst, ievērojot drošības procedūras, piemēram, lietojot līmeņa detektoru, kas apstādinās sūkni tukša venozā rezervuāra gadījumā [75].

Oksigenators

Termins „oksigenators” klīniski ir visbiežāk lietotais, lai apzīmētu svarīgāko MAR aprīkojuma sastāvdaļu - vietu, kur notiek gāzu apmaiņa un kas pilnībā nodrošina pacienta plaušu funkciju. Tomēr korektāk ir šo ierīci saukt par gāzu apmainītāju, jo šeit notiek arī oglekļa dioksīda, anestēzijas un citu gāzu transports no un uz pacienta asinīm. Bez tam visos modernajos oksigenatoros ir integrēts siltumapmainītājs, kā arī tie kalpo kā galvenais asiņu rezervuārs un filtrs asinīm, kas tiek atsūktas no operācijas lauka. Tiek uzskatīts, ka oksigenatori pilnībā aizvieto gandrīz visas cilvēka plaušu funkcijas, izņemot endokrīno, kas īslaicīgi nerada ievērojamas komplikācijas.

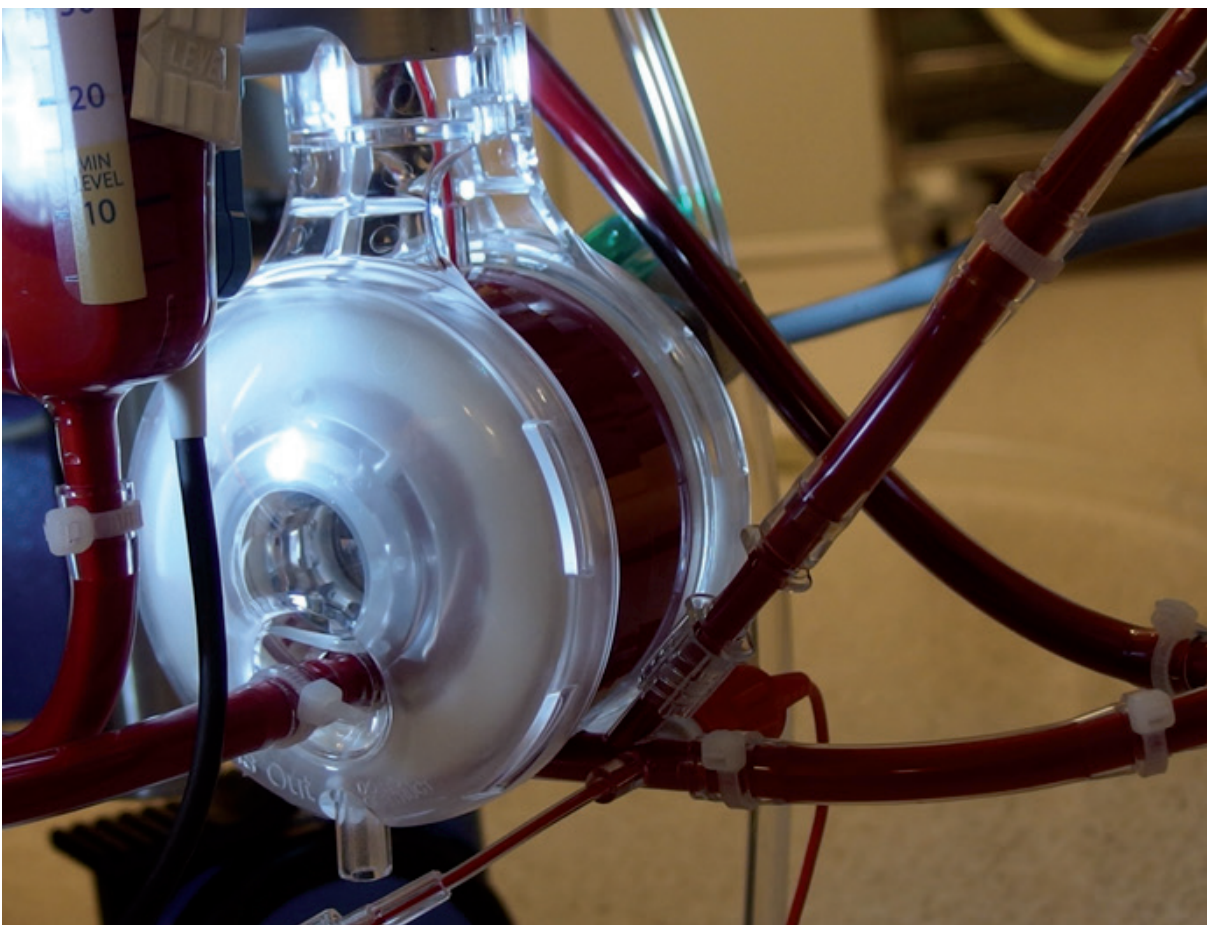
Oksigenatoru ražotāji cenšas maksimāli uzlabot skābekļa, ogļskābās un citu gāzu apmaiņu konkrētās asins plūsmas ietvaros, lai perfuzionists MAR laikā varētu viegli to regulēt. Tāpat svarīgi ir iespējami labāka siltumapmaiņa, samazināta asins formelementu trauma un uzpildījuma apjoms. Tomēr pilnībā aizvietot cilvēka normālu plaušu funkciju ir grūti, jo, pirmkārt, eritrocīti pa vienam iziet cauri plaušu kapilāriem, radot tik īsu skābekļa difūzijas ceļu, kas nav izveidojams oksigenatorā, un, otrkārt, mākslīgo plaušu virsma ir nesalīdzināmi mazāka par dabisko (tikai 10%), kas savukārt tiek kompensēts, ievērojami pagarinot asins ceļu pa gāzu apmaiņas virsmu. Bez tam mākslīgā plauša var tikt ventilēta ar 100% skābekli, kas nav pieļaujams dabiskajai tā toksiskās ietekmes dēļ. Tomēr pat vislabākais oksigenators nespēj pilnībā aizvietot cilvēka plaušu. Par laimi, hipotermija, muskuļu relaksācija un anestēzija ievērojami pazemina pacienta metabolismu, radot iespēju mākslīgajai plaušai pilnībā nodrošināt adekvātu oksigenizāciju pacientam.

Jebkurā oksigenatorā gāzu apmaiņa starp gāzi un šķidrumu notiek, pateicoties katra gāzu veida parciālā spiediena atšķirībai. Gāzu apmaiņu ierobežo primārās substances rezistence (sintētiskais materiāls, asinis), bez tam svarīgs ir arī tas, kā oksigenatora struktūra un forma ietekmē asins plūsmu un gāzu transportu. Gāzu pārvietošanās un apmaiņa oksigenatorā ir tieši proporcionāla to parciālā spiediena atšķirībai un virsmas laukumam, kā arī apgriezti proporcionāla difūzijas attālumam.

Izšķir divu veidu oksigenatorus – burbuļu un membrānu tipa. Burbuļu oksigenatori ir vēsturiski vecākie un sastāv no cieta apvalka, kurā ir integrēts siltumapmainītājs. Darbības princips tiem ir ļoti vienkāršs. Skābeklis tiek mehāniski „burbuļots” cauri venozajām asinīm un tādējādi notiek gāzu apmaiņa. Oksigenētās asinis pēc tam plūst cauri īpašam filtram, kas tās attīra no burbulīšiem, un tālāk nonāk arteriālajā rezervuārā. Savukārt tālāk apskābekļotās asinis tiek piegādātas pacientam. Burbuļu oksigenatori bija ļoti vienkārši un efektīvi, kas vēsturiski padarīja MAR praktiski un finansiāli iespējamu. Tomēr šī tehnoloģija mūsdienās vairs netiek

lietota, jo ir grūti kontrolēt gāzu pievadī, kā arī pastāv liels risks gan gaisa mikroembolizācijai, gan arī liela apjoma gaisa ievadīšanai pacientam [43].

Šobrīd vispopulārākie ir membrānu tipa oksigenatori, kas ir plaši pieejami. Tie veic savu funkciju oksigenēt asinis, izvadīt CO₂ un veikt pacientam siltumapmaiņu saprātīgā laika periodā, izraisot mazāku hemolīzi, trombocitopēniju un trombocītu aktivāciju. Šo oksigenatoru uzbūves pamatā ir mikroporu membrānas un to funkcijai ir daži svarīgi momenti: (1) nav tieša asins un gāzes kontakta brīdī, kad membrāna ir izveidojusi olbaltumvielas apvalku; (2) membrānām ir relatīvi augsta rezistence, līdz ar to asinis ir aktīvi jāpumpē tām cauri; (3) ir iespējams regulēt atsevišķi katras gāzes parciālo spiedienu. Membrānu oksigenatoru sistēma sastāv no trīs galvenajām daļām – venozā rezervuāra, oksigenatora un siltumapmainītāja (*skat. 4.4. attēlu*).



4.4. attēls. Oksigenators

Venozais rezervuārs

Venozais rezervuārs ir vieta, kur uzkrājas asinis no pacienta un no operācijas lauka. Ar pacientu tas ir savienots ar venozās līnijas palīdzību, kas savukārt ir pievienota pacienta centrālajai venozai sistēmai. Tālāk venozās asinis no rezervuāra tiek aizvadītas uz oksigenatoru. Pastāv divu veidu venozie rezervuāri – mīksta un cieta apvalka.

Mīksta apvalka venozais rezervuārs ir vienkāršs polivinilhlorīda maisiņš, kas ir pakarināts uz īpaša turētāja. Tam ir venozie ieejas vārti, kas atrodas maisiņa augšpusē, un izejas daļa, kas savukārt atrodas apakšā. Ja sakrājas gaisa burbuļi rezervuāra augšā, šeit ir iespējams arī to atsūkt, pievienojot īpašai savienojuma vietai šļirci. Drošība ir pati galvenā priekšrocība mīksta apvalka rezervuāram, jo gadījumā, ja pēkšņi samazinās venozā attece no pacienta, maisiņš mehāniski saplok un nepieļauj gaisa nokļūšanu pacienta aortas saknē. Tiesa gan, tas ir īslaicīgi, tāpēc nedrīkst pārmērīgi uz to paļauties. Mīkstajam venozajam rezervuāram piemīt arī savi trūkumi – grūtības to pilnvērtīgi atgaisot, šķidruma pildījuma vadīšana un palielināta venozās atces rezistence. Papildus šī tipa rezervuāram nav iespējams pievienot vakuuma sūkni, lai uzlabotu venozo ateci. Gaiss venozajā līnijā operācijas laikā var nonākt dažādos veidos, piemēram, no venozās kanulas ievietošanas vietas pacienta centrālajā venozā sistēmā, ja nav kārtīgi savilkti ligatūru diegi, ar ko tā ir piefiksēta. Atgaisošana var prasīt daudz laika un novērst uzmanību no svarīgāku MAR problēmu risināšanas. Salīdzinoši mazs rezervuāra tilpums (3000ml) ir vēl viens trūkums. Tā kā nereti ir situācijas, kad venozās atces kopā ar sūkņiem atsūkto asiņu daudzums ir lielāks, uz brīdi ir nepieciešams, ar klemmes palīdzību daļēji aizspiežot venozo līniju, to samazināt, kas savukārt var ietekmēt negatīvi pacientu (piemēram, pārāk uzpildot sirds kambarus, izraisot to iestiepšanos un disfunkciju) [56].

Cieta apvalka venozais rezervuārs

Visbiežāk lietotais cieta apvalka venozais rezervuārs ir pilnībā integrēts oksigenatora sistēmā. Tas pamatā kalpo kā venozo asiņu uzkrāšanās vieta, bez tam tajā nokļūst arī visas kardiotorijas (koronāro) sūkņu atsūktās asinis no operācijas lauka. Rezervuārs sastāv no cieta, rigīda apvalka. Tam ir venozās ieejas un izejas daļas, kā arī koronāro sūkņu un „ātrās uzpildīšanas” vārti. Integrēts ir arī īpašs filtrs un gaisa burbuļu attīrītājs. Tā kā cieta apvalka venozais rezervuārs ir „atvērta sistēma”, tam ir ievērojami mazāka venozās atces rezistence, salīdzinot ar mīksta apvalka venozo rezervuāru, kas ir „slēgta sistēma”. Tāpat atgaisošana nesagādā grūtības, jo gaiss, kas rezervuārā nonāk no venozās līnijas, atgriežas ārējā vidē. Cieta apvalka rezervuāriem ir arī ievērojami lielāks tilpums (3000-4000ml), kas atvieglo šķidruma tilpuma vadīšanu. Būtiska priekšrocība ir arī viegla šī tipa rezervuāra uzstādīšana, kas parasti ir kā viena vesela sistēma kopā ar oksigenatoru, tajā pašā laikā paredzot iespēju operācijas laikā strauji nomainīt vienu vai otru tehnisku problēmu gadījumā.

Runājot par trūkumiem, galvenais ir tas, ka cietais apvalks nevar saplakt gadījumos, ja strauji samazinās venozā attece no pacienta. Tomēr rezervuārs ir izveidots tā, lai būt viegli uzmanīt šķidruma līmeni, sekojot līdz integrētai tilpuma skalai. Bez tam uz tās var arī uzlīmēt īpašu šķidruma līmeņa detektoru, kas samazinātas venozas atces gadījumā dod signālu sūknim apstāties, tādējādi aizkavējot liela apjoma gaisa nokļūšanu pacienta aortā [19] (*skat. 4.5. attēlu*).

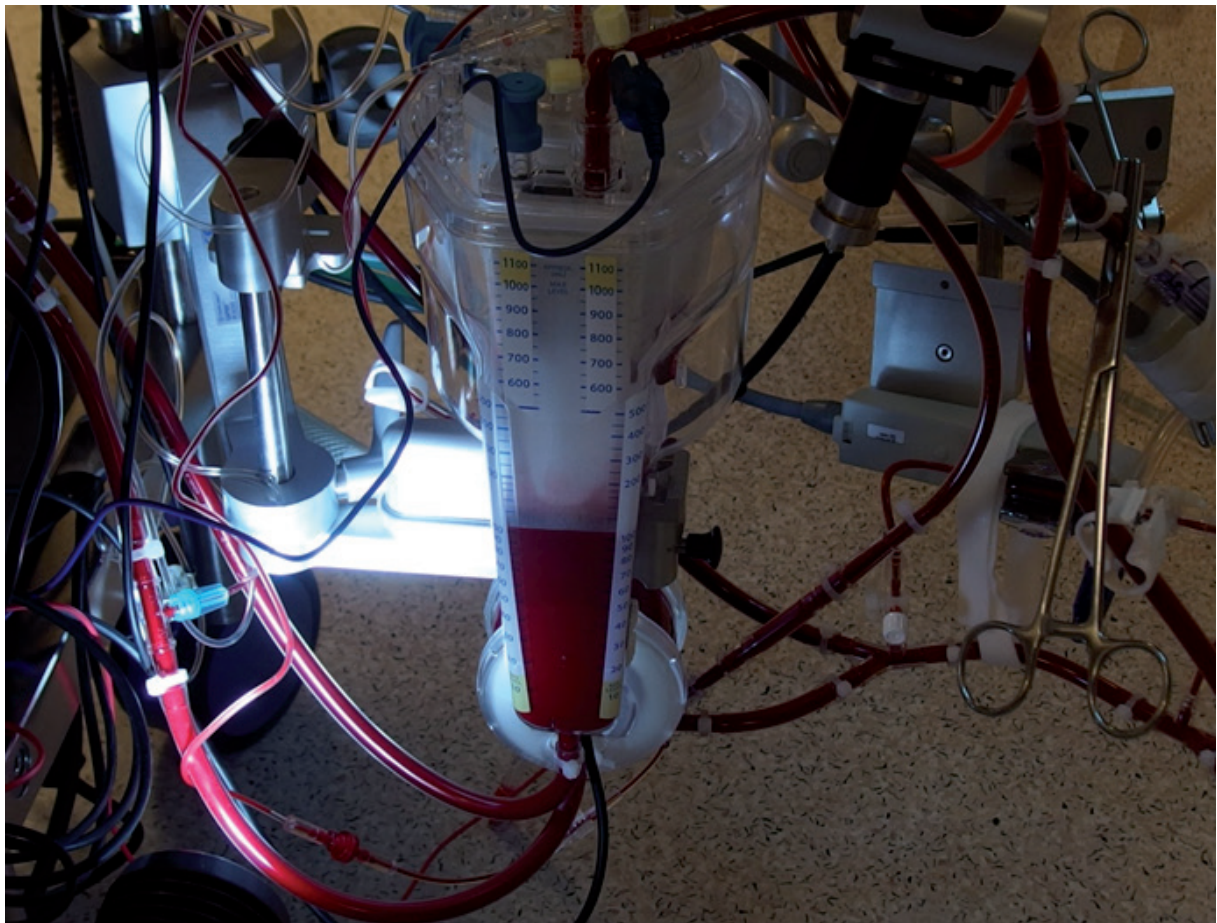


4.5. attēls. Cieta apvalka venozais rezervuārs

Membrānu tipa oksigenatori

Membrānu tipa oksigenatori ir trīs veida atkarībā no to uzbūves. Membrānas var būt izveidotas kā velmētas plakanas plāksnes, vienkāršas plakanas plāksnes vai sastāvēt no dobajām šķiedrām. Vienīgie velmētu plakanu plākšņu membrānu oksigenatori, kas šobrīd ir apstiprināti lietošanai, ir AVECOR. Tie tiek ražoti no silikona un rekomendēti ilgtermiņa MAR gadījumos (ECMO). Vienkāršu plakanu plākšņu un dobjo šķiedru membrānu oksigenatori tiek ražoti no polipropilēna. Vienkāršās plakanās plāksnes lieto tāda kompānija kā COBE, ražojot CML oksigenatorus. Tomēr mūsdienās vispopulārākie ir dobjo šķiedru membrānu oksigenatori, kas pilnībā sasniedz svarīgākos ražotāju principus – iespējami augstāka efektivitāte ar pēc iespējas mazāku primāro uzpildes tilpumu. Pastāv vairāki veidi, kā tajos notiek gāzu apmaiņa – vai nu asinis pārvietojas cauri dobajām šķiedrām, bet gāze savukārt ārpus tām, vai arī otrādi – gāze pārvietojas cauri šķiedrām, bet asins plūsma ārpus tām. Abi veidi ir pietiekoši efektīvi, tomēr labāka gāzu maiņa notiek, ja asinis atrodas ārpus dobajām šķiedrām, dodot iespēju vairāk eritrocītiem nonākt saskarē ar šķiedrām, uzlabojot gāzu apmaiņu. Bez tam, atšķirībā no burbuļu oksigenatoriem, membrānās nav tieša kontakta starp asinīm un gāzi, jo tajās ir mikroporas, caur

kurām notiek gāzu apmaiņa. Mikroporu forma un dizains arī var atšķirties dažādos oksigenatoros – tās var būt gan vienāda izmēra, gan arī dažādu formu un diametra (*skat.4.6. attēlu*).



4.6. attēls. Oksigenatora sistēma

Gāzu apmaiņa caur membrānām notiek, pateicoties to gāzu caurlaidībai un pašu gāzu parciālajam spiedienam, kas ir izmērāms fizikāls spēks. Tā ir spiediena starpība konkrētai gāzei abās pusēs membrānai, un tieši tas ir iemesls, kāpēc gāze pārvietojas no lielāka uz mazāku. Bez tam dažādu gāzu parciālais spiediens ir pilnībā neatkarīgs no citu gāzu radītā. Gāzu apmaiņas apjoms ir atkarīgs ne tikai no gāzes parciālā spiediena atšķirības abās membrānas pusēs, bet arī no membrānas gāzu caurlaidības. Jo lielāka ir gāzu parciālā spiediena atšķirība ir abpus membrānai, jo lielāka gāzu apmaiņa notiek. Tāpat, jo lielāka ir membrānas gāzu caurlaidība, jo lielāka ir arī gāzu apmaiņa. Šo sakarību var izteikt ar vienkāršas formulas palīdzību:
gāzu apmaiņas ātrums = gāzes parciālais spiediens x membrānas caurlaidība

Gāzu apmaiņas ātrums parasti ir oksigenatora ražotāja definēts un tiek uzrādīts kā O_2 vai CO_2 pārvietošanās ātrums (transfer rate) [56].

Siltumapmainītājs

Tā kā sirds ķirurģijā pacienta vitālo orgānu aizsardzībai nereti pielieto hipotermiju, siltumapmainītājs ir vēl viena svarīga oksigenatora sistēmas sastāvdaļa. Tā dizains nodrošina asiņu saldēšanu un sildīšanu oksigenatora centrā ar bioloģiski inerti virsmu, kas ir izveidota no tērauda vai alumīnija, un pasargā no lokālas asiņu pārkaršanas. Abi materiāli labi vada siltumu un ir pārklāti ar polipropilēnu, lai novērstu kontaktu ar asinīm. Siltuma enerģijas apmaiņa notiek starp asinīm un nesterilu ūdeni, kas cirkulē siltumapmainītājā. Tas ar īpašu cauruļu sistēmu ir savienots ar pamatierīci, kuras darbības princips ir līdzīgs ledusskapim - atkarībā no tā, vai pacients tiek saldēts vai sildīts, ūdens temperatūra var tikt mainīta un atbilstoši iestatīta (*skat. 4.7. attēlu*).



4.7. attēls. Siltumapmainītāja pamatierīce

MAR sākumā parasti notiek ātra asiņu saldēšana, lai nodrošinātu pacienta aizsardzību ar hipotermiju. Siltumapmainītāja pamatierīcē tiek iestatīts temperatūras režīms, kas ir tuvu 0°C, lai panāktu ātru asins temperatūras pazemināšanos. Tomēr MAR beigās, kad pacienta temperatūra atkal tiek paaugstināta un asinis tiek sildītas, jāatceras, ka ūdens un asins temperatūras atšķirība nedrīkst būt lielāka par 10°C, jo asinīs tādējādi var veidoties gāzu mikroemboli (strauji samazinās

gāzu šķīdība). Bez tam pastāv risks, ka strauja pacienta sildīšana radīs situāciju, kad, sakarā ar hipotermijas izraisīto vazokonstrikciju perifērajos asinsvados, var pārkarst vitālie orgāni (piemēram, galvas smadzenes). Hipertermija var izraisīt arī asins formelementu bojājumu (tiekl bojāti proteīni) [43].

Diemžēl pēdējā laikā ir parādījušies vairāki pētījumi, kas norāda uz problēmām saistītām tieši ar siltumapmaiņtāja lietošanu sirds operācijās. Proti, tika ziņots par vairākiem pēcoperācijas bakteriālā endokardīta gadījumiem, ko izraisījušas ūdenī mītošas baktērijas *Legionella* un *Mycobacterium*. Nebija skaidrības, kā tās no ūdens ir nokļuvušas apkārtējā gaisā operāciju zālē, līdz neparādījās līdzīgi gadījumi, ko izraisīja *Mycobacterium chimaera* un tika pierādīta to saistība ar siltumapmaiņtāja lietošanu sirds operāciju laikā. Īpaši attīrītais un filtrētais gaiss operāciju zālē pārvietojas no griestiem uz sterilo operācijas rajonu, radot lamināru plūsmu. Savukārt siltumapmaiņtāja pamatierīce rada horizontālu gaisa plūsmu, kas izjauc nepieciešamo lamināro plūsmu, tādējādi radot iespēju patogēniem no siltumapmaiņtāja nokļūt sterilā vidē [73]. Vienkāršākais risinājums problēmai tiek piedāvāts siltumapmaiņtāja pamatierīci novietot ārpus operāciju zāles. Tas ir iespējams, jo šīs ierīces cauruļu garums, pa kurām plūst nesterilais ūdens, ir pietiekoši liels, lai izveidotu savienojumu ar MAR aprīkojumu, kas atrodas operāciju zālē.

Oksigenatoru izvēle

Izvēloties piemērotu oksigenatoru konkrētai operācijai, galvenais ir nepieciešamais plūsmas ātrums, lai nodrošinātu adekvātu perfūziju pacientam (litri minūtē). Īpaši svarīgi tas ir iedzimto sirdskaišu ķirurģijā, kur sastopami dažāda vecuma pacienti ar variablu nepieciešamo MAR apjomu. Līdz ar to, pirms izvēlēties piemērotu oksigenatoru, ir svarīgi izrēķināt MAR plūsmas ātrumu, par pamatu ņemot ķermeņa masas indeksu. To var izdarīt, izmantojot dažādas matemātiskas formulas, no kurām populārākā ir Boida – nepieciešams zināt pacienta svaru kilogramos un augumu centimetros. Aprēķinos svarīgi ir izmantot sirds indeksu no 2.8 līdz 3.2 L/m²/min., kuru sareizina ar ķermeņa masas indeksu un iegūst nepieciešamo plūsmas ātrumu. Lielāku koeficientu izmanto mazākiem pacientiem saistībā ar to palielināto metabolismu un pastiprināto skābekļa patēriņu. Tā, piemēram, pacientiem līdz 2 gadu vecumam izmanto koeficientu 3.0-3.2, pacientiem no 2 līdz 4 gadu vecumam – 2.8, pacientiem no 4 līdz 6 gadu vecumam – 2.6, pacientiem no 6 līdz 10 gadu vecumam – 2.5, bet pacientiem virs 10 gadu vecuma – 2.4.

Katram oksigenatoram ražotājs vienmēr uzrāda fiksētu O₂ transporta ātrumu (ml/minūtē). Šis lielums vienmēr ir atkarīgs no oksigenatora dizaina un membrānu skābekļa caurlaidības, un

tas norāda, cik liels skābekļa daudzums tiks transportēts cauri membrānai neņemot vērā venozo saturāciju. Šis lielums ir tieši atkarīgs no plūsmas ātruma.

$$\text{O}_2 \text{ transporta ātrums (ml/min)} = (\text{A-V}) \text{ saturācija decimālskaitļos} \times 1.36 \times \text{hemoglobīns} \times \text{plūsmas ātrums (ml/min)} / 100.$$

1.36 ir Hufnera konstante, kas norāda maksimālo skābekļa daudzumu, ko var saistīt 1 grams hemoglobīna. Izrēķinot aktuālo skābekļa transportu katram pacientam un salīdzinot to ar ražotāja doto, var spriest par oksigenatora funkciju un piemērotību konkrētam gadījumam [56].

Informatīvajā bukletā, ko ražotājs vienmēr nodrošina kopā ar oksigenatoru, ir iekļauti vēl vairāki svarīgi lielumi, kas raksturo tā darbību, kā arī palīdz spriest par tā kvalitāti un piemērotību konkrētam pacientam:

- spiediena kritums abpus membrānai (spiediena starpība pirms un pēc oksigenatora, ko nosaka plūsmas ātrums un iekšējā pretestība) – jābūt iespējami mazākam;
- plūsmas ātrums (litri/min);
- primārais uzpildījums (ml) – jābūt iespējami mazākam;
- virsmas laukums;
- siltumapmaiņtāja efektivitāte.

Mūsdienās svarīgi kritēriji oksigenatora kvalitātei ir augsta efektivitāte, mazs primārais uzpildījums, zems spiediena kritums abpus membrānai. Tādējādi, pirms izvēlēties konkrētai operācijai piemērotu, speciālistam šie rādītāji ir jāizanalizē un jāsalīdzina ar pacienta vajadzībām (*skat. 4.1. tabulu*).

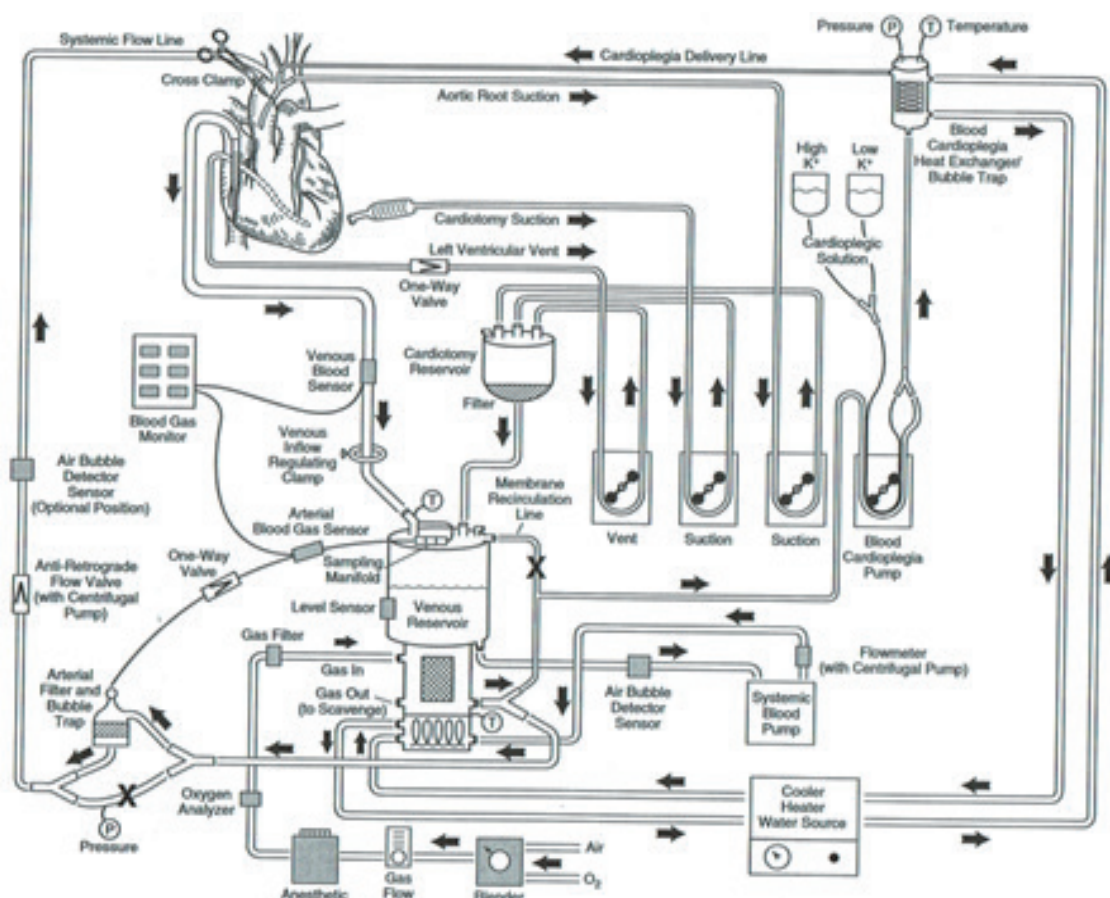
Dažādi oksigenatori un to darbību raksturojošie parametri

Oksigenators	Plūsmas ātrums (litri minūtē)	Primārais uzpildījums (ml)	O ₂ transports (ml/minūtē)
Sorin Lilliput I	<0.8	60	58
Sorin Lilliput II	<2.3	105	130
Sorin Dideco Avant	1-7.5	250	455
Medtronic Affinity	1-7	270	450
Medtronic Affinity Pixie	<2	48	140
Medtronic Affinity Fusion	1-7	260	400
Polystan SafeMicro	0.8	52	**
Polystan Safe Mini	2.3	90	**
Polystan Safe Maxi	1-7	280	450
Maquet Quadrox	0.5-7	274	461
Terumo SX10&10R	4.0	135	250
Terumo RX05 BABY RX	1.5	43	100
Terumo SX18 & SX18R	0.5-7	270	400
Terumo SX25 & SX25R	0.5-7	340	500

4.1. tabula

Sterilu caurulišu komplekts

MAR sterilu caurulišu komplekts norāda uz vienreizlietojamām caurulītēm un savienotājiem, kas veido asins cirkulācijas sistēmu MAR laikā un pa kuru pārvietojas pacienta asins plūsma. To pamatā veido venozās kanulas, kas savāc asinis no dobjajām vēnām, līnija uz venozo rezervuāru un tās savienojums ar oksigenatoru, kā arī arteriālā līnija kopā ar arteriālo kanulu, pa kuru asinis nokļūst atpakaļ pacienta aortas saknē. Šajā sterilo caurulišu komplektā ietilpst arī koronāro sūkņu līnijas, kas nepieciešamas pacienta asiņu atsūkšanai no operācijas lauka un novadīšanai uz venozo rezervuāru, kā arī kardioplēģijas sistēma. Sterilo caurulišu sistēmas nedaudz atšķiras katrā sirds ķirurģijas centrā un to nosaka klīnikas vajadzības un speciālista vēlmes, tomēr kopējais darbības princips ir līdzīgs un tam ir jābūt pietiekoši vienkāršam, lai nodrošinātu iespējami lielāku pacienta drošību operācijas laikā (*skat. 4.8. attēlu*).

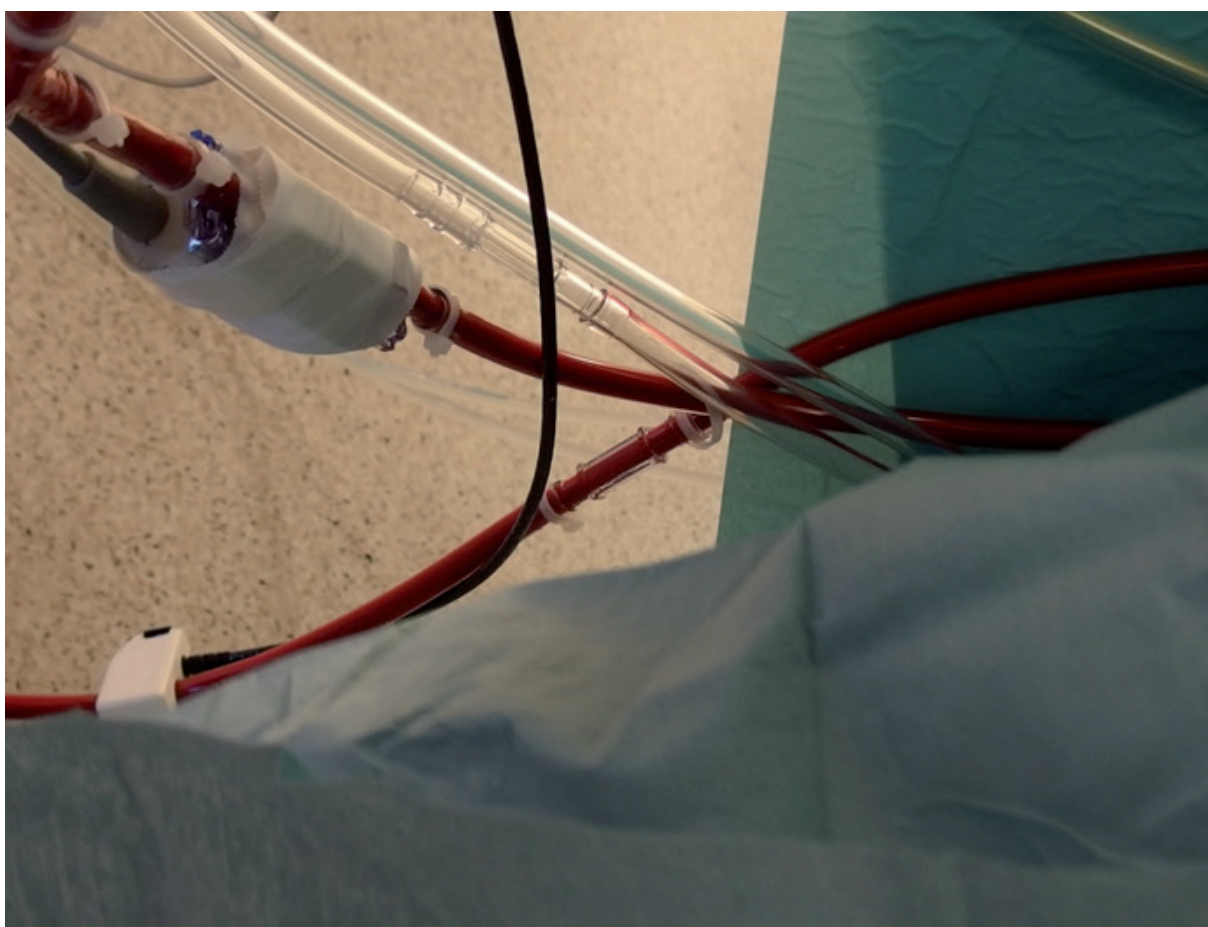


Attēls 4.8. MAR cirkulācijas shematiskais attēlojums [28, 70]

Šajā komplektā parasti tiek iestrādātas arī tādas lietas kā arteriālie filtri un dažādas pacienta uzraudzībai un vadīšanai nepieciešamas ierīces (arteriālā spiediena un asins gāzu monitorēšanai). MAR caurulišu komplektu izveido un piegādā ražotājs sterilā komplektā, vadoties no rasējuma, kuru izstrādā speciālisti katrā sirds ķirurģijas klīnikā. Atverot kopējo iepakojumu, vienmēr ir atrodamī vairāki atsevišķi, uz kuriem ražotājs ir norādījis, vai tajā atrodas nepieciešamās sastāvdaļas sūknim (*pump pack*), vai arī tās, kas ir vajadzīgas ķirurgam, lai savienotu MAR

aparātu ar pacientu pirms MAR procesa uzsākšana (table pack). Tas ir svarīgi atcerēties, lai nejauši abus iepakojumus nesajauktu, sagatavojot aparātu MAR procesam [19].

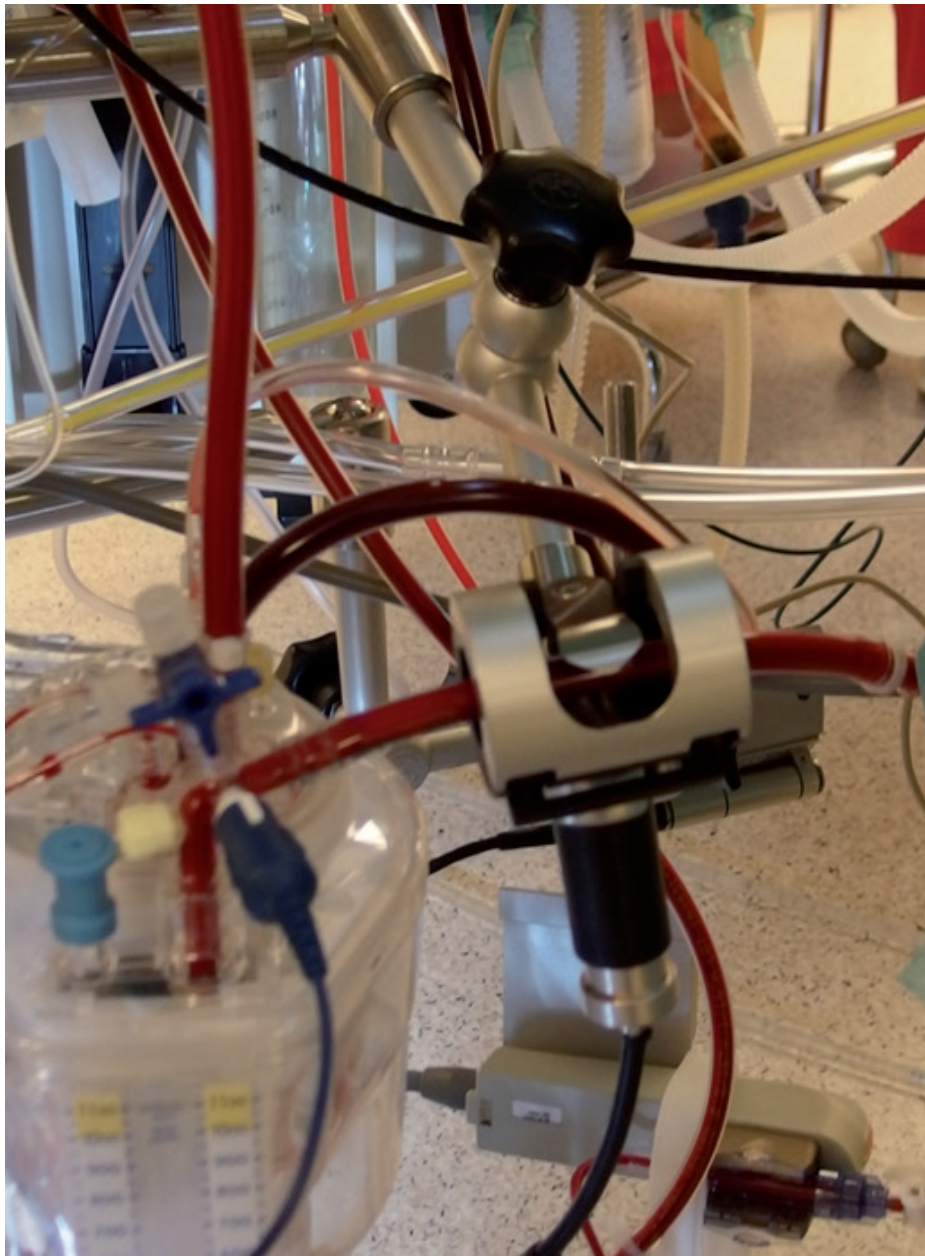
Caurulītes ir veidotas no speciāla materiāla polivinilhlorīda, jo tas ir visvairāk piemērots īpašībām, kas nepieciešamas MAR aprīkojumam – caurspīdīgums, spēja izplesties pēc saspiešanas, lokanība, izturība (lai nerastos bojājumi), samazināts daļiņu skaits, kas nokļūst asinsritē no materiāla, inertums, sterilizācijas izturība, kā arī pietiekoši gluda virsma (lai samazinātu asins traumu). Bez tam, tā kā caurulītēm ir nefizioloģiska virsma, kas saskaroties ar pacienta asinīm izraisa sistēmisko iekaisuma reakcijas sindromu, tās ir rūpnieciski no iekšpuses izklātas ar heparīnu, lai uzlabotu materiāla bioloģisko saderību un samazinātu šīs reakcijas smagumu agrīnajā pēcoperācijas periodā (*skat. 4.9. attēlu*).



4.9. attēls. MAR cirkulācijas arteriālā un venozā līnija

Silikona un lateksa caurulītes reizēm izmanto tikai rullīšu sūkņos. Tajos ievietotās līnijas nodrošina asins plūsmu, vienai no sūkņa galvām vienmēr caurulīti piespiežot un virzot asinis uz priekšu. Plūsmas ātrums ir atkarīgs no caurulītes diametra, garuma un sūkņa rotācijas ātruma. Bez tam ļoti svarīga ir sūkņa oklūzija jeb caurulītes kompresijas pakāpe, un tā ir regulējams. Pārmērīgi liela oklūzijas rada papildus asins traumu un hemolīzi, kā arī materiāla bojājumu, bet pārāk maza var izraisīt nepietiekamu plūsmu uz pacientu. Tādējādi ir svarīgi pirms katras operācijas oklūziju noregulēt visiem rullīšu sūkņiem, kas tiks izmantoti operācijā [28].

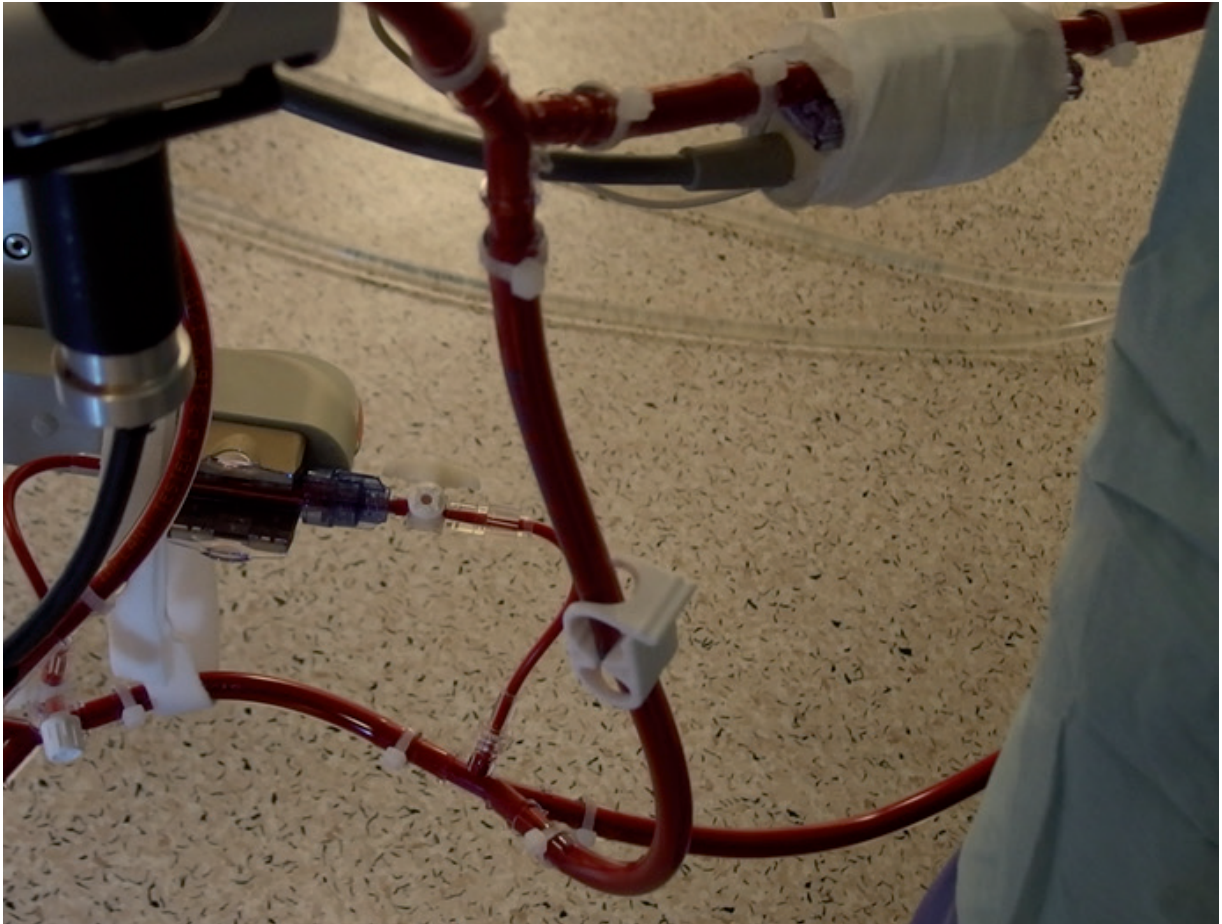
Venozā līnija nodrošina pacienta venozo asiņu novadi venozajā rezervuārā. Tajā ietilpst arī zonde, kas nodrošina asins jauktās venozās saturācijas un hematokrīta mērījumus. Iekšējais caurulišu diametrs var būt 1/4", 3/8" vai 1/2" atkarībā no nepieciešamās plūsmas pacientam, lai nodrošinātu adekvātu venozo atteci, kas notiek pasīvā veidā ar gravitācijas spēka palīdzību (skat. 4.10. attēlu).



Attēls 4.10. MAR venozā līnija savienošanās vietā ar venozo rezervuāru

Arteriālā līnija nodrošina arteriālo asiņu aizvadišanu uz pacienta aortu. Tajā ietilpst arī zonde, kas nodrošina asins gāzu un arteriālās saturācijas mērījumus. Šajā līnijā ir integrēts arteriālais filtrs, kas novērš gaisa un dažādu daļiņu embolu nokļūšanu pacientā, kā arī vairāki savienotāji, kas nepieciešami asiņu hemokoncentrācijai un asins kardioplēģijas sistēmai. Iekšējais caurulišu diametrs var būt 1/4", 3/8" vai 1/2" atkarībā no nepieciešamās plūsmas pacientam, lai

nodrošinātu adekvātu arteriālo asiņu piegādi. Arteriālajā līnijā jābūt ir arī īpašam savienotājam, kur ir izveidots savienojums ar venozo līniju (arteriovenozais šunts), kas ir nepieciešams MAR aparāta darbībai, ja nenotiek MAR process, kā arī modificētās ultrafiltrācijas nodrošināšanai un, ja rodas vajadzība pēc oksigenatora papildus atgaisošanas. Svarīgi ir atcerēties, ka MAR laikā šim arteriovenozajam šuntam obligāti ir jābūt aiztaisītam ciet (*skat. 4.11. attēlu*).



4.11. attēls. Arteriovenozais šunts savienošanās vietā ar MAR arteriālo un venozo līniju

Dažādu mikrodaļiņu un gaisa embolizācija pacientā ir viena no biežāk sastopamām komplikācijām MAR laikā. Lai samazinātu šo risku, arteriālajā līnijā ir integrēts arteriālais mikroporu filtrs. Kaut arī tam ir arī savi trūkumi, piemēram, papildus uzpildījums, aizsprostošanās un asins formelementu bojājuma risks, kā arī papildus izmaksas, tomēr pētījumi liecina, ka tie ir ļoti labi embolu uztvērēji. Ņemot vērā šo filtru formu, gaiss uzkrājas tā augšpusē, tāpēc ir nepieciešama savienojošā līnija ar venozo rezervuāru, caur kuru to var aizvadīt uz venozo rezervuāru. Mūsdienās lielākajā daļā oksigenatoru ražotājs šo filtru ir jau integrējis, lai samazinātu nepieciešamību pēc papildus uzpildīšanas tilpuma.

Kardiotomijas filtri ir vai nu kombinēti kopā ar atsevišķu kardiotomijas rezervuāru, vai arī integrēti kā venozā rezervuāra sastāvdaļa. Koronārie sūkņi atsūc asinis no operācijas lauka, taču tās ir pilnas ar dažādām sīkām kaulu un tauku daļiņām, Tāpat sūkņu radītā turbulence izveido

neskaitāmus mazus gaisa burbuļus. Tas viss kopā rada papildus riskus pacientam dažādu materiālu mikroembolijām operācijas laikā. Lai to novērstu, venozie rezervuāri ir aprīkoti ar atsevišķu kardiotorijas papildus rezervuāru, kurā ir integrēts aģents atgaisošanai un īpašs 20 – 40 mikronu filtrs. Nereti tas var būt integrēts arī kopējā sistēmā. Jebkurā gadījumā koronāro sūkņu atsūktās asinis no operācijas lauka tiek izfiltrētas un tikai pēc tam nonāk atpakaļ pacientā.

Pēdējā laikā parādās pētījumi par īpašiem leukocītu filtriem, kuru mērķis ir samazināt aktivēto leukocītu nokļūšanu pacientā, tādējādi mazinot sistēmiskās iekaisuma reakcijas aktivitāti agrīnajā pēcoperācijas periodā. Tomēr pagaidām klīniskajā praksē tie netiek pielietoti īpaši bieži, jo nav līdz galam pierādīta to efektivitāte [56].

Svarīga sterilo caurulīšu komplekta sastāvdaļa ir koronāro sūkņu līnijas. Tās tiek lietotas asiņu atsūkšanai no operāciju lauka, kā arī aortas saknes, kreisā priekškambara vai plaušu artērijas drenēšanai, kam ir svarīga loma sirds operācijās. Caurulīšu iekšējais diametrs koronārajiem sūkņiem tiek izmantots ¼". Nepieciešamo līniju skaits var atšķirties dažādās klīnikās, tomēr tās vienmēr būs vismaz divas – pamatsūknim, kas nepieciešams ķirurgam asiņu atsūkšanai no operācijas lauka, un asiņu drenēšanai no aortas saknes, kreisā priekškambara vai plaušu artērijas. Nereti tiek izmantots vēl viens papildus sūknis, ko lieto pēc vajadzības (piemēram, sirds dobumu atgaisošanai pirms aortas oklūzijas beigām). Vienmēr ir svarīgi atcerēties pārbaudīt, vai sūkņa virziens ir pareizs pēc MAR aparāta montāžas pabeigšanas. Pretējā gadījumā pastāv risks operācijas laikā retrogrādi ievadīt pacienta sirds kambaros lielu daudzumu gaisa [29].

Ātras uzpildīšanas līnija ir savienota ar venozo rezervuāru, izmērs parasti ¼". Tās galvenā loma ir iespēja ātri uzpildīt nepieciešamo šķidruma daudzumu venozajā rezervuārā, ja šāda vajadzība rodas, kā arī speciālistam atvieglo MAR caurulīšu sistēmas primāru uzpildīšanu. Bez tam, tā kā venozais rezervuārs ir atvērta sistēma, nav riska masīva gaisa nokļūšanai oksigenatorā.

Gāzes līnija nepieciešama, lai savienotu īpašu gāzu maisīšanas ierīci ar oksigenatoru. Tās izmērs parasti ¼" un tajā ir integrēts īpašs bakteriāls filtrs. Tādējādi tiek nodrošināta O₂ un CO₂ pievade pacientam. Ar gāzu maisīšanas ierīci speciālists var viegli manipulēt, pēc nepieciešamības regulējot nepieciešamo gāzu daudzumu un padevi oksigenatoram, kā arī FiO₂. Gāzu maisītājs parasti ir pieslēgts slimnīcas centrālajai gāzu piegādes sistēmai, tomēr ir iespējams tam pievienot arī parastos gāzu balonus (*skat. 4.4. attēlu, 4.12. attēlu*).



4.12. attēls. Gāzu maisītājs.

Medicīnā daudzās nozarēs izmanto īpašus krānus, kam ir trīs atvērumi un īpašs aizgriežams ventilis. Tas padara iespējamu kopējā līnijā ievadīt medikamentus, kā arī paņemt asins paraugu laboratoriskiem izmeklējumiem. Arī MAR procesam tie ir svarīga sastāvdaļa. Sterilo caurulīšu komplektā ietilpst īpaša Manifolda sistēma, kurā ietilpst 3 vai 4 šādi īpašie krāni ar aizgriežamu ventili. Ar caurulīšu sistēmas palīdzību tā ir savienota ar arteriālo līniju un venozo rezervuāru, un MAR laikā caur to notiek nepārtraukta asiņu plūsma. Manifolda sistēmai ir īpaši svarīga loma speciālista darbā, jo šeit ir iespējams ievadīt nepieciešamos medikamentus, kas uzreiz nonāk venozajā rezervuārā, kā arī paņemt arteriālo asiņu paraugu laboratoriskiem izmeklējumiem. Pacienta drošībai tajā ir integrēts īpašs vienvirziena vārstulis, lai aizkavētu nejaušu medikamentu ievadišanu arteriālajā līnijā (*skat. 4.13. attēlu*).



4.13. attēls. Manifolda sistēma

Sterilo caurulišu komplektā ražotājs vienmēr ir ievietojis arī īpašus savienotājus un pārejas dažādu diametru caurulišu savienošanai vai papildus pievienošanai pie līnijām. To izmēri ir dažādi, un parasti tiek norādīts, kāda diametra caurulišu savienošanai tie ir domāti. Izplatītākās ir pārejas (piemēram, 1/4 x 1/4", 1/4 x 3/8", 3/8 x 3/8" u.c. diametra caurulišu savienošanai) un Y-tipa savienotāji (piemēram, 1/4 x 1/4 x 1/4", 1/4 x 1/4 x 3/8", 1/4 x 3/8 x 3/8" diametra caurulišu savienošanai). Tos var izmantot pēc nepieciešamības dažādu savienojumu izveidei, un parasti šādas pārejas un savienotāji ir brīvi pieejami speciālistam, jo bieži tiek izmantoti MAR aparāta montāžas laikā. Bez tam ir iespējams no ražotāja tos iegādāties papildus un uzglabāt kā rezerves daļas.

Hemokoncentratori

Hemokoncentratori, kurus nereti dēvē arī par hemofiltriem vai ultrafiltriem, satur daļēji caurlaidīgas membrānas. Tās sastāv no dobajām šķiedrām, kas ļauj pārvietoties ūdenim un elektrolītiem no pacienta asinīm. Hemokoncentratoru darbības princips ir līdzīgs kā diurētiķiem – noņemt lieko ūdeni un elektrolītus (piemēram, kāliju) un paaugstināt asiņu hematokrītu. Tie strādā, izspiežot šķidrumu un mazas molekulas cauri daļēji caurlaidīgām membrānām. Asins

formelementi ir pārāk lielas molekulas, lai izkļūtu cauri šīm membrānām, tāpēc filtrācijas procesā tie tiek saudzēti. Globulīni un citi lieli proteīni (fibrinogēns, albumīns) arī neizkļūst no asinīm filtrācijas procesā. Poru izmēri šīm daļēji caurlaidīgām membrānām ir 15000 – 50000 Daltoni, un tas ļauj izfiltrēt no asinīm nātriju, kāliju, hlorīdu, kreatinīnu, urea un glikozi. Arī heparīns nelielos daudzumos tiek izfiltrēts, jo tā molekulu izmēri ir 6000 – 20000 Daltoni, tāpēc filtrācijas procesā ir ļoti svarīgi kontrolēt ACT līmeni. Tāpat arī ievadīto medikamentu koncentrācija var samazināties filtrācijas procesā, un tas ir jāņem vērā, aprēķinot pacientam nepieciešamo zāļu devu. Ir pieejami dažādu izmēru hemofiltrī, kurus izmanto atkarībā no pacienta svara [58] (*skat. 4.17. attēlu, 4.18. attēlu*).



4.17. attēls. Ultrafiltrs pediatriskajiem pacientiem



4.18. attēls. Ultrafiltrs jaundzimušajiem

Kardioplēģijas sistēma

Mūsdienās tiek izmantotas dažādas kardioplēģijas sistēmas miokarda aizsardzības nodrošināšanai. Dažādi ražotāji tās ir izveidojuši nedaudz atšķirīgi, tomēr gandrīz visas ir piemērotas gan siltu, gan aukstu šķīdumu ievadīšanai, kā arī nodrošina to sajaukšanu ar asinīm no oksigenatora. Tāpat visām sistēmām ir iespēja uzraudzīt infūzijas spiedienu, ko nodrošina īpaša līnija, kas sistēmu savieno ar spiediena devēju monitorēšanai.

Parasti kardioplēģijas sistēmā ir integrēts neliels siltumapmaiņtājs, kas nodrošina kardioplēģijas šķīduma un/vai asiņu saldēšanu un sildīšanu. Tā forma un dizains ir veidots, paredzot papildus drošību pacientam, proti, gaisa burbulīši, ja tādi ir izveidojušies, sakrājas siltumapmaiņtāja augšpusē, un tos pēc tam speciālists ar īpaša šunta palīdzību var aizvadīt uz venozo rezervuāru. Tāpat sistēmā ir dažādas sterilas līnijas, kas savstarpēji nedaudz atšķiras atkarībā no tā, vai miokarda aizsardzībai tiek izmantots tikai kardioplēģijas šķīdums, vai arī tas tiek sajaukts kopā ar oksigenētām asinīm (*skat.4.20. attēlu*).

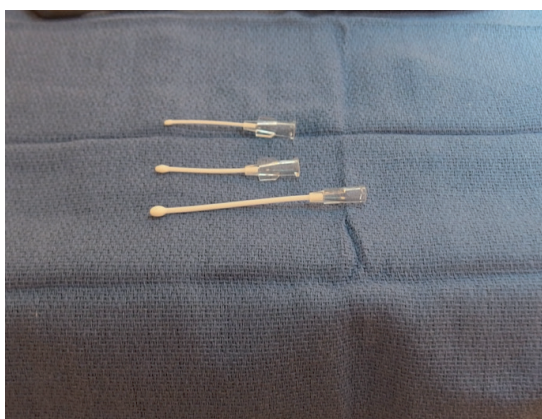


4.20. attēls. Kardioplēģijas siltumapmaiņtājs integrēts kopējā sistēmā

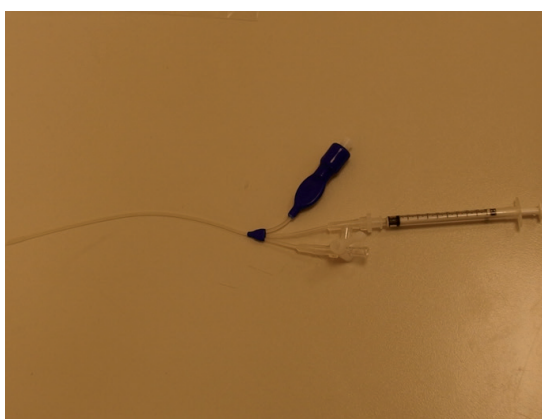
Kardioplēģijas sistēmas, ko izmanto kristaloīdu kardioplēģijai, parasti sastāv no atsevišķas līnijas, kas pirms operācijas tiek ievietots atsevišķā rullīšu sūknī. Tās viens gals tiek savienots ar kardioplēģijas šķīduma pudeli, bet otrs gals tiek pievienots īpašai kanulai. Kardioplēģijas procesa laikā šķīdums ar sūkņa palīdzību tiek virzīts cauri siltumapmainītājam, nodrošinot nepieciešamo temperatūru aptuveni 4°C, un pēc tas ar kanulas palīdzību nonāk aortas saknē, tieši koronārajās artērijās vai sīnūsā, izmantojot retrogrādu kardioplēģijas ievadīšanas veidu (*skat. 4.23. attēlu, 4.26. attēlu, 4.27. attēlu*).



4.23. attēls. Kanula kardioplēģijas šķīduma ievadīšanai

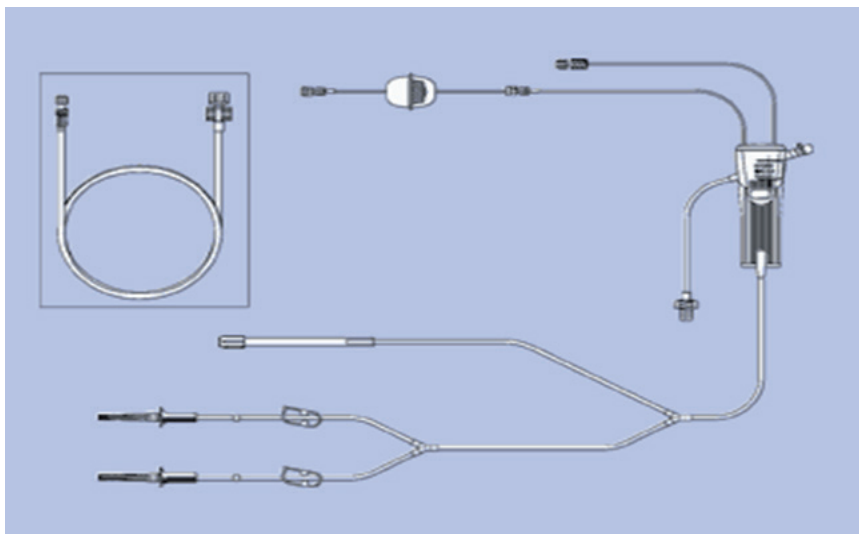


4.26. attēls. Kanulas kardioplēģijas ievadīšanai tieši koronārajās artērijās

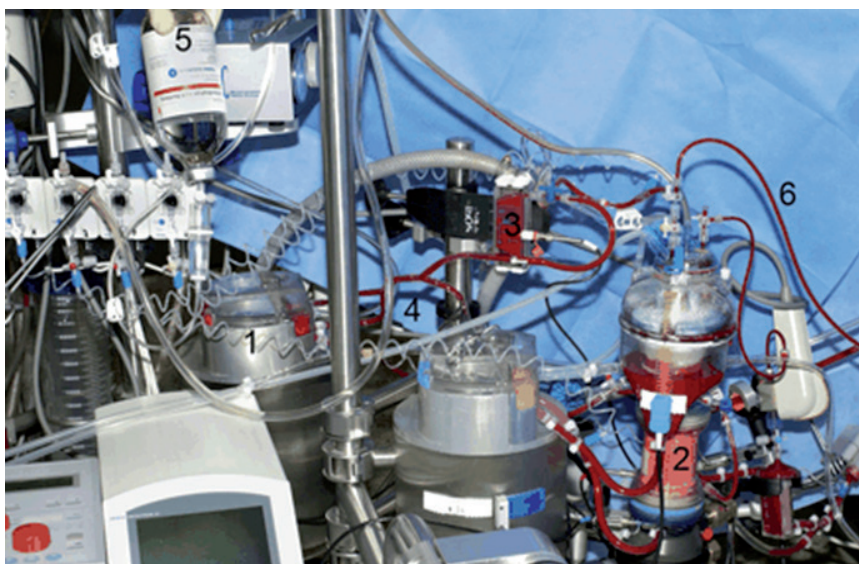


4.27. attēls. Kanula kardioplēģijas ievadīšanai retrogrādi koronārajā sīnūsā

Kardioplēģijas sistēmas, ko izmanto asiņu kardioplēģijai, parasti sastāv no divām atsevišķām līnijām, kas pirms operācijas tiek ievietotas katra savā rullīšu sūknī. Līniju diametrs savā starpā atšķiras atkarībā no tā, vai asins kardioplēģijai izmanto kardioplēģijas šķīdumu un asinis attiecībā 1:2, 1:4 vai 1:8 (atbilstoša proporcija tiek panākta ar atšķirīgo caurulīšu diametru, jo abu sūkņu ātrums parasti savstarpēji neatšķiras). Vienas līnijas gals tiek savienots ar kardioplēģijas šķīduma pudeli, savukārt otra caurulīte virza apskābekļotās asinis no oksigenatora. Īsi pirms siltumapmainītāja, kur notiek nepieciešamās temperatūras nodrošināšana kardioplēģijas šķīdumam, abas līnijas savienojas savā starpā. Tālāk kardioplēģija ar īpašas kanulas palīdzību nonāk aortas saknē vai koronārajā sīnūsā (skat. 4.21. attēlu, 4.22. attēlu).



4.21. attēls. Asins kardioplēģijas sistēmas shematiskais attēlojums [3, 55]



4.22. attēls. MAR standarta aprīkojums iedzimto sirdskaišu korekcijas operācijās mākslīgās asinsrites nodrošināšanai un asins kardioplēģijas ievadīšanai [3, 55]

Sūknis (1) no oksigenatora (2), kur notiek gāzu apmaiņa MAR laikā, aizvada oksigenētās asinis uz siltumapmainītāju (3). Pirms nokļūšanas siltumapmainītājā (3) caur Y konektoru (4) no kardioplēģijas šķīduma pudeles (5) kardioplēģijas šķīdums tiek sajaukts ar oksigenētām asinīm. Siltumapmainītājā (3) notiek kardioplēģijas atsaldēšana, un vēlāk arī „hot shot” sasildīšana. Tālāk pa līniju (6) kardioplēģija nokļūst pacienta koronārajās artērijās

Kanulas

Dažādu veidu kanulas, kas tiek izmantotas sirds ķirurģijā, ir svarīgs elements speciālista ikdienas darbā, jo tās savieno MAR ekipējumu ar pacientu. Kanulas tiek klasificētas vairākās grupās: arteriālās, venozās, integrātai un retrogrātai kardioplēģijai, kā arī kreisā kambara, plaušu artērijas un aortas saknes drenēšanai. Kanulu izmērus nosaka pēc to iekšējā diametra (frenčos jeb F) un izvēlas speciālists sadarbībā ar ķirurgu pirms operācijas.

Arteriālās kanulas

Šīs kanulas ķirurgs ievieto operācijas laikā aortālajā saknē, un tās nepieciešamas, lai asinis no MAR cirkulācijas nonāktu atpakaļ pacientā. Tās parasti ir īsākā daļa MAR sistēmā un izvēle pamatojas uz pacientam nepieciešamās plūsmas nodrošināšanu (L/min), kā arī spiediena starpību starp kanulu un aortu (gradients). Liela plūsma mazā kanulā rada augsta spiediena gradientu. Tas norāda uz rezistenci – jo lielāks gradients, jo lielāka pretestība. Augsta spiediena gradients parasti ir arī tieši saistīts ar kanulas izmēru – liela starpība radīs pastiprinātu turbulenci aortā, kas var izraisīt tās sienas iekšēju bojājumu, aortas dissekciju, aterosklerotiskās plātnītes embolizāciju, kā arī hemolīzi un asins proteīnu denaturāciju [28]. Tāpēc ražotājs kanulām ir norādījis pieļaujamo spiediena gradientu, kas parasti nedrīkst pārsniegt 100 mmHg (*skat. 4.2. tabulu*).

Arteriālās kanulas un to raksturojošie lielumi

Arteriālā kanula	Izmērs	Plūsma (L/min)	Spiediena gradients (mmHg)
DLP/Medtronic	8F	<0.6	100
DLP/Medtronic	10F	<0.9	100
DLP/Medtronic	12F	<1.5	100
DLP/Medtronic	14F	<2.5	100
DLP/Medtronic	16F	<3.0	100
DLP/Medtronic	18F	<4.0	100
DLP/Medtronic	20F	<6.5	100
DLP/Medtronic 83020	20	6.5	100
DLP/Medtronic 83022	22	8	81
DLP/Medtronic 83024	24	9	68
Bio Medicus- Femoral 96530-015	15	3	100
Bio Medicus- Femoral 96530-017	17	4	100
Bio Medicus- Femoral 96530-019	19	5.5	100
Bio Medicus- Femoral 96530-021	21	6.5	100

4.2. tabula

Ņemot vērā augstākminēto, MAR speciālistam vajadzētu izvēlēties iespējami lielāka izmēra aortālo kanulu, jo lielāka radīs mazāku spiediena gradientu, tomēr tās izvēli nosaka arī ķirurga tehniskās iespējas kanulu ievietot pacienta aortā, ņemot vērā tās izmēru. Gals, ko ievieto aortas saknē, var būt taisns vai taisnā leņķī ielocīts. Svarīgi atcerēties, ka arteriālā kanula var būt paredzēta lietošanai arī pacienta femorālajā artērijā (*skat. 4.24. attēlu*).



4.24. attēls. Arteriālās kanulas
(1 – ar liektu galu; 2 – ar taisnu galu; 3 – femorālā)

Venozās kanulas

Venozajās kanulās asiņu plūsmas pārvietošanās notiek pasīvā veidā, pateicoties gravitācijas spēkam. Tāpēc var apgalvot, ka, jo lielāka izmēra venozā kanula tiek lietota, jo labāka būs asiņu attece no pacienta uz venozo rezervuāru, kam ir noteikti jābūt novietotam zem pacienta līmeņa iespējami tuvāk grīdai. Papildus svarīgi, lai kanulās nebūtu gaiss, kas nobloķēs venozo atceci. Jāatceras, ka tā būs atkarīga arī no pacienta centrālā venozā spiediena jeb kopējā asiņu apjoma. Tas ir būtiski, ja speciālists venozās atces uzlabošanai izmanto vakuuma radīto negatīvo spiedienu – šīs metodes pamatā ir ar sūkņa palīdzību palielināt venozo atceci uz venozo rezervuāru. Taču tai ir arī savi ierobežojumi, jo nav iespējams atsūkt vairāk asinis nekā tās ir venozajā sistēmā. Bez tam jāatceras, ka pacienta centrālais venozais spiediens ir tieši atkarīgs no tādiem faktoriem kā intravaskulārais šķidruma apjoms un vēnu sieniņas pielāgošanās spējai, ko ietekmē dažādi medikamenti, simpātiskās nervu sistēmas aktivitāte un anestēzija [19]. Līdz ar to pārmērīgi liels negatīvais spiediens piesūks plānās vēnu sieniņas, kas saplaks un venozā atcece nenotiks. Ja vakuums netiek pielietots, bet pēkšņi samazinās venozā atcece no pacienta, ir iespējams īslaicīgi daļēji okludēt venozo līniju, kas paradoksālā kārtā uzlabo drenāžu. Tāpat to uzlabot var, ievadot pacientam papildus šķidrumu, kas ir īpaši svarīgi, ja speciālists nodrošina MAR procesu ar centrifugālo sūkni – tā ir slēgta sistēma, un sūknis pats radīs negatīvu spiedienu venozo asiņu drenēšanai, līdz ar to asiņu plūsma uz pacientu vēl vairāk būs atkarīga no adekvātas venozās drenāžas un centrālā venozā spiediena [56].

Venozās kanulas ir viendaļīgas vai divdaļīgas. Kavoatriālās sastāv no divām daļām – atvērtais gals ir izveidots, lai tiktu ievietots apakšējā dobajā vēnā, savukārt vidusposms ir plats ar

daudzām atverēm, nodrošinot venozo ateci no kreisā priekškambara. Šādas kanulas priekšrocība ir ātra, vienkārša un mazāk traumatiska ievietošana, bet lielākais trūkums – venozās atces problēmas, ko rada pozīcijas nejauša izmainīšanās vai noliekšanās. Bez tam, ja operācijas laikā nepieciešams atvērt sirds kambarus, var būt problemātiski nodrošināt venozo ateci no labā priekškambara. Tāpēc šo metodi var izmantot koronāro asinsvadu vai aortas operācijās. Ja tiek izmantotas viendaļīgas kanulas, tad ir jāparedz vienas ievietošanu augšējā, bet otras – apakšējā dobajā vēnā. Šo metodi sauc par bikavālu venozās sistēmas kanulāciju. Abas venozās kanulas savstarpēji savieno un pēc tam pievieno venozajai līnijai ar Y-tipa savienotāja palīdzību. Bikavālās metodes priekšrocība ir kanulu atrašanās dobajās vēnās, padarot iespējamu sirds kambaru atvēršanu, tāpēc to visbiežāk lieto sirds vārstu un iedzimto sirdskaišu ķirurģijā [56]. Kanulas ir veidotas no elastīga plastiska materiāla, kas ir arī pietiekoši ciets, bet sienā ir integrēti metāla elementi, kas nepieļauj kanulu saplakšanu un noliekšanos, tādējādi nepieļaujot pēkšņu venozās atces samazināšanos. Venozās kanulas var būt ar taisnu vai liektu galu. Ir pieejamas arī īpašas venozās kanulas ar vai bez vadītājstīgas, kas piemērotas femorālo vēnu kanulācijai (*skat. 4.25. attēlu*).



4.25. attēls. Venozās kanulas
(1, 2 – ar liektu galu, 3 – ar taisnu galu)

Ļoti svarīgi ir speciālistam izvēlēties pareizu izmēru venozās kanulas pirms operācijas, jo tas vistiešāk ietekmēs, vai būs iespējams nodrošināt adekvātu venozo ateci no pacienta uz venozo rezervuāru, un līdz ar to arī vajadzīgo plūsmu uz pacientu. Galvenie principi to izmēru izvēlē pamatojas uz faktu, ka 2/3 no venozajām asinīm drenējas caur apakšējo, bet 1/3 - caur augšējo dobo vēnu. Līdz ar to apakšējās dobās vēnas kanula parasti būs vismaz par vienu izmēru lielāka. Līdzīgi kā arteriālo kanulu gadījumā, MAR speciālists vēlēties izmantot iespējami lielāku izmēru, lai atvieglotu savu darbu, tomēr izvēli vienmēr ierobežos asinsvadu diametrs un ķirurga tehniskās iespējas to ievietot tajā. Rekomendētie venozo kanulu izmēri atkarībā no pacienta svara ir apkopoti tabulā (*skat. 4.3. tabulu*).

Kanulas kreisā kambara, plaušu artērijas un aortas saknes drenēšanai.

Venozās kanulas un to raksturojošie lielumi

Pacienta svars (kg)	Augšējās/apakšējās dobās vēnas kanula (F)	Labā ātrija kanula (F)
0-3	12/12	18
3-6	12/14	18
6-8	14/14	20
8-10	14/16	22
10-12	16/16	24
12-15	16/20	24
15-20	20/20	26
20-25	20/24	28
25-30	24/24	28
30-35	26/26	30
35-40	28/28	32
40-50	30/30	36
50-60	30/32	36
60-70	32/32	51
70-80	34/34	51
80-90	34/36	51
90-100	36/36	51
100-110	36/38	51
110-120	38/38	51
120-130	38/40	51
130-140	40/40	51

4.3. tabula

Sirds operāciju laikā asinis no operāciju lauka ir nepieciešams nepārtraukti atsūkt no operāciju lauka, lai nodrošinātu ķirurgam labu redzamību, kā arī lai pasargātu sirds kambarus no pārmērīgas izstiepšanās. Sirds operāciju laikā daļa no pacienta asinīm atgriežas sirds kreisajā pusē ar bronhiālo un Thebesian vēnu palīdzību. Tā kā kardioplēģijas laikā, atrodoties miera stāvoklī, sirds no tām nespēj atbrīvoties pati, veidojas pārmērīgs iestiepums miokardam, kas savukārt var palielināt tā vajadzību pēc skābekļa un apgrūtināt subendokardiālo asins plūsmu, nepieciešams asinis nepārtraukti drenēt. Pretējā gadījumā strauji samazināsies ATP rezerves miokardā un būs ievērojami apgrūtināta sirds funkcija agrīnajā pēcoperācijas periodā [29].

Drenas, ko sauc arī par “ventiem”, ir pieejamas dažāda izmēra un formas, un to forma pamatā ir atkarīga no funkcijas, ko tā veic. Var būt īsas adatveidīgas drenas ar metāla uzgali, ko viegli ievietot aortas saknē. Ir garas un tievas kanulas, kuras caur augšējo plaušu vēnu un mitrālo vārstuli ievieto kreisajā kambarī. Kanulas var būt arī ar ieliektu galu, paredzētas ievietošanai sirds galotnē kreisajā kambarī, kā arī tādas, ko ievieto distāli no plaušu artērijas vārstuļa kopējā plaušu artērijā. Ja drenu ievieto caur foramen ovale sirds kreisajā priekškambarī, tā parasti ir tieva un gara ar metālisku galu [56]. Jebkurā gadījumā kanulu izvēle ir atkarīga no ķirurga, kur viņš vēlas to ievietot un ko drenēt. Ļoti svarīgi ir pārbaudīt sūkņa virzienu, kas nodrošina drenēšanas procesu, un pārliecināties, vai tas ir pareizs vēl pirms procesa uzsākšanas, lai novērstu netīšu masīvu gaisa embolizāciju aortā un sirds kambaros ar pretējā virzienā darbojošos sūkni.

Pēc pacienta sistēmiskās heparinizācijas ķirurgs „ventu” ievieto tam paredzētajā vietā un tiek ieslēgts sūknis, nodrošinot negatīvu spiedienu. Tas ir nepieciešams drenēšanas procesam, novadot asinis no operāciju lauka uz venozo rezervuāru un atgriežot tās pacienta sistēmiskajā cirkulācijā. Bez tam ekstrēmas asiņošanas gadījumā asinis no operāciju lauka var tikt arī nepārtraukti ievadītas atpakaļ pacientam caur arteriālo kanulu, ja nenotiek aktīvs MAR process. Vēl svarīgi speciālistam ir atcerēties, ka šī papildus drenāža var samazināt pacientam nepieciešamo MAR plūsmu. Tā, piemēram, ja tiek drenēta aortas sakne, var būt situācija, ka pacients nesaņem pilnu tam vajadzīgo, jo daļa no kopējās cirkulācijas ar drenēšanu atgriežas atpakaļ venozajā rezervuārā, tāpēc ir svarīgi palielināt plūsmas ātrumu, lai saglabātu adekvātu skābekļa piegādi (DO_2).

4.1.2. Mākslīgās asinsrites vadība

MAR procesa vadīšana tiek veikta ar centrālās vadības paneļa palīdzību, kas sastāv no vairākiem displejiem un kontroles pultīm. Ir pieejami dažādu kompāniju ražojumi, no kurām populārākais ir *Sorin S5*. (skat. 4.1. attēlu).

4.1.3. MAR dokumentēšana un pacienta datu protokolēšana

Reizēm MAR kopējā aprīkojumā ietilpst arī automātiska operācijas datu savākšanas sistēma. Tā pamatā domāta, lai atvieglotu speciālista darbu un lai tas varētu koncentrēt uzmanību uz nozīmīgākām lietām. Šī sistēma pirms operācijas veic nepieciešamo parametru aprēķinu, kā arī fiksē visus nozīmīgākos perfūzijas parametrus intraoperatīvi. Tomēr, ņemot vērā papildus izmaksas, lielāko daļu gadījumos MAR aprīkojumā tā nav iekļauta, un speciālists ievada datus īpašā protokolā ar roku, vēlāk to parakstot un pievienojot pie pārējās pacienta dokumentācijas.

4.1.4. Laboratoriskā diagnostika mākslīgās asinsrites laikā

Viens no speciālista svarīgākajiem uzdevumiem, vadot MAR procesu, ir pareiza asins gāzu mērījumu veikšana un rezultātu interpretācija. Asins gāzu apmaiņas procesi šūnu līmenī, ko mēdz dēvēt arī par „iekšējo elpošanu”, tieši ietekmē kopējo ķermeņa homeostāzi un tā spēju nodrošināt normālus fizioloģiskus procesus. Savukārt „ārējā elpošana” ir O₂ un CO₂ apmaiņa plaušās vai oksigenatorā MAR laikā. Šo diagnostiku veic ar nepārtrauktu asins gāzu analizēšanas metodi MAR cirkulācijā, kā arī veicot asins paraugu izmeklējumus MAR procesa laikā.

Asins sarecēšana MAR procesa laikā ir absolūti nevēlama un pat bīstama situācija, tāpēc pacients saņem antikoagulācijas terapiju, lai novērstu asins recekļu veidošanos. Heparīns ir visbiežāk lietotais aģents, ar to panākot primāru antikoagulācijas efektu asins plazmā. Ietekmes pamatā ir antitrombīna III aktivācija, kas aptur neaktīvās formas fibrinogēna pārveidošanos par aktīvo fibrīnu, kā arī protrombīna pārveidošanos par trombīnu, kas paātrina iepriekšminēto reakciju. Tas iedarbojas arī uz pašiem trombocītiem. Heparīna pussabrukšanas periods ir aptuveni viena līdz divas stundas – hipotermija to pagarina, bet pacienta sildīšanas laikā tas ievērojami saīsinās. Bez tam, tā kā heparīns izdalās caur nierēm un retikuloendoteliālo sistēmu, izmainīta nieru funkcija pagarina pussabrukšanas periodu. Līdz ar to ir ārkārtīgi svarīgi MAR procesa laikā stingri kontrolēt tā darbību, lai MAR sistēmā neveidotos asins recekļi. To veic, kontrolējot ACT.

4.1.5. Mākslīgās asinsrites hemodinamika un patofizioloģija

MAR ir absolūti neaizvietoājama metode sirds ķirurģijā. Tomēr tā ir absolūti nefizioloģiska, tāpēc vienmēr vairāk vai mazāk ietekmēs pacienta vispārējo veselības stāvokli pēc sirds operācijas. Bez tam ir svarīgi apzināties, ka, jo ilgāks ir kopējais MAR procesa laiks, jo lielāki būs dažādu pacienta orgānu un sistēmu bojājumi, kas izpaudīsies pēcoperācijas periodā. Mūsdienās membrānu oksigenatori, arteriālie filtri, burbuļu detektori un citi MAR aprīkojuma elementi ievērojami samazina šo bojājumu apjomu, tomēr pilnībā tos novērst nav iespējams. Tāpēc speciālistam ir jāizprot multiorgānu bojājumu patofizioloģiskais mehānisms, jo mērķis pēc MAR procesa beigām ir nodrošināt pacientam pēc iespējas labāku un fizioloģiskāku vispārējo stāvokli.

Pašvērtējuma tests

1. Nepareiza atbilde:

- a) MAR sūkņus iedala rullīšu un centrifugālajos;
- b) Oksigenators ir vissvarīgākā MAR sistēmas sastāvdaļa;
- c) Nav nepieciešams kontrolēt spiedienu pirms oksigenatora un aortā MAR laikā;
- d) Pieejamas speciālas sistēmas asins un kristaloīdu kardioplēģijas ievadīšanai;

Pareiza c) atbilde

2. Oksigenatora sistēmā neietilpst:

- a) oksigenators;
- b) siltumapmainītājs;
- c) MAR sūknis;
- d) cieta apvalka venozais rezervuārs;

Pareiza c) atbilde

3. Kura atbilde ir pareiza:

- a) Nav svarīgs spiediena gradients starp arteriālo kanulu un aortu;
- b) Venozo atceci MAR procesā nodrošina gravitācijas spēks;
- c) Nav būtiskas nozīmes sirds kreisās puses drenēšanai aortas oklūzijas laikā;
- d) Siltumapmainītāja pamatierīcei vislabāk ir atrasties operāciju zālē sirds operācijas laikā;

Pareiza ir a) atbilde

Praktiski studentiem ir jāatpazīst dažādas MAR ekipējuma sastāvdaļas un jāzin to funkcijas.

4.1.6. Mākslīgās asinsrites komplikācijas

Sistēmiskais iekaisuma reakcijas sindroms (SIRS)

MAR process aktivizē nefizioloģisku nespecifisku imūnās atbildes reakciju. Tā nav atkarīga no izraisītāja un darbību pamatā nodrošina neitrofīlie leikocīti, dabiskās galētājšūnas un tādi faktori kā kompleksi, lizocīms un akūtās fāzes proteīni. Šo adaptīvo imūno atbildi nodrošina T un B limfocīti. MAR izraisītā imūnā atbilde izpaužas kā visa organisma sistēmiska iekaisuma reakcija. Vienlaicīgi MAR aktivizē nespecifiskās imūnās sistēmas dažādu celullāro un humurālo mehānismu darbību, izraisot to izzūkumu un īslaicīgu imunodeficītu procesa beigās, samazinot pacienta imūnās aizsardzības spējas pret dažādiem infekcioziem aģentiem.

MAR izraisītā sistēmiskā imūnā atbildes reakcija klīniski izpaužas dažādi. Smagākos

gadījumos var novērot respiratorās, uroģenitālās, gastrointestinālās un centrālās nervu sistēmas bojājumu simptomātiku, kā arī miokarda disfunkciju, dažādas koagulopātijas, vazokonstrikciju vai vazodilatāciju, kapilāru caurlaidības palielināšanos, šķidruma uzkrāšanos starpsēnu telpā (tūska), hemolīzi. Bez tam sastopamas arī tādas SIRS pazīmes kā ķermeņa temperatūras pieaugums un leukocitoze.

Tiek uzskatīts, ka MAR procesā SIRS izraisa izmainīta fizioloģiskā asins plūsma asinsvados un asins saskarsme ar dažādām virsmām MAR aprīkojumā, kuras imūnā sistēma uzskata par patoloģiskām. Celullāro un humurālo mehānismu darbības rezultātā veidojas mikroemboli, tiek ietekmēta hemostāze, bet svarīgākais ir to ietekme uz asinsvadu endotēliju – citokīni izraisa endoteliocītu aktivizēšanos un iesaistīšanos SIRS procesā, izraisot neitrofilo leukocītu adhēziju ar tiem. Pēc savstarpējās saistīšanās neitrofili izdala citotoksiskās proteāzes un skābekļa brīvos radikālus, kas savukārt izraisa dažādu orgānu bojājumus. Proteāzes arī palielina kapilāru sienas caurlaidību, klīniski izpaužoties kā tūska un elektrolītu disbalanss pēcoperācijas periodā.

SIRS turpinās vēl ilgi pēc MAR beigām, kamēr imūnās sistēmas aktivitāte samazinās, tāpēc tā simptomus pacientam bieži novēro arī agrīnajā pēcoperācijas periodā. Bez tam celullārā un humorālā imūnā funkcija ir samazināta, jo parādās izsīkums saistībā ar T un B limfocītu, kā arī dabisko galējās šūnu skaita samazināšanos. Tas ievērojami palielina risku inficēties ar dažādiem infekcioziem aģentiem [44].

Asins šūnu bojājums

Virsmas sprieguma spēki, kurus rada MAR pamatsūkņi, kardiotorijas sūkņi (ieskaitot sirds dobumu drenēšanu) un dobuma veidošanās apkārt arteriālās kanulas galam, izraisa ievērojamu asins šūnu bojājumu. Liela nozīme šajā patofizioloģiskajā procesā ir faktam, ka tās atkārtoti pārvietojas no pacientam asinsrites sistēmas uz MAR cirkulāciju, tādējādi asins šūnu un endotēlija bojājums padziļinās, kā arī palielinās SIRS procesā iesaistīto imūnās sistēmas šūnu aktivitāte.

Eritrocīti ir asins šūnas, kuras visvairāk bojā virsmas sprieguma spēki MAR cirkulācijā procesa laikā, ko izraisa to saskarsme ar nefizioloģisku materiālu. Eritrocītu deformēšanās spēja ir samazināta saistībā ar šo mehānisko bojājumu, kas ietekmē jonu kanālu darbību membrānā, izraisot patoloģisku katjonu uzkrāšanos šūnās. Papildus eritrocītu membrānu bojājumus izraisa arī iekaisumu mediatoru darbība, kuru aktivitāti ir izraisījis SIRS. Tādējādi ievērojami samazinās šūnu dzīvildze, kas izraisa pacientam anēmiju pēcoperācijas periodā. Eritrocītu bojājums ir bīstams pacientam, jo brīvais hemoglobīns bojā audu funkciju, palielinot plazmas onkotisko spiedienu; kālijs no šūnām var izraisīt aritmijas; lipīdi no eritrocītu membrānām var nosprostot

mikrocirkulāciju, izraisot dažādu orgānu disfunkciju; samazināta deformēšanās spēja izraisa nepietiekošu audu apgādi ar O₂ un hipoksiju [72].

MAR procesā novēro arī trombocītu bojājumu un kopējā skaita samazināšanos. To var izskaidrot ar vairākiem mehānismiem. Normāli trombocītu galvenā funkcija ir hemostāzes nodrošināšana. Endotēlija bojājuma gadījumā endoteliocīti izdala fon Villebranta faktoru, kas veido molekulāros tiltiņus ar trombocītiem, stimulējot to formas maiņu un savstarpēju adhēziju. Turpmākajā procesā uz trombocītu virsmas notiek sarežģīts process, kura rezultātā aktivizējas asins koagulācijas faktori un no fibrinogēna, kas atrodas asinīs, izveidojas tā aktīvā forma fibrīns, kas nepieciešams, lai šūnas varētu izveidot stabilu un neatgriezenisku asins recekli. MAR laikā trombocīti saskaras ar nefizioloģiskām MAR cirkulācijas virsmām, kas izraisa to aktivizēšanos un saistīšanos ar tām, izmantojot fibrinogēnu. Tādējādi pēc MAR bieži novēro trombocītu skaita samazināšanos, kā arī fibrinogēna koncentrācijas pazemināšanos asinīs [56].

Asiņošana

Asiņošana agrīnajā pēcoperācijas periodā ir visbiežākā MAR radītā komplikācija. Tā visbiežāk ir dažādu koagulopātiju izraisīta, tomēr vienmēr pastāv risks, ka asiņošana var būt arī ķirurģiska. Tādējādi vienmēr masīva asiņošana pēc sirds operācijas, kura nepakļaujas konservatīvai terapijai, ir indikācija, lai veiktu neatliekamu reoperāciju un revīziju.

Bieži pacientiem, kam tiek veikta sirds operācija, ir izmainīta un nomākta koagulācija. Tā ir saistīta ar iepriekš lietotiem medikamentiem, tādiem kā aspirīns vai varfarīns, kas ievērojami palielina asiņošanas risku pēc operācijas. Bez tam arī aknu bojājumi, urēmija un dažādas citas patoloģijas izraisa asins koagulopātijas.

Ņemot vērā to, ka visas MAR cirkulācijas virsmas ir nefizioloģiskas un trombogēnas, MAR procesā tiek izmantots liels daudzums heparīna. Tā darbības pamatā ir fibrinolīzes inhibēšana, līdz ar to tiek novērsta masīva asins recekļu veidošanās MAR cirkulācijā. Heparīna efekts MAR laikā tiek stingri kontrolēts, pastāvīgi mērot ACT. Bez tam ir svarīgi atcerēties, ka tā darbībai nepieciešams antitrombīns III, kas sastopams plazmā – ja heparīna efekts ir nepietiekams, jāapsver iespēja ievadīt MAR cirkulācijā svaigi saldēta plazma. Pēc MAR pacientam tiek ievadīts heparīna antagonists protamīns tā darbības neitralizēšanai.

Asiņošanas iemesls var būt nepietiekami neitralizēta heparīna darbība vai, tā saucamais, „atsitiena” efekts (atkārtota darbība), kura novēršanai ir jāievada papildus protamīns. Tomēr svarīgi atcerēties, ka pārmērīgi liela tā deva pati par sevi var izraisīt asiņošanu.

Trombocītu skaita un koagulācijas faktoru daudzuma samazināšanos izraisa hemodilūcija MAR laikā. Tās efekts ievērojami palielina asiņošanas risku, tāpēc jācenšas panākt iespējami augstāku asiņu hematokrīta līmeni MAR procesa beigās (hemokoncentrācijas vai diurētiķu pielietošana). Nepieciešamības gadījumā pacientam pēc MAR beigām jāpārlej trombocītu masa vai svaigi saldēta plazma.

Asiņošanu pēcoperācijas periodā var izraisīt arī hipotermija, ko nereti kā metodi izmanto MAR procesā, lai aizsargātu dažādus iekšējos orgānus. Diemžēl tā tieši ietekmē trombocītus, izraisot to bojāeju un trombocitopēniju, kas var ievērojami palielināt asiņošanas risku [27; 65].

Plaušu bojājums

Plaušas saņem asinis no plaušu artērijas, kā arī no bronhiālajām artērijām, kas nodrošina asins apgādi plaušu audiem. Lielākā daļa asiņu nonāk atpakaļ sirdī caur plaušu vēnām, kas padara sirds kreisās puses drenēšanu par īpaši svarīgu MAR procesa laikā.

Plaušu bojājums ir visbiežāk sastopamā MAR radītā komplikācija. Tas ir saistīts ar to, ka alveolas membrāna, caur kuru normāli notiek gāzu apmaiņa, ir tikai 6 mikronu biezumā, un tā tiek izslēgta no gāzu apmaiņas, kas rada patofizioloģiskas izmaiņas alveolas membrānā. Jo ilgāks būs MAR process, jo lielāka iespēja ir attīstīties plaušu disfunkcijai pēcoperācijas periodā. Bez tam plaušas ievērojami ietekmē SIRS un iekaisuma mediatori, kas padziļina to bojājumu. Komplementa sistēmas aktivācija MAR laikā izraisa leukocītu darbības pieaugumu. Tas var radīt leukocītu sakopojumu embolizāciju plaušās, kas kopā ar O₂ brīvajiem radikāliem un neitrofilu proteolītiskajiem enzīmiem padziļina to bojājumu. Plaušu „izslēgšana” no kopējās cirkulācijas tieši ietekmē tādu metabolisko funkciju kā prostaglandīna, serotonīna, bradikinīna un norepinefrīna klīrensu. Tā sauktā „sūkņa plauša” (atelektātiska, pārslogota ar intraalveolāru un intersticiālu tūsku), ko nereti novēro pēc MAR, ir akūtas respiratoras mazspējas forma. Intersticiālo plaušu tūsku izraisa palielināta asinsvadu caurlaidība komplementa aktivācijas un neitrofilu darbības rezultātā, bet to ievērojami padziļina hemodilūcijas radītais samazinātais koloīdosmotiskais spiediens. Bez tam plaušu asinsvadu pārpildīšana ar papildus šķidrumu ievērojami palielina hidrostatisko spiedienu, izraisot tā uzkrāšanos plaušu audos.

Visbiežāk novēro plaušu atelektāzi (rentgenoloģiski aizēnota visa plauša vai kāds tās rajons, kas nepiedalās gāzu apmaiņā). Šo komplikāciju var prognozēt jau pirms operācijas – tā visdrīzāk attīstīsies, ja pacientam ir jau slikta plaušu funkcija (smēķēšanas, hroniska bronhīta, aptaukošanās vai plaušu tūskas radīta). Tās tipiskākā lokalizācija ir kreisās plaušas apakšējā daiva, kas galvenokārt ir saistīts ar anatomisku trahejas-bronhu zarošanās vietas novietojumu vairāk pa labi, apgrūtinot kreisās plaušas drenēšanu - operācijas laikā normāli sekrēts tiek

atsūkts no trahejas ar sūkņa palīdzību, bet MAR laikā mākslīgā plaušu ventilācija tiek izslēgta un plaušas saplok, palielinot atelektāzes izveidošanās risku.

Speciālistam būtu svarīgi lietot arteriālos leukocītu filtrus, kas izfiltrē no asinīm leukocītu sakopojumus, trombocītu agregātus un dažādas mehāniskas daļiņas. Atsevišķi pētījumi liecina, ka tie uzlabo plaušu funkciju pēcoperācijas periodā. Arī eritrocītu masai, ja tā tiek izmantota primārajā uzpildījumā, jābūt filtrētai (bez leukocītu piejaukuma). Koloīdosmotiskais spiediens var tikt paaugstināts, MAR cirkulācijā ievadot albumīnu, bet trombocītu piesaistīšanos MAR nefizioloģiskajām virsmām var novērst, izmantojot speciālu pārklāju, kas izklāj MAR sterilās caurulītes no iekšpuses. Visbeidzot plaušu artērijas spiediens nedrīkst pārmērīgi pieaugt, lai pasargātu plaušu asinsvadu gultni un sirds kambarus no pārmērīgas izplešanās. To var panākt, aktīvi drenējot sirds kreiso pusi vai īslaicīgi samazinot MAR plūsmu. Ir pieejamas arī rekomendācijas izmantot steroīdus, prostaglandīnu (leukocītu un trombocītu inhibēšana) un aprotinīnu (plazmīna, kalikreīna, bradikinīna inhibēšana) plaušu bojājuma mazināšanai pēc MAR [62]. Savukārt lieko šķidrumu var izvadīt ar hemofiltrācijas palīdzību MAR beigās (piemēram, MUF bērniem) [57].

Nieru bojājums

Nieru disfunkcija pēc MAR ir salīdzinoši bieži sastopams. Tā kā nieru filtrācijas procesam ir nepieciešams liels asiņu apjoms, tām ir svarīgi nodrošināt adekvātu perfūziju. Normāli nierēs saņem apmēram 25% no visas sirds izsviedes, un filtrēšanu nodrošina adekvāts asinsspiediens. Tomēr MAR laikā uz šo procesu iedarbojas tādi faktori kā primārais uzpildījums, simpātiskās nervu sistēma un hormoni (epinefrīns, angiotenzīns) - hemodilūcijas radītās endokrīnās izmaiņas tieši ietekmē nieru funkciju. Bet samazināta MAR plūsma un asinsspiediens, kā arī tas, ka nierēs filtrē bojātās asins šūnas, var izraisīt nieru darbības disfunkciju.

Nieru funkcijas nodrošināšanā galvenā loma ir nefroniem, kur notiek filtrācija. Tas sastāv no ķermeņa, proksimālā un distālā tubuļa, un Henles cilpas. Glomerulārais filtrācijas ātrums mēra ātrumu, ar kādu glomeruls izvada ūdeni, elektrolītus un mazas molekulas, bet saglabā asins šūnas un proteīnus. Normāli tas ir 35 ml/min/m². Eritrocītu bojājuma rezultātā brīvais hemoglobīns nonāk plazmā, pēc tam caur nierēm nonāk urīnā, izraisot hemoglobinūriju, ja nierēs visu nespēj reabsorbēt. Tā kā hemoglobīns ir liela molekula, filtrācijas laikā tiek bojāti glomeruļi [56].

Nieru mazspēju novēro apmēram 13% pacientiem pēc MAR. Biežums ir atkarīgs no tādiem faktoriem kā MAR ilgums, slikta nieru funkcija pirms operācijas, liela daudzuma asins produktu vai angiogrāfijai nepieciešamās kontrastvielas lietošana [8].

Pirms operācijas speciālistam ir svarīgi izvērtēt pacienta nieru funkciju veiktajos izmeklējumos. Vislabākais rādītājs ir kreatinīna līmenis – ja tas ir paaugstināts, primārajam MAR pildījumam pacientam būtu jārada lielāka hemodilūcija ar elektrolītu šķīdumiem, lai uzlabotu nieru asins plūsmu un filtrācijas procesu, vienlaicīgi samazinot albumīna daudzumu tajā. Labs nieru aizsargājošs efekts ir mannitolam, kuru lieto reperfūzijas laikā, kā arī dopamīnam, kas paātrina kreatinīna klīrensu. Sliktākajā gadījumā pacientam pēcoperācijas periodā būs nepieciešama dialīze [7].

Centrālās nervu sistēmas bojājums

Dažādas pakāpes neiroloģiski traucējumi bieži ir sastopami pacientiem pēc MAR. Visbiežāk tie ir nelieli un nerada ilgtermiņa problēmas. Tomēr MAR var radīt arī paliekošu centrālās nervu sistēmas bojājumu, ko parasti izraisa dažādi emboli. Tiek novērota cerebrovaskulāra simptomātika un pat insults.

Sastop 3 veidu embolus – gaisa, bioloģiskus un sveša materiāla. Tie visi var nosprostot artērijas un izraisīt išēmiju dažādos skartajos smadzeņu reģionos, radot bojājumu. Bioloģiskie emboli var būt no asins preparātiem, kurus izmanto hemotransfūzijai. Tie var sastāvēt no lipīdiem, proteīniem, fibrinogēna/fibrīna, kā arī trombocītu, neitrofilu un eritrocītu sakopojumiem, un daudzums ir tieši atkarīgs no tā, cik ilgi asins produkts ir uzglabāts pirms pārliešanas. Tāpēc svarīgi ir tos filtrēt pirms ievadīšanas MAR cirkulācijā. Savukārt emboli, kas sastāv no lipīdiem, kaulu vai muskuļu gabaliņiem, visbiežāk nokļūst asinsritē, atsūcot asinis no operācijas lauka. Trombocītu sakopojumi var veidoties arī MAR laikā, tiem saskaroties ar svešām virsmām un aktivējoties. Pie bioloģiskajiem emboliem pieder arī atrāvumi no aterosklerotiskajām plātnītēm, kas parasti rodas aortas kanulācijas laikā, ja pacienta asinsvadi ir kalcificējušies.

Sveša materiāla var sastāvēt no kokvilnas šķiedrām, plastmasas vai metāla daļiņām, kas nāk no MAR cirkulācijas savienojumu vietām, filtru materiāla, caurulītēm. Nereti cirkulācijā nonāk arī ķirurģiskais vasks, ko izmanto krūšu kaula hemostāzes nodrošināšanai.

Gaisa emboli ir visbiežāk sastopamie. Tos var radīt dažādi MAR procesi – asiņu atsūkšana no operāciju lauka un sirds dobumu drenēšana, pacienta saldēšanas/sildīšanas procesā temperatūras gradients starp ūdeni un asinīm pārsniedz 10°C, strauja medikamentu ievadīšana MAR cirkulācijā, kā arī hidrodinamisks fenomens, kad pārmērīgi straujas pozitīva vai negatīva spiediena izmaiņas rada gāzu burbuļu veidošanos asinīs (visbiežāk slāpekļa). Bez tam ir jāatceras par ķirurģisku gaisa burbuļu nokļūšanu asinsritē, kad sirds kambari vai asinsvadi ir atvērti MAR kanulācijas vai sirdskaites korekcijas laikā [56].

Gaisa embolu visbiežākās klīniskās pazīmes ir krampji, aritmija vai sirds kambaru disfunkcija, ko parasti novēro operācijas laikā, tomēr tie var parādīties arī pēcoperācijas periodā. Smagākos gadījumos pacientam klīniski ir novērojams insults, kas var izpausties pat ar pacienta nāvi, tomēr visbiežāk novēro paralīzi, runas spējas zudumu vai nespēju saprast dzimto valodu. Parasti pēc dažām dienām klīniski ir vispārējā stāvokļa uzlabošanās, jo samazinās smadzeņu tūska. Bez tam ir jāatceras, ka, atkarībā no daudzuma un gāzu sastāva, emboliem ir tendence īsākā vai ilgākā laika periodā uzsūkties, uzlabojot pacienta vispārējo stāvokli. Pacienta ārstēšanā efektīva metode ir hiperbārā oksigenācija, kas veicina gāzu uzsūkšanos [22].

MAR speciālista galvenais uzdevums ir atbrīvot MAR cirkulāciju no visiem iespējamiem avotiem, kas varētu radīt embolus. Nepieciešams izmantot arteriālos, kardiotorijas un gāzes līnijas filtrus. Jāievēro temperatūras gradients starp asinīm un ūdeni saldēšanas/sildīšanas procesā. Jānodrošina adekvāta antikoagulācija, lai izvairītos no trombocītu agregātiem. Tomēr vissvarīgākais ir nepārtraukti uzmanīt MAR cirkulāciju, lai novērstu gaisa embolu nokļūšanu tajā. Īpaši būtisks ir aortas oklūzijas beigu posms, kad ķirurgs uzmanīgi noņem aortas klemmi, pacienta galvu novietojot uz leju un veicot aktīvu aortas saknes drenēšanu. Šādi tiek izvadīts gaiss no sirds dobumiem.

Neiroloģisku bojājumu var radīt arī pārāk zema MAR plūsma un hipoperfūzija, kā arī pārmērīgi zems $p\text{CO}_2$, kas var izraisīt centrālās nervu sistēmas vazokonstrikciju un sekojošu bojājumu. Tāpēc svarīgi ir pareizi izmantot α un pH stat stratēģiju pacienta saldēšanas/sildīšanas procesā.

Endokrīnās sistēmas bojājums

Endokrīnā sistēma ir definēta dziedzeru kopums bez izvadiem, kas sekretē hormonus un ievada tos tieši asins cirkulācijā. Tie tieši ietekmē dažādas ķermeņa funkcijas. Endokrīnajā sistēmā ietilpst virsnieru, vairog- un paratireoīdais dziedzeris, kā arī hipofīze, aizkuņģis, gonādas un čiekurveidīgais dziedzeris.

Hipotalams kopā ar čiekurveidīgo dziedzeri sekretē vazopresīnu (antidiurētiskais hormons), kas samazina urīna izdali. Virsnieru dziedzeris producē kateholamīnus, kuru daudzums MAR sākumā strauji palielinās, izraisot vazokonstrikciju.

Vairogdziedzeris izdala tiroksīnu un trijodtironīnu, kas palielina sirdsdarbību, kontraktilitāti un izsviedi. Tie regulē arī ķermeņa temperatūru un metabolismu. Reizēm izmanto pacientiem, kuriem nepieciešama atkārtota pieslēgšanās MAR – uzsāk procesa sākumā un turpina pēc MAR procesa pārtraukšanas.

Insulīnu producē aizkuņģa dziedzeris, lai regulētu glikozes līmeni serumā. Tas nepieciešams, lai glikoze nokļūtu šūnā. MAR laikā hipotermijā tā produkcija strauji samazinās, un pacientiem novēro hiperglikēmiju. Tomēr sildīšanas procesa laikā insulīna sekrēcija atjaunojas, un dažas stundas vēlāk pēc MAR beigām novēro glikozes līmeņa stabilizēšanos [15].

Pašvērtējuma tests

1. Nepareizs apgalvojums:

- a) MAR process aktivizē nefizioloģisku nespecifisku imūnās atbildes reakciju;
- b) SIRS parasti neturpinās pēc MAR beigām, un tā simptomus pacientam nenovēro agrīnajā pēcoperācijas periodā;
- c) eritrocīti ir asins šūnas, kuras visvairāk bojā virsmas sprieguma spēki MAR cirkulācijā procesa laikā;
- d) MAR procesā novēro arī trombocītu bojājumu un kopējā skaita samazināšanos;

Pareiza b) atbilde

2. Pareizs apgalvojums:

- a) iepriekš lietoti medikamenti, tādi kā aspirīns vai varfarīns, īpaši neietekmē asiņošanas risku pēc operācijas;
- b) asiņošana visbiežāk ir dažādu koagulopātiju izraisīta, tomēr tā var būt arī ķirurģiska;
- c) nav saistības starp MAR procesa ilgumu un iespēju, ka attīstīsies plaušu disfunkcija pēcoperācijas periodā;
- d) eritrocītu masai, ja tā tiek izmantota primārajā uzpildījumā, nav obligāti jābūt filtrētai, lai plaušu funkcija pēcoperācijas periodā būtu labāka;

Pareiza b) atbilde

3. Nepareizs apgalvojums:

- a) gaisa, bioloģiska vai sveša materiāla emboli var nosprostot artērijas un izraisīt išēmiju dažādos skartajos smadzeņu reģionos, radot bojājumu;
- b) gaisa embolu visbiežākās klīniskās pazīmes ir krampji, aritmija vai sirds kambaru disfunkcija, ko parasti novēro operācijas laikā, tomēr tie var parādīties arī pēcoperācijas periodā;
- c) neiroloģisku bojājumu var radīt pārāk zema MAR plūsma un hipoperfūzija, bet nevar radīt pārmērīgi zems pCO₂ ;
- d) virsnieru dziedzeris producē kateholamīnus, kuru daudzums MAR sākumā strauji palielinās, izraisot vazokonstrikciju;

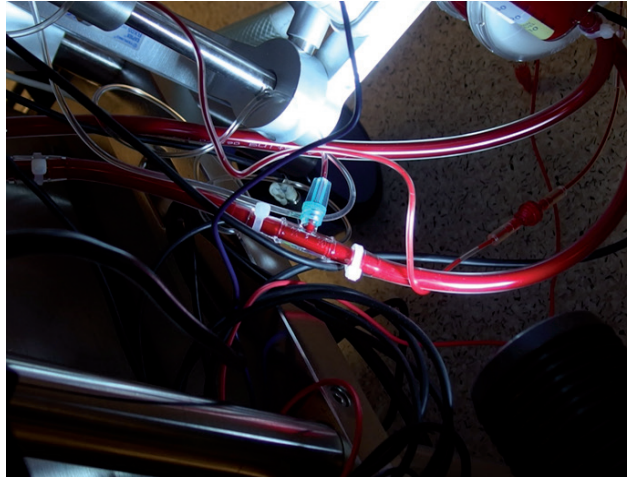
Pareiza ir c) atbilde

Praktiski analizēt dažādas pazīmes, kas liecina par perioperatīvu dažādu orgānu un to sistēmu bojājumu.

4.2. Mērtehnika

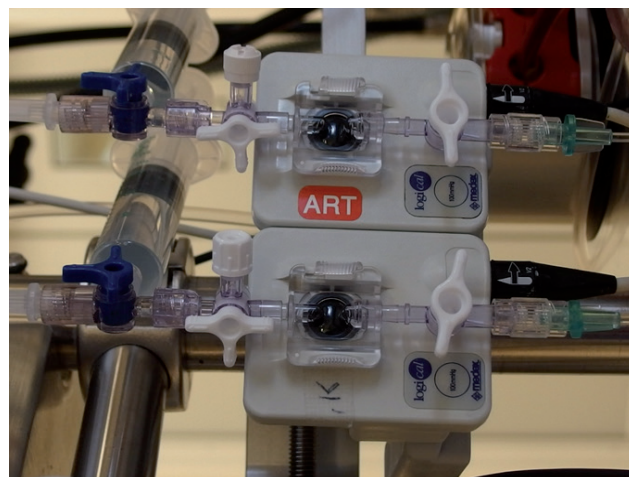
4.2.1. Mērierīču veidi

Vairākās vietās MAR līnijā var būt integrētas īpašas pieslēguma vietas, kas nepieciešamas sistēmiskā spiediena uzraudzībai. Vis svarīgākā atrodas līnijā aiz sūkņa un pirms oksigenatora (*skat. 4.14. attēlu*).



4.14. attēls. Pieslēguma vieta pirms oksigenatora sistēmiskā spiediena uzraudzībai

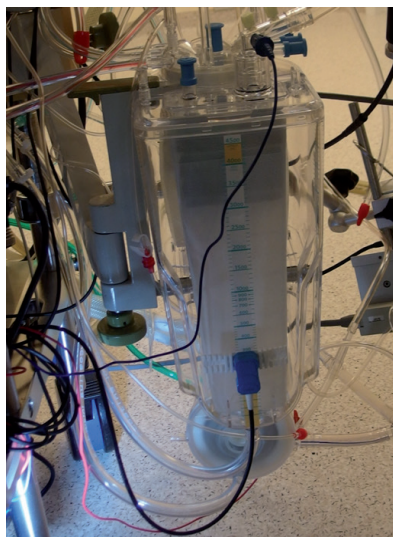
Spiedienu ir nepieciešams kontrolēt nepārtraukti, lai laicīgi pamanītu arteriālās līnijas nosprostošanos, arteriālās kanulas nepareizu novietojumu, artērijas dissekciju vai arteriālā filtra obstrukciju. Tas vienmēr ir jāsalīdzina ar pacienta arteriālo asinsspiedienu monitorā, lai spriestu par problēmu. Daudzviet papildus drošībai sūknis ir piesaistīts sistēmiskajam spiedienam līnijā – pēkšņs tā pieaugums apstādinās sūkni, lai aizkavētu mehāniskus līnijas bojājumus vai pat plīsumu savienojumu vietās. Ražotāji rekomendē izveidot arteriālajā līnijā vēl vienu pieslēguma vietu sistēmiskā spiediena uzraudzībai. Tā atrodas aiz oksigenatora. Galvenā nozīme ir spiediena uzraudzība abpus oksigenatora – tā disfunkcijas un bojājuma gadījumā tiks novērota spiediena starpība (pirms būs augstāks nekā pēc). Tas savukārt dos iespēju laicīgi problēmu pamanīt un novērst (*skat. 4.19. attēlu*).



4.19. attēls. Sensori spiediena uzraudzībai

Svarīgi MAR laikā ir uzraudzīt ūdens temperatūru siltumapmainītājā, kas nodrošina pacienta asins un kardioplēģijas sildīšanu/saldēšanu, kas tiek salīdzināta ar pacienta ieplūstošo un izplūstošo no oksigenatora asiņu temperatūru. Tas ir svarīgi, lai aizkavētu pārmērīgu asins saldēšanu vai uzkaršanu, kas var izraisīt galvas smadzeņu disfunkciju pēc MAR. Ir pieejami īpašas vairākreizlietojamas temperatūras zondes, ko pirms MAR ievieto oksigenatorā asins un ūdens temperatūras mērīšanai.

Vēl viena svarīga MAR aprīkojuma sastāvdaļa ir zema līmeņa detektors. Tas ir vienreizlietojams un MAR procesa sākumā tiek uzlīmēts uz venozā rezervuāra, norādot zemāko pieļaujamo drošo asiņu līmeni tajā (*skat. 4.15. attēlu*). Pēc tam tas tiek piesaistīts galvenajam sūknim. Šim detektoram ir īpaša loma pacienta drošībai MAR laikā un speciālista darba atvieglošanai, jo, pēkšņi samazinoties venozai attecei un līmenim venozajā rezervuārā nokrītot līdz kritiski zemam, galvenais sūknis pazeminās apgriezienu skaitu vai pat apstāsies, tādējādi aizkavējot liela daudzuma gaisa nokļūšanu pacienta aortā.



4.15. attēls. Zema līmeņa detektors, uzlīmēts uz venozā rezervuāra

Tā kā asins plūsma pacientam, ko nodrošina MAR aparāts operācijas laikā, ir atkarīga no dažādiem papildus faktoriem (piemēram, asinsvadu rezistences), tad kalkulētā pacientam nepieciešamā nereti mēdz nedaudz atšķirties no patiesās. Lai uzlabotu speciālista darba kvalitāti un izbēgtu no situācijas, kad pacients saņem mazāku MAR plūsmu nekā nepieciešams dotajā brīdī, radot išēmijas riskus, tiek rekomendēts lietot ultrasonoskopiskos plūsmas mērītājus (*skat. 4.16. attēlu*). Īpaši svarīgi tas ir MAR procesā bērniem. Plūsmas mērītājs ir vairākkārtīgi lietojams un ir novietots uz arteriālās līnijas, nepārtraukti MAR laikā mērot aktuālo plūsmu arteriālajā līnijā. Kā novērojis autors ikdienas klīniskajā darbā, nereti aktuālā plūsma mēdz atšķirties no kalkulētās plūsmas. Līdz ar to, lai neciestu pacients un nepalielinātos išēmijas radītā laktātu koncentrācija pacienta asinīs, nepieciešams palielināt plūsmu MAR aparātā. Līdz ar to viennozīmīgi var apgalvot, ka ultrasonoskopiskai aktuālās plūsmas mērīšanai arteriālajā līnijā MAR laikā ir liela nozīme.

4.2.2. Mērījumu kļūdas un to novēršana

Jebkuru mērierīču veiktajiem mērījumiem ir iespējamās kļūdas. Rezultātiem ir pieļaujama standarta novirze, kas ir ražotāja definēta, un informācija ir pieejama ierīču dokumentācijā. Savukārt, lai izvairītos no rupjām mērījumu kļūdām, kas varētu apdraudēt pacientu MAR procesa laikā, ir svarīgi veikt visu mērierīču kalibrēšanu pirms MAR procesa sākuma, ko veic tehniķis. Tā ir procedūra, kuras gaitā noteiktos apstākļos konstatē sakarību starp mērīšanas līdzekļu vai mērīšanas sistēmas uzrādīto lielumu vērtībām, materiālā mēra vai references materiāla vērtībām un no atbilstošā mērvienības etalona reproducētām vērtībām.

4.2.3. Bioelektriskie un biomagnētiskie signāli

Par elektriskās strāvas klātbūtni ķermenī ir zināms jau sen. Viens no ķermeņa pašregulācijas veidiem ir strāvu plūsmas, kuras iet cauri nervu sistēmai. Nervu sistēma ir saistīta ar katru orgānu, ar katru ķermeņa audu daļu un tieši caur to smadzenes ķermenim sūta savus signālus ķermeņa darbības aktivitātei. Arī asinsrites sistēmai cauri plūst elektriskā strāva.

Bioelektriskos signālus ievieš pārmaiņas sprieguma starpības starp šūnu membrānām, ko sauc par šūnu atpūtas potenciālu, un diferenciālo spriegumu modeļiem anatomiskajos reģionos.

Kad kādā pārvadā plūst elektriskā strāva, apkārt tam veidojas magnētiskais lauks. Veidojas biomagnētiskie signāli. Elektriskās strāvas, cirkulējošas cilvēka ķermenī, ģenerē magnētisko lauku, kuru sauc par biomagnētisko. Tas caurauž ķermeni un atrodas arī ārpus tā. Jūtīgi mēraparāti spēj šo lauku izmērīt.

Bioelektriskie un biomagnētiskie signāli tiek uztverti ar īpašu elektrodu palīdzību. Tādā veidā tiek mērīts tilpuma plūsmas spēks, un iegūtie rezultāti savukārt tiek izmantoti tādu parametru kā pacienta asinsspiediens kontrolei.

4.3. Perfūzijas tehnoloģija

4.3.1. Perfūzijas veikšana pieaugušajiem

Mērķis: iepazīstināt ar svarīgāko sagatavošanās periodā pirms MAR – informācijas iegūšana un aprēķini, kā arī ekipējuma montāža, uzpildīšana un atgaisošana; iepazīstināt ar MAR vadīšanas procesu, svarīgākajiem parametriem, ko nepieciešams monitorēt
Pacienta datu analīze un piemērotā MAR ekipējuma izvēle

Mākslīgā asinsrite kā metode nodrošina ļoti plašas iespējas sirds operācijas laikā, ja tiek izmantota pareizi. MAR procesam ir ļoti svarīga cieša sadarbība starp ķirurgu, anesteziologu un perfuzionistu. Lai samazinātu negatīvos efektus un uzlabotu pacienta drošību, ir labi jāizprot MAR procesa fizioloģiskie aspekti, kā arī iespējamie riski un komplikācijas, ko MAR var izraisīt, ja pielietots nepareizi. Tāpēc ir ļoti svarīga multidisciplināra pieeja pacientam un laba komunikācija starp visiem komandas locekļiem.

Sagatavošanās MAR procesam sirds operācijās sākas ar iepazīšanos ar pacienta datiem un sirds operācijas veidam, kas ir ieplānots – tas pamatā nosaka, kāds oksigenators, caurulīšu līnijas, savienotāji, drenāžas sūkņi tiks izvēlēti, kā arī dos ieskatu speciālistam, vai būs nepieciešams kāds specifisks aprīkojums. Svarīga ir pacienta vispārējā stāvokļa analīze un slimības īpatnības, kas jāņem vērā sagatavošanās procesā. Speciālistam no pacienta slimības vēstures jāiegūst tādus svarīgus datus kā svars, augums, iespējamās iepriekšējās sirds operācijas, neiroloģiskas problēmas, miega artēriju nepietiekamība, asins slimības, plaušu funkcija, asins grupa, dažādas alerģijas un cita svarīga informācija, kas būs nepieciešama MAR procesa vadīšanas laikā. Tāpat ir vajadzīgs zināt pacienta hematokrīts, trombocītu skaits, fibrinogēna, kreatinīna, albumīna un elektrolītu līmenis. Pēc tam šī informācija tiek izmantota ekipējuma un primārā uzpildījuma izvēlei [18; 56].

MAR ekipējums sastāv no vairākkārtēji izmantojamām un sterilām vienreizlietojamām sastāvdaļām. Lielākajā daļā gadījumu tas ir standartizēts un visām sirds operācijām būtiski neatšķiras, pamatā ražotājs to ir izveidojis atbilstoši speciālista un attiecīgās klīnikas vēlmēm un vajadzībām. Tāpēc ir svarīgs sterilo līniju rasējums, ko katrs sirds ķirurģijas centrs ir izveidojis un iesniedzis ražotājam. Šis standartizētais komplekts būtiski atvieglo speciālista darbu pirmsoperācijas periodā. Ja konkrētai operācijai ir nepieciešams kas īpašs, MAR līniju komplekts var tikt modificēts un piemērots konkrēta pacienta vajadzībām.

Ņemot vērā pacienta svaru un augumu speciālists var aprēķināt ķermeņa masas indeksu, kas nepieciešams MAR plūsmas aprēķināšanai, izmantojot sirds indeksu. Šie aprēķini vajadzīgi arī, lai izvēlētos piemērotu oksigenatoru iedzimto sirdskaišu gadījumos bērniem. Bez tam speciālists šo informāciju izmanto arī, lai izvēlētos arteriālās un venozās kanulas MAR procesa nodrošināšanai konkrētam pacientam.

Viens no svarīgākajiem lielumiem, kas aprēķinos speciālistam jāņem vērā pirms MAR uzsākšanas, ir pacienta nepieciešamība pēc skābekļa (VO_2). To mēra ml/min/m² un ir viegli var aprēķināt, izmantojot Fika formulu:

$$VO_2 = \text{sirds izsviede (L/min)} \times (A-V) \text{ saturācija decimālskaitļos} \times 10$$

Tā kā sirds izsviede ir lielums, ko mēra ehokardioskopiski un MAR laikā to aizvieto aparāta radītā plūsma, MAR apstākļiem Fika formula ir nedaudz pārveidota:

$$VO_2 = \text{sirds indekss} \times (A-V) \text{ saturācija decimālskaitļos} \times 10$$

Sirds indekss ir lielums, ko izmanto, lai aprēķinātu pacientam nepieciešamo MAR plūsmu:

$$\text{Plūsma} = \text{sirds indekss} \times \text{BSA}$$

Pacienta nepieciešamība pēc skābekļa (VO_2) ~ 130 mL/min/m² nomodā esošam pieaugušajam, kas samazinās tuvāk 100 mL/min/m² vispārējās anestēzijas ietekmē un kļūst vēl mazāka, ja pacients atrodas hipotermijā (VO_2 samazinās par 5%, samazinoties temperatūrai par 1°C).

Tā kā MAR laikā plaušu funkciju veic oksigenators, kas nenodrošina fizioloģisku gāzu apmaiņu, svarīgs faktors, kas jāņem vērā, ir skābekļa piegāde ml/min/m², ko nodrošina MAR aparāts (DO_2).

$DO_2 = \text{sirds indekss} \times \text{hemoglobīns} \times 1.36 \times \text{arteriālā saturācija decimālskaitļos} / 100$
1.36 ir Hufnera konstante, kas norāda maksimālo skābekļa daudzumu, ko var saistīt 1 grams hemoglobīna [50].

DO_2 kritiskais līmenis ir diskutabls, un tas ir tieši atkarīgs no tādiem mainīgiem faktoriem kā temperatūra un hematokrīts/hemoglobīns. Tomēr Ranucci et al savos retrospektīvos pētījumos ir pierādījis, ka DO_2 mazāks par 272 ml/min/m² pieaugušajiem izraisa nieru bojājumu pēc MAR (333 ml/min/m² bērniem) [64]. Šos rezultātus var izmantot, lai spriestu par zemāko, t.s., kritisko plūsmu, kas konkrētam pacientam ir pieļaujama MAR laikā normotermiskos apstākļos. Tam nepieciešams ievietot modificētajā Fika formulā doto DO_2 lielumu, pēc kura ir aprēķināms sirds indekss:

$DO_2 \times 100 / \text{hemoglobīns} \times 1.36 \times \text{arteriālā saturācija decimālskaitļos} = \text{sirds indekss}$
Izmantojot šādi aprēķināto sirds indeksu, var spriest par pacientam kritisko plūsmu, to sareizinot ar BSA [56].

Saistību starp VO_2 un DO_2 var izteikt ar formulu $VO_2/DO_2 = (A-V) \text{ saturācija decimālskaitļos (jauktā venozā saturācija } SvcO_2)$.

Ja DO_2 ir mazāks par VO_2 , pacientam sākas anaerobais metabolisms un potenciālā išēmija. Ņemot vērā šo sakarību, $SvcO_2$ novērtē globālo skābekļa piegādi pacientam, tomēr nespēj precīzi atklāt reģionālas VO_2/DO_2 izmaiņas. Normāli $SvcO_2$ ir ~ 75%, kas norāda uz skābekļa globālu ~ 25% ekstrakciju no asinīm un izmantošanu. Ja tā sasniedz 50%, tiek uzskatīts, ka ir sasniegta kritiski zema skābekļa piegāde, izraisot išēmijas radītu bojājumu.

Tomēr Ranucci et al atklāja, ka MAR laikā ne SvcO₂, ne arī skābekļa ekstrakcijai ir stingra korelācija ar paaugstinātu laktātu koncentrāciju agrīnajā pēcoperācijas periodā [64].

Neskatoties uz šiem atklājumiem, lielākā daļa speciālisti, vadot MAR procesu, cenšas nodrošināt SvcO₂ 70% vai augstāk, kas pēc būtības nav nepareizi. Tomēr, ja perfūzijas vadīšana pamatojas uz SvcO₂, sapratne par DO₂ un VO₂ sakarību ir īpaši svarīga. Papildus var apgalvot, ka arī ražotāji ir sapratuši DO₂ lielo nozīmi un to, ka tas ir specifiskāks kritērijs nekā SvcO₂, uz kuru paļauties, vadot MAR. Šis parametrs ir iekļauts jaunās paaudzes aparātā TERUMO CDI 550, kas nodrošina nepārtrauktu asins gāzu uzraudzību MAR laikā.

Sirds indeksa aprēķins ir vissvarīgākais speciālistam, lai spriestu par pacientam nepieciešamo MAR plūsmu. Tomēr ir svarīgi atcerēties, ka tā ir tieši atkarīga no pacienta metaboliskajām vajadzībām, tāpēc var tikt modificēta pēc nepieciešamības (piemēram, ja pacientam ir miega artēriju oklūzija). Bez tam svarīgi ir ievērot, ka, pazeminoties ķermeņa temperatūrai, pacienta metaboliskās vajadzības arī samazinās, tāpēc plūsma ir jāsamazina un jāpiemēro atbilstošs sirds indekss, un otrādi. Tā, piemēram, ja normotermijā (34-37°C) sirds indekss ir 2.4 – 2.6 ml/min/m², tad vieglā hipotermijā (32-34°C) - 2.2 ml/min/m², hipotermijā (28-32°C) – 1.8-2.0 ml/min/m², bet dziļā hipotermijā (<28°C) – 1.6 ml/min/m². Tas ir ļoti svarīgi, jo sirds operāciju laikā hipotermija kā metode tiek bieži pielietota pacienta vitālo orgānu aizsardzībai un asins cirkulācijas samazināšanai, lai nodrošinātu no asinīm iespējami brīvu operācijas lauku. Pārāk liela plūsma zemā temperatūrā var radīt tādas nevēlamas situācijas kā asins formelementu un asinsvadu endotēlija bojājumu, pārmērīgi daudz asinis operāciju laukā, pārāk augstu centrālo venozo spiedienu, sirds elektrisko aktivitāti kardioplēģijas laikā. Savukārt pārāk maza plūsma pacienta sildīšanas laikā var radīt nepietiekamu asins apgādi dažādos iekšējos orgānos [56].

MAR ekipējuma montāža

Sākotnēji speciālists rūpīgi pārbauda, vai iepakojums nav bojāts un ir saglabāta sterilitāte. Pēc tam tiek uzsākts montāžas process, kas pamatā norisinās laikā, kad anestezioloģijas dienests gatavo pacientu operācijai. Atsevišķās klīnikās ekipējums tiek salikts jau iepriekš, un turēts neuzpildīts, tomēr tam ir rūpīgi jāaizver visi savienotāji un šunti, lai saglabātos MAR caurulīšu sistēmas sterilitāte.

Veids un kārtība, kādā tiek montēts MAR ekipējums, ir atkarīgs no katra speciālista, tomēr svarīgi ir katram saglabāt un izkopt savu montāžas stilu, kas ir nepieciešams, ja MAR

ekipējumu ir jāsaliek ļoti ātri akūtu operāciju gadījumos. Parasti MAR ekipējuma montāža sākas ar oksigenatora un venozā rezervuāra ievietošanu īpašos turētājos. Tos svarīgi ir novietot tā, lai speciālists varētu brīvi visu pārredzēt un uzraudzīt. Tālāk tiek ievietota līnija MAR pamatsūkni, tās galus savienojot ar venozo līniju un oksigenatora ieejas daļu (svarīgi ir pārliecināties par pareizu asins plūsmas virzienu – no venozā rezervuāra uz oksigenatoru). Šajā caurulītē atrodas arī vieta, kur tiek pievienota iekārta spiediena uzraudzīšanai pirms oksigenatora un kuru savieno ar MAR aparātu (pēkšņa spiediena pieauguma rezultātā, ko radīs, piemēram, arteriālās kanulas vai līnijas noliekšanās, tas apstādinās pamatsūkni, novēršot arteriālās līnijas bojājumu savienojumu vietās).

Nākamajā solī speciālists izveido arteriālo līniju, kas tiek pievienota oksigenatora izejas daļai. Svarīgi atcerēties, ka tajā ir jābūt integrētām vai izveidotām tādām svarīgām sastāvdaļām kā savienojumu vietām, kur pievienot ultrafiltru, Mannifolda un arteriālo asins gāzu nepārtrauktās uzraudzīšanas iekārtu, kā arī ierīci spiediena kontrolei pēc oksigenatora un arteriovenoza šunta arteriālo galu. Arteriālajā līnijā ir jābūt ievietotam arī arteriālajam filtram. Nākamais, kas tiek izveidots, ir venozā līnija, kurā savukārt jābūt integrētām savienojumu vietām, kur tiek pievienota iekārta venozās saturācijas un hematokrīta nepārtrauktai mērīšanai, kā arī otrs arteriovenozā šunta venozais gals. Savienojumu vietas nodrošina īpaši atbilstoša diametra savienotāji, kas lielākajā daļā gadījumu ir jau ražotāja integrēti dažādās līnijās, tādējādi nodrošinot sterilitātes prasības montāžas procesa laikā. Tomēr gadījumos, kad ir nepieciešams integrēt kādu papildus savienojumu vietu sterilajā līnijā, to veic speciālists, izmantojot rezerves savienotājus, kuru piegādi nodrošina ražotājs. Pēc tam oksigenatoram tiek pievienota gāzu caurulīte, kas pievada sistēmai dažādas gāzes no gāzu miksētāja, kas savukārt ir savienots ar centrālo gāzu padeves sistēmu. Gāzu caurulītē nonāk arī inhalācijas anestēzijas līdzekļi (Izoflurāns vai Sevoflurāns), kuru ievadīšanu pacientam MAR procesā regulē speciālists (pareizā deva tiek nodrošināta ar īpašu gāzes regulatoru, kas savienots ar MAR aparātu). Visbeidzot tiek izveidots oksigenatora savienojums ar siltumapmainītāju, pārbaudot, vai nesterilais ūdens nenonāk sterilajā vidē oksigenatora tehniska bojājuma rezultātā.

Nākamajā solī speciālists nodrošina kardioplēģijas sistēmas montāžu. Ja operācijā tiek izmantota kristaloīdu kardioplēģija, sistēma tiek ievietota tai paredzētajā rullīšu sūknī, un tiek izveidots savienojums ar kardioplēģijas šķīduma pudeli. Savukārt, ja operācijā tiek pielietota asins kardioplēģijas metode, tās sistēma tiek pievienota oksigenatoram – tādējādi sistēma iegūst oksigenētas asinis kardioplēģijas procesam, bet šajā gadījumā būs nepieciešami divi rullīšu sūkņi, kuros ievieto līnijas asins un kardioplēģijas šķīduma ievadīšanai (svarīgi atcerēties, ka abu līniju diametri ir dažādi, bet abiem sūkņiem jādarbojas sinhroni ar vienādu ātrumu, ko nodrošina MAR aparāts). Kardioplēģijas sistēmai tiek izveidots savienojums arī ar siltumapmainītāju, kas nodrošina kardioplēģijas šķīduma saldēšanu vai sildīšanu. Svarīgi

atcerēties izveidot kardioplēģijas sistēmas savienojumu ar MAR aparātu kardioplēģijas šķīduma ievadišanas spiediena uzraudzībai.

Vēlāk kopējā MAR sistēma tiek savienota arī ar iekārtu, kas monitorē temperatūru, un uz venozā rezervuāra tiek uzlīmēts zema līmeņa detektors, ko savieno ar MAR aparātu – kritiski zema līmeņa gadījumā tas apstādinās pamatsūkni, novēršot liela apjoma gaisa nokļūšanu pacienta aortā. Pēc tam tiek pievienota Mannifolda iekārta medikamentu ievadei un asiņu paraugu iegūšanai, kuras viens gals jāsavieno ar arteriālo līniju, bet otrs – ar venozo rezervuāru. Visbeidzot venozajam rezervuāram pievieno arī ātrās uzpildīšanas sistēmu.

Nākamajā solī kopējai MAR sistēmai tiek pievienoti koronārie sūkņi. Parasti komplektā ietilpst viens pamata un vairāki papildus koronārie sūkņi asiņu atsūkšanai no operāciju lauka vai sirds kambaru drenēšanai. Katrs no tiem tiek ievietots savā rullīšu sūknī. Viens no līnijas galiem tiek pievienots venozajam rezervuāram īpaši tam paredzētā vietā (atsūktās asinis tiek izfiltrētas caur kardiotorijas filtru, pirms tās nonāk atpakaļ kopējā cirkulācijā), bet otrs pirms operācijas sterili tiek savienots vai nu ar īpašu metālisku galu (pamata sūknis), ko ķirurgs izmanto asiņu atsūkšanai no operāciju lauka, vai arī ar kādu no katetriem asiņu drenēšanai no sirds kambariem vai citām vietām (piemēram, aortas saknes) atkarībā no ķirurga vēlmēm un vajadzībām operācijas laikā. Īpaši svarīgi ir pārliecināties par pareizu sūkņa darbības virzienu, lai nejauši pretējā virzienā pacientam netiktu ievadīts liels apjoms gaisa.

Pēdējais, par ko ir jāatceras speciālistam MAR montāžas beigās, ir atdot operāciju māsai sterilās MAR ekipējuma sastāvdaļas, kas ar ķirurga palīdzību tiks pievienotas kopējai MAR sistēmai sterilos apstākļos. Tajās ietilpst arteriovenozā līnija MAR kopējās cirkulācijas līnijas izveidošanai, kā arī kardioplēģijas sistēmas sastāvdaļas, koronārie sūkņi un asinsvadu kanulas. MAR sistēmas pirmsoperācijas pārbaude.

Pārņemot pieredzi no citām augsta riska nozarēm (aviācija, kuģniecība), kuras ir secinājušas, ka katastrofas visbiežāk notiek cilvēka faktora rezultātā, jo netiek pilnvērtīgi ievērotas drošības pārbaudes, MAR nozarē arī ir ieviesta īpaša sistēma, lai pārliecinātos pirms operācijas, vai viss MAR ekipējums ir pareizi uzmontēts un pilnvērtīgi darbojas. Parasti šo pārbaudi kopīgi veic 2 speciālisti un aizpilda īpaši izstrādātu dokumentu (*pre-bypass safety checklist*), kuru beigās abi paraksta. To ir izstrādājušas American Society of Extracorporeal Technology un European Board of Cardiovascular Perfusion (skat. 1.4. tabulu) [20; 50].

Drošības pārbaudes saraksts pirms MAR procesa sākuma

☐ Pacients: _____	☐ ID: _____
☐ Personas dati pārbaudīti	☐ Monitorēšana
☐ Ar slimības vēsturi iepazīšos	☐ Temperatūras mērītāji pievienoti
☐ Sterilitāte	☐ Spiediena sensori pievienoti, kalibrēti
☐ Komponenti: iepakojums, derīguma termiņš	☐ Asins gāzu sensori pievienoti, kalibrēti
☐ MAR aparāts	☐ Drošība un trauksmes signāli
☐ Elektrības pieslēgums	☐ Zema līmeņa detektors iestatīts, strādā
☐ Ieslēgšanās normāla	☐ Spiediena robežas iestatītas, strādā
☐ Akumulators uzlādēts	☐ Temperatūras robežas iestatītas, strādā
☐ Siltumapmainītājs	☐ Oksigenators
☐ Ieslēgšanās normāla	☐ Gāzu līnija pievienota
☐ Ūdens pieslēguma vietas, plūsma	☐ Siltumapmainītāja savienojumi pārbaudīti
☐ Ūdens temperatūra: _____ °C	☐ Arteriālais filtrs pievienots
☐ Gāzu piegāde	☐ Atgaisošana
☐ Līnijas savienotas	☐ Caurulišu sistēma: uzpildīta, atgaisota
☐ Gāzu maisītājs strādā	☐ Oksigenators: uzpildīts, atgaisots
☐ Anestēzijas gāzu regulators	☐ Kardioplēģijas sistēma: uzpildīta, atgaisota
☐ Sūkņi	☐ Aksesuāri
☐ Sūkņi strādā, nav obstrukcijas	☐ Caurulišu klemmes pietiekošā daudzumā
☐ Plūsmas mērītājs: kalibrēts	☐ Rokas vadības aksesuāri strādā
☐ Plūsmas virzieni visos sūkņos pareizi	☐ Rezerves daļas caurulišu sistēmai pieejamas
☐ Oklūzija sūkņos noregulēta	☐ Antikoagulācija
☐ Caurulišu sistēma	☐ Heparīns ievadīts, laiks: _____
☐ Caurulītes sūkņos pārbaudītas	☐ Pacientam antikoagulācija pietiekoša
☐ Koronārie sūkņi strādā, virziens pareizs	☐ ACT: _____ sek,
☐ Vienvirziena vārsti: virziens pareizs	☐ Gatavs uzsākt MAR
☐ Visi šunti aiztaisīti	☐ Paraksts: _____
☐ Datums, laiks: _____	☐ Paraksts: _____

1.4. tabula. Drošības pārbaudes saraksts pirms MAR procesa sākuma

MAR drošības apsvērumi pirms procesa uzsākšanas

- Heparīns ievadīts, ACT>400 sekundēm.
- Arteriālā kanula pareizi ievadīta, nav pretspiediena arteriālajā līnijā pie pārbaudes, veicot šķidruma ievadi pacientam ar sūkni.
- Venozajā rezervuārā drošs primārā uzpildījuma līmenis, pieejami papildus šķīdumi pēc nepieciešamības, zema līmeņa detektors aktivizēts.
- Pievienots gāzu piegādes monitors, trauksmes signāls aktivizēts.
- Gāzu maisītājs aktivizēts, parametri iestatīti atbilstoši pacienta vajadzībām (parasti 2-3 litri, $FiO_2=0.6$).
- Venozās kanulas un līnija relatīvi brīva no gaisa.
- Visi šunti aiztaisīti, izņemot arteriālā filtra līniju uz venozo rezervuāru un Mannifolda sistēmu.
- Ķirurgi nav uzlikuši klemmes uz arteriālās vai venozās līnijas.
- Visi trauksmes signāli aktivizēti.
- Adrenalīns kā vazopressors pieejams [20].

MAR sistēmas uzpildīšana

Nepieciešamais uzpildāmā šķidruma daudzums parasti tiek aprēķināts empīriski – tam ir jābūt nedaudz lielākam kā mazākais, tā saucamais, „drošais” pildījums, kura aprēķināšanai var izmantot pacienta svaru vai ķermeņa masas indeksu. Praktiski tas ir šķidruma daudzums, kas nepieciešams, lai pilnībā uzpildītu MAR arteriālo un venozo līniju, oksigenatoru, kardioplēģijas u.c. sistēmas, saglabājot pietiekošu tā daudzumu venozajā rezervuārā, kas vajadzīgs, lai nodrošinātu MAR sistēmas atgaisošanu un procesa uzsākšanu. Tā kā uzpildīšanas apjoms ir tieši atkarīgs no MAR līniju garuma un dizaina, to var samazināt, izmainot MAR sterilo caurulīšu komplektu. Primārais uzpildāmā šķidruma daudzums tieši ietekmē pacienta hematokrīta līmeni procesa sākumā, tāpēc mūsdienās gan ražotājs mēģina to reducēt, veidojot oksigenatorus u.c. MAR sistēmas ar iespējami mazāku uzpildīšanai nepieciešamo šķidruma daudzumu, gan arī pašam speciālistam ir jācenšas maksimāli samazināt MAR līniju garumu, montējot MAR aprīkojumu darbam.

Vēsturiski MAR sistēmas uzpildīšanai izmantoja pilnasinis, cenšoties saglabāt iespējami augstāku pacienta asiņu hematokrītu MAR procesa sākumā. Tomēr vēlāk tika konstatēts, ka allogēnu asiņu izmantošana bieži vien pat pasliktināja pacienta vispārējo stāvokli. Tāpēc mūsdienās parasti tiek izmantoti balansēti elektrolītu šķīdumi, kas caur ātrās uzpildīšanas sistēmu nonāk venozajā rezervuārā. Šie kristaloīdu šķīdumi ļoti labi uzpilda pacienta asinsvadu sistēmu

un novērš hipovolēmiju, uzsākot MAR procesu. Vispopulārākie ir Ringera laktāts (Hartmaņa), Ringera un fizioloģiskais sāls šķīdums, kā arī Plazmolīts un Normosols. Visi šie šķīdumi satur līdzīgu fizioloģisku nātriju (130-150 mmol/l) un kālija daudzumu. Kaut arī anjonu koncentrācija tajos nedaudz atšķiras, tomēr galvenais visos ir hlorīds. Hartmaņa šķīduma un Normosola sastāvā balansu nodrošina laktāts un acetāts, kuri aknās tiek pārveidoti par bikarbonātu un izveido fizioloģisku šķīdumu, kas ir tuvu ideālam. Nereti MAR procesa sākumā novēro metabolu acidozi. Tiek uzskatīts, ka tā veidojas, pateicoties primārā uzpildījuma šķīdumu sastāvā esošajam hlorīdam. Tas ir labdabīgs fenomens un pacientam problēmas nerada [40].

Nemot vērā to, ka kristaloīdu šķīdumi asinsvadu gultnē ilgstoši neuzturas un pārvietojas uz starpsūnu telpu, izraisot tūsku, primārajam uzpildījumam nereti pievieno koloīdu šķīdumus, palielinot onkotisko spiedienu asinsvados un samazinot šķidruma pārvietošanos ārpus asinsvadiem. Vispopulārākie ir 5% albumīna, želatīna (piemēram, Gelofuzīns) un dekstrānu šķīdumi.

Parasti primārajai uzpildīšanai asins produktus neizmanto. Pieaugušajiem primārais MAR uzpildījums parasti sastāda apmēram 30-35% no kopējā pacienta cirkulējošo asiņu apjoma, kas to īpaši neietekmē. Tomēr, tā kā liels apjoms šķidrums strauji samazina pacienta asiņu hematokrīta līmeni MAR procesa sākumā, izraisot pacienta oksigenācijas līmeņa strauju krišanos, bērniem vai maza svara pieaugušajiem uzpildījumam parasti tiek pievienoti arī eritrocīti.

Primārais MAR uzpildījums vienmēr radīs pacientam hemodilūciju jeb asiņu atšķaidīšanu MAR procesa sākumā. Līdz zināmai robežai tam ir pat pozitīva ietekme, jo tādējādi tiek reducēta asiņu viskozitāte, uzlabojot pacientam mikrocirkulāciju un audu apgādi ar skābekli. Bet kāda ir pacientam „droša” hemodilūcija MAR procesa sākumā? Kaut arī par to domas dalās, lielākajā daļā sirds ķirurģijas centru tiek uzskatīts, ka vēlāmais asiņu hematokrīta līmenis ir 25-30% (zemāks ietekmē audu apgādi ar skābekli, jo asinis kļūs pārāk šķidras). Teorētiski zemākais iespējamais hematokrīta līmenis ir tieši atkarīgs no audu apgādes ar skābekli (DO_2), kam ir jābūt pietiekošam, lai pilnībā nodrošinātu audu apgādi ar skābekli (VO_2). Tomēr, tā kā to ietekmē arī tādi faktori kā sūkņa radītais plūsmas ātrums un pacienta ķermeņa temperatūra, zema asiņu hematokrīta radīto skābekļa apgādes deficītu var kompensēt. Tādējādi daļa speciālistu iesaka vienkārši cieši uzraudzīt $SvcO_2$ MAR procesa laikā. Bez tam asiņu hematokrīta līmeni ietekmē arī tādi faktori kā hemoglobīna līmenis, asins zudums un pacientam ievadītā šķidruma apjoms pirmsoperācijas periodā, kā arī diurēze operācijas laikā.

Lai uzlabotu pacienta asiņu hematokrīta līmeni MAR procesa sākumā, dažos sirds ķirurģijas centros primārajā uzpildījumā izmanto pacienta paša asinis, kuras pirms MAR retrogrādi iepilda MAR sistēmā caur venozo vai arteriālo līniju, reducējot primāro MAR uzpildāmā šķidruma

daudzumu par 400-500 ml. Tomēr šajā gadījumā ir nepieciešama cieša sadarbība ar ķirurgu un anesteziologu, jo ir svarīga gan pacienta novērtēšana pirms procesa uzsākšanas, gan arī asins zuduma radītā asinsspiediena krišanās kompensēšana (piemēram, vazopresoru ievadīšana).

Primārajam uzpildījumam nereti tiek pievienoti vēl papildus elementi. Ja speciālists izmanto asins produktus, nepieciešams ievadīt papildus kalcija preparātus – tā ir hipokalcēmijas un, līdz ar to, arī hiperkaliēmijas profilakse, jo asins produktos kā konservants tiek izmantots citrāts (atrodas CPD sastāvā), kas saista kalciju. Jāņem vērā, ka asins produkti izveido acidotisku vidi, tāpēc tās profilaksei ir jāparedz arī bikarbonātu pievienošanu primārajam uzpildījumam. Nereti MAR līniju uzpildīšanai izmanto manitolu, kas palielina glomerulārā filtrāta osmolaritāti, stimulējot diurēzi un palielinot nātrija un kālija izvadīšanu. Tomēr svarīgi ir atcerēties, ka manitols paaugstina asins glikozes līmeni, kā arī izraisa masīvu diurēzi, kas MAR procesa sākumā nav vēlams. Tāpēc tiek rekomendēts to ievadīt nevis primārajā uzpildījumā, bet gan lēnām un pakāpeniski MAR procesa laikā reperfūzijā.

Svarīga primārā uzpildījuma sastāvdaļa ir heparīns, lai novērstu masīvu asins koagulāciju un tam sekojošu oksigenatora disfunkciju MAR procesa sākumā. Tiek rekomendēts izmantot 2000 vienības uz katriem 1000 ml primārā uzpildījuma. Bez tam tiek pievienotas arī antibiotikas, lai nodrošinātu ķirurģisko antibiotiku profilaksi.

Atsevišķus elementus vai zāles speciālists var pievienot primārajam uzpildījumam, ņemot vērā konkrētās klīnikas prasības [24].

Pēc tam, kad MAR venozais rezervuārs ir uzpildīts, nākamais svarīgs solis ir uzpildīt oksigenatoru un pārējo MAR sistēmu. Tiek rekomendēts to veikt lēnām un ar nelieliem MAR pamatsūkņa apgriezieniem, kas ir svarīgs kopējā sistēmas atgaisošanas procesā – liela sūkņa jauda radīs daudz mikroburbulīšu, kurus izvadīt būs ļoti apgrūtināši. Bez tam speciālists viegli varēs pārbaudīt sistēmas hermētiskumu un novērst jebkuru sūci pirms viss primārais uzpildījums būs izlijis no MAR sistēmas. Brīdī, kad caurulīšu sistēma ir uzpildījusies un var redzēt, ka perfuzāts caur arteriovenoza šuntu sāk atgriezties venozajā sistēmā, speciālists pamazām sāk celt pamatsūkņa apgriezienus, mēģinot papildus manuāli atgaisot dažādas MAR sistēmas vietas, kur var uzkrāties gaiss. Piemēram, paspiežot caurulītes ar rokām vai ar nelielu āmurīti rūpīgi un maigi pasitot pa oksigenatoru un dažādām savienojumu vietām, kamēr vizuāli nav pamanām neviens gaisa burbulītis sistēmā. Paralēli tiek veikta ultrafiltra un asins kardioplēģijas sistēmas uzpildīšana un atgaisošana. Šajā procesā ir svarīgi atcerēties, ka jebkuras sistēmas pildīšana prasa papildus šķidrumu no perfuzāta, tāpēc speciālistam rūpīgi ir jānovēro kopējais līmenis venozajā rezervuārā, pēc vajadzības to papildinot ar papildus tilpumu. Pēc tam pamatsūknis tiek darbināts uz maksimālu jaudu līdz pat brīdim, kad MAR cirkulācija tiek pieslēgta pacientam.

Tad speciālists samazina sūkņa jaudu, samazinot risku, ka inerces veidā, strauji pazeminoties plūsmai, caur oksigenatora membrānu MAR cirkulācijā tiks piesūkts gaiss. Pēc tam pamatsūkņis tiek apstādināts, un pirms arteriovenozās līnijas pārdalīšanas speciālists kopā ar ķirurgu vēlreiz rūpīgi pārbauda MAR sistēmu, vai kaut kur nav redzami gaisa mikroburbuliši.

Mūsdienās primārā uzpildījuma kopējais tilpums tiek rūpīgi uzraudzīts un iespēju robežās samazināts. Liels tā apjoms ievērojami samazinās pacienta hematokrītu MAR procesa sākumā, kas savukārt radīs problēmas ar adekvātu pacienta audu apgādāšanu ar skābekli (pārmērīgi šķidrās asinīs būs nepietiekošs eritrocītu daudzums, kas spēs veikt funkciju). Ražotājs veido oksigenatorus un dažādas MAR sistēmas, paredzot tām iespējami mazāku uzpildījumu. Tas jāatceras arī speciālistam, cenšoties maksimāli reducēt MAR caurulīšu garumu, piemēram, iespējami tuvu atrodoties ar MAR ekipējumu operāciju galdam. Primāro uzpildījuma apjomu var samazināt arī, uzpildot MAR sistēmu pakāpeniski un ievadot tajā tieši tik daudz šķidruma, kas ir nepieciešams uzpildīšanai un atgaisošanai. Un ne vairāk, jo ir jāatceras, ka katrs primārā uzpildījuma mililitrs vēlāk MAR procesa laikā ir jāizvada no pacienta, lai uzlabotu kopējo šķidruma balansu. Īpašs izaicinājums speciālistam nereti ir darbs ar iespējami zemāku līmeni venozajā rezervuārā. Šajā gadījumā labi noder kritiski zema līmeņa detektors, kas apstādinās sūkni, ja asiņu līmenis venozajā rezervuārā būs pārāk zems, radot risku liela apjoma gaisa nokļūšanai pacienta aortā.

Pēc tam, kad ir pabeigta MAR sistēmas uzpildīšana un atgaisošana, speciālists ļauj perfuzātam cirkulēt pa sistēmu caur arteriovenoza šuntu, darbinot pamatsūkni ar pilniem apgriezieniem līdz brīdim, kad pacients tai tiek pievienots ar arteriālo un venozo kanulu. Tas ļauj sajaukties kopā visiem primārā uzpildījuma komponentiem un novērš asins formelementu stāzi MAR sistēmā. Bez tam šādā veidā ir iespējams maksimāli atbrīvoties no gaisa mikroburbulišiem sistēmā. Īpaši svarīgs ir oksigenators – ar maza šunta palīdzību, kas pēc tam tiek aizvērts, mazie gaisa burbuliši no oksigenatora tiek aizvadīti uz venozo rezervuāru pirms MAR procesa sākuma.

Pašvērtējuma tests

1. Sagatavošanās posmā svarīgi:

- a) rūpīgi iepazīties ar informāciju par pacientu;
- b) rūpīgi aizpildīt MAR drošības pārbaudes sarakstu;
- c) veikt nepieciešamās MAR plūsmas aprēķinus;
- d) uzpildīt MAR cirkulācijas sistēmu tikai pirms paša procesa sākuma;

Pareiza d) atbilde

2. Kas nav pareizi par primāro uzpildījumu:

- a) vienmēr tajā tiek iekļauti eritrocīti;
- b) populārākie ir dažādu elektrolītu šķīdumi;
- c) tiek iekļauts Manitols, kuru ievada vēlāk reperfūzijā;
- d) uzpildījums nedrīkst būt pārmērīgi liels, lai pārāk nesamazinātu pacienta asiņu hematokrīta līmeni;

Pareiza a) atbilde

3. Kas ir svarīgs MAR ekipējuma montāžas procesā:

- a) speciālists sākumā vienmēr pārliecinās par iepakojuma veselumu un hermētiskumu;
- b) montāžas process parasti sākas ar oksigenatora un venozā rezervuāra novietošanu uz īpaša turētāja;
- c) nav būtiski katram speciālistam saglabāt un izkopt savu montāžas stilu;
- d) izvēlēties piemērotu MAR ekipējumu, izmantojot iepriekš veiktos aprēķinus;

Pareiza ir c) atbilde

Praktiski veikt sagatavošanos MAR procesam – informācijas iegūšana, aprēķini, ekipējuma montāža, primārā uzpildīšana un atgaisošana.

Pacienta pievienošana pie MAR aparāta un procesa uzsākšana

Nozīmīga ir pacienta sistēmiska heparinizācija, ko sākotnēji nodrošina anesteziologs. Tā kā MAR caurulīšu sistēma nav izklāta no iekšpuses ar endotēliju, tā ir trombogēna. Līdz ar to pirms MAR procesa uzsākšanas ir pietiekošs pacienta heparinizācijas līmenis. Kaut arī par to, ko var uzskatīt par drošu, domas dalās, vairums speciālistu ir vienojušies, ka ACT līmenim ir jābūt virs 400 sekundēm. Bez tam ir svarīgi atcerēties, ka heparīna darbībai ir nepieciešams adekvāts antitrombīna III (ATIII) līmenis, tāpēc, ja nevar tikt nodrošināts adekvāts ACT līmenis pēc heparīna ievadīšanas, ir jāapsver tā koncentrāta vai svaigi saldētas plazmas ievadīšana pacientam [27; 68].

Pirms MAR procesa uzsākšanas ir svarīgi, ka notiek primārā uzpildītā šķidruma iekšēja recirkulācija – tas nodrošina maksimālu mikroburbuļu izvadišanu no MAR sistēmas un perfuzāta sasildīšanu.

Brīdī, kad ķirurgs ir gatavs uzsākt MAR procesu, speciālists lēnām samazina MAR pamatsūkņa apgriezienus, līdz apstādina to pavisam. Tiek uzliktas klemmes uz arteriālās un venozās līnijas, un kopējo MAR cirkulācijas līniju ķirurgs sterilos apstākļos pārdala.

Nākamajā solī ķirurgs veic arteriālās kanulas ievietošanu aortas saknē vai femorālajā artērijā un tās pievienošanu arteriālajai līnijai. Lai novērstu gaisa embolizāciju, savienošanas procesā ir jāievēro konkrēti soļi – asinis brīvi no aortas saknes retrogrādi piepilda arteriālo kanulu un vienlaicīgi speciālists ar maziem sūkņa apgriezieniem veic arteriālās līnijas piepildīšanu ar perfuzātu. Pēc savienošanas ķirurgs vēlreiz pārbauda, vai nav redzams gaiss arteriālajā kanulā un piefiksē to. Ja viss ir kārtībā, speciālists veic aortas vai femorālās artērijas uzpildīšanu ar perfuzātu, pārbaudot spiediena gradientu un tādējādi novērtējot arteriālās kanulas pozīciju aortas saknē vai femorālajā artērijā. Ja ir šaubas par adekvātu tās novietojumu, nekavējoties ir jāinformē ķirurgs.

Tālāk ķirurgs ievieto venozās kanulas abās dobajās vēnās, labajā sirds priekškambarī vai perifērajos asinsvados un savieno tās ar venozo līniju.

Svarīgi ir pārliecināties, vai ir ieslēgta gāzu padeve no gāzu maisītāja uz oksigenatoru.

Pēc ķirurga komandas speciālists noņem no arteriālās līnijas klemmi un lēnām ievada pacientam perfuzātu, vienlaicīgi pakāpeniski atbrīvojot venozo līniju venozajai drenāžai. MAR pamatsūkņa apgriezieni pamazām tiek palielināti, līdz tiek sasniegta pilna MAR plūsma, par to informējot ķirurgu un anesteziologu, un pacients tiek atvienots no mākslīgās plaušu ventilācijas. Uzsākot MAR procesu, ir svarīgi kontrolēt pacienta arteriālo un centrālo venozo spiedienu, lai pēc nepieciešamības manipulētu ar sūkņa apgriezieniem un uzlabotu venozo drenāžu (ja ir pārāk zems arteriālais vai centrālais venozais spiediens – jāpalielina pamatsūkņa apgriezieni un jāsamazina venozo atceci; ja ir pārāk augsts arteriālais vai centrālais venozais spiediens – jāsamazina pamatsūkņa apgriezienus un jāpalielina venozo atceci). Lai nodrošinātu adekvātu labās sirds puses dekompresiju, tiek rekomendēts samazināt centrālo venozo spiedienu par 5mmHg. Paralēli speciālistam ir svarīgi uzmanīt asins līmeni venozajā rezervuārā, lai saprastu, vai ir pietiekoša venozo asiņu atcece no pacienta, problēmu gadījumā par to informējot ķirurgu [30].

Bieži MAR procesa sākumā pacientiem ir novērojamas dažādas patofizioloģiskas asinsvadu reakcijas, kamēr asinsvadu gultne piemērojas MAR apstākļiem. Speciālistam ir svarīgi tās ievērot

un nodrošināt adekvātu palīdzību. Visbiežākā ir masīva vazodilatācija. Tās pazīmes ir strauja pacienta arteriālā asinsspiediena krišanās, ko nespēj kompensēt MAR pamatsūkņa apgriezienu palielināšana. Šajā situācijā būtu jāievada pacienta asins cirkulācijā vazopresoru grupas medikamentus (Noradrenalīns), devu titrējot pēc efekta panākšanas (arteriālā asinsspiediena pieaugums sakarā ar perifērās asinsvadu gultnes vazokonstrikciju). Nereti novēro tieši pretēju asinsvadu reakciju – masīvu vazokonstrikciju. Tā notiek parasti bērniem, un galvenā pazīme ir pārmērīgi augsts arteriālais asinsspiediens pacientam pie pilnas izrēķinātās nepieciešamās MAR plūsmas. Šādos gadījumos tiek izmantota Izoflurāna vai Sevoflurāna ievadīšana MAR cirkulācijā, lai panāktu pretēju efektu – perifērās asinsvadu gultnes vazodilatāciju (šīs gāzes padeves iekārta ir pievienota pie kopējās gāzu caurulītes, kas nodrošina tās padevi uz oksigenatoru).

Svarīgi ir ieslēgt un pārbaudīt, vai visas trauksmes iekārtas darbojas (piemēram, droša līmeņa un spiediena kontrole).

Pārbaudīt pacienta asins gāzes MAR procesa sākumā, lai pārliecinātos par oksigenatora adekvātu funkciju.

Tiek uzsākta pacienta ķermeņa temperatūras pazemināšana, paralēli uzsākot atbilstošās plūsmas pakāpenisku samazināšanu atbilstoši pacienta metaboliskajām vajadzībām. Nepieciešamais režīms tiek saskaņots ar ķirurgu. Pēc tā sasniegšanas speciālists veic pacienta vispārējā stāvokļa stabilizāciju un pielāgošanos atbilstošajiem apstākļiem [56].

Pacienta metabolisko vajadzību vadīšana MAR laikā

Galvenā loma pacienta metabolisko vajadzību apmierināšanai MAR procesa laikā ir pareiza plūsmai un adekvātai audu oksigenizācijai. Speciālista galvenā loma ir nodrošināt optimālus apstākļus paredzētās sirds, plaušu vai lielo asinsvadu operācijas veikšanai, tajā pašā laikā ir pilnībā apmierinot pacienta metaboliskās un fizioloģiskās vajadzības. Labam speciālistam MAR procesa beigās būtu jānodrošina pacienta vispārējais stāvoklis tuvu tam, kāds tas bija pirms MAR (it kā MAR process vispār nebūtu noticis).

MAR process izraisa daudz dažādus metabolus traucējumus, kas ir kā rezultāts tādiem nefizioloģiskiem procesiem kā MAR aprīkojuma primārais uzpildījums, orgānu hipoperfūzija un izmaiņas ķermeņa temperatūrā.

Hemodilūcija

Jebkurš primārais uzpildījums izraisa pacienta asiņu atšķaidīšanu, kas izraisa zemu hematokrītu, kā arī dažādu elektrolītu un šķidruma pārvietošanos starp asinsvadu gultni un starpšūnu telpu. Lai no tā izvairītos, maksimāli jāsamazina primārais MAR uzpildījums. Tomēr, sākot izmantot vairāk praksē hipotermijas metodi, tika pamanīti arī hemodilūcijas izraisīti pozitīvie efekti – (1) asiņu viskozitātes samazināšanās pazemina MAR caurulīšu iekšējo virsmu stresu, novēršot hemolīzi; (2) asiņu viskozitātes samazināšanās uzlabo pacienta mikrocirkulāciju MAR procesa laikā. Hemodilūcijas izmantošana MAR laikā novērš nepieciešamību pārliet asins produktus, tādējādi samazinot ar transfūziju saistītu reakciju riskus. Tomēr jāatceras, ka šis process atšķaida arī plazmas proteīnus, kas nodrošina šķidruma atrašanos asinsvadu gultnē, kā arī piedalās dažādu medikamentu metabolismā. Tādējādi ir jāapsver koloīdo šķīdumu pievienošanu primārajam uzpildījumam.

Hipoperfūzija

Ar MAR procesu saistītā hipoperfūzija var būt ar nolūku izraisīta un netīša. Visbiežākais iemesls pārejošai hipoperfūzijai ir ķirurga manipulācijas, kas īslaicīgi samazina venozo atteci un izraisa nepietiekošu asins plūsmu uz pacientu. Bez tam arī aortas oklūzijas sākumā un beigās īslaicīgi apzināti tiek pazemināta plūsma par 50%, lai samazinātu asiņošanas risku un veiktu sirds kambaru dekompresiju.

Netīšu MAR izraisītu hipoperfūziju gandrīz vienmēr izraisa samazināta venozā atcece. Visbiežāk to rada venozās kanulas noliekšanās. Tomēr varbūt arī citi iemesli.

Hipoperfūzija rada išēmiju dažādos audos, kas sākotnēji izpaužas kā SvcO_2 līmeņa krišanās. Svarīgi speciālistam ir atbilstoši reaģēt, palielinot plūsmu vai īslaicīgi pievadot papildus skābekli, jo drīz pēc tam tiks novērots laktātu koncentrācijas pieaugums un laktacidoze. Ja plūsmu kaut kāda iemesla dēļ nav iespējams nodrošināt pacientam nepieciešamā līmenī, tiek rekomendēts strauji pazemināt ķermeņa temperatūru, samazinot audu vajadzību pēc skābekļa (VO_2) [21].

Nieru funkcija MAR laikā

Labā nieru funkcija ir precīzs adekvātas MAR plūsmas indikators. Normāli nierēs saņem apmēram 27% no sirds izsviedes tilpuma, tomēr pilnas funkcijas nodrošināšanai ir nepieciešams tikai 7% no kopējā ķermeņa O_2 daudzuma. Salīdzinoši lielā asins plūsma nierēs ir vajadzīga, lai

tās pilnvērtīgi spētu veikt savu filtrācijas funkciju. Samazinātas sirds izsviedes vai MAR plūsmas apstākļos nieres ir pirmais orgāns, kas cieš no nepietiekošas asins apgādes – palielinās nieru vaskulārā pretestība un samazinās plūsma tajos pat par 30%. Līdz ar to strauji pazeminās urīna produkcija. Kaut arī tas nav tik bīstami pacientam kā samazināta asins apgāde smadzenēm vai citiem vitāli svarīgiem orgāniem, ja notiek īslaicīgi, tomēr nav pamata domāt, ka nieru funkcija pilnībā atjaunosies pēcoperācijas periodā. Līdz ar to ir svarīgi uzturēt diurēzi vismaz 0.5 līdz 1.0 ml/kg/min, ko uzskata par labu indikatoru arī pārējo orgānu pietiekošai asinsapgādei MAR apstākļos. Papildus ir svarīgi, lai nieres nodrošinātu liekā šķidruma un kālija izvadīšanu MAR laikā, tāpēc urīna daudzums tiek kontrolēts vidēji reizi 15 minūtēs. Ja pacientam novēro anūriju vismaz 30 minūtes, parasti tā tiek ārstēta. Visbiežākais iemesls gan ir Folija katetra disfunkcija vai obstrukcija, tomēr jāpievērš uzmanība arī plūsmai, analizējot, vai nav nepieciešams to palielināt un tādējādi pacelt asinsspiedienu [7].

Lai uzlabotu perfūziju nierēs, pasargājot glomerulāro sistēmu no išēmijas radītās ietekmes (piemēram, skābekļa brīvo radikālu ietekmes), nereti primārajam pildījumam tiek pievienots osmotiskais diurētiķis Mannitols. Tas samazina arī šķidruma un asins proteīnu ekstravazāciju, kā arī alkalizē urīnu, kas ir svarīgi, jo nereti MAR izraisa hemolīzi un hemoglobīnūriju. Mannitols ir 1,2,3,4,5,6 – heksaneheksols jeb poliols (cukura alkohols), kas savu unikālo īpašību dēļ tiek daudz izmantots pārtikas un medikamentu rūpniecībā. Līdz ar to ir svarīgi atcerēties, ka var paaugstināt pacientam glikozes līmeni asinīs, kas palielina esošo MAR izraisīto hiperglicēmiju. Tāpēc tiek rekomendēts Mannitolu ievadīt MAR cirkulācijā lēni un pakāpeniski reperfūzijas laikā (vēlamā deva 1 g/kg) [56].

Temperatūra un hipotermija

Pacienta ķermeņa temperatūras manipulācijas MAR laikā ir viens no svarīgākajiem faktoriem, lai nodrošinātu adekvātu MAR procesu. Ļoti bieži tiek izmantota hipotermija, kuras galvenais mērķis ir uzlabot dažādu orgānu aizsardzību MAR laikā, tādējādi panākot lielāku drošību pacientam. Ir pierādīts, ka hipotermija pazemina audu metabolisma ātrumu un vajadzību pēc skābekļa, tādējādi palīdzot saglabāt ATP rezerves audos. Sistēmiskais skābekļa patēriņš (VO_2) ir tieši atkarīgs no ķermeņa temperatūras – tas samazinās par 50%, temperatūrai pazeminoties par katriem $7^{\circ}C$ ($30^{\circ}C=50\%$, $23^{\circ}C=25\%$, $16^{\circ}C=12.5\%$ no pilnam metabolismam nepieciešamā daudzuma normotermijā). Šis, tā saucamais, Q10 likums jāņem vērā, plānojot pacientam vajadzīgo MAR plūsmu dažādās temperatūrās. Bez tam hipotermija padara arī pacientam izturamu hipoperfūzijas un hemodilūcijas radīto nepietiekamo audu apgādi ar skābekli (DO_2), novēršot metabolo acidozi un laktātu koncentrācijas palielināšanos, jo samazina reālo audu vajadzību pēc skābekļa (VO_2) [26].

Hipotermija samazina neiromediatoru izdalīšanos centrālajā nervu sistēmā, kas ir svarīgs faktors tās aizsardzībai, jo uzkrāšanās izraisa kalcija kanālu atvēršanos šūnās, kas savukārt aktivizē dažādu destruktīvu enzīmu darbību. Tā kā nereti MAR procesā ir iespējama embolizācija, samazināta plūsma hipotermijas apstākļos novērš fokālu insultu radītos bojājumus [22].

Sirds ķirurģijā MAR kopā ar sistēmisko hipotermiju pieļauj izmantot samazinātu plūsmas ātrumu, kā arī ir novēro labāku miokarda aizsardzību, mazāku asins traumu un labāku iekšējo orgānu aizsardzību, salīdzinot ar MAR normotermijā. Īpaši svarīgi tas ir pie ilgstošas MAR sarežģītu sirdskaišu korekciju gadījumos. Kaut arī hipotermija izraisa masīvu mazo asinsvadu vazokonstrikciju, tādējādi radot samazinātu plūsmu audos, ir pierādīts, ka skābekļa piegāde tajos ir adekvāta, pateicoties samazinātajām metaboliskajām vajadzībām. Vismazākā plūsma saglabājas skeleta muskuļos un ekstremitātēs, sekojot nierēm, smadzenēm un sirdij. Plaušās savukārt samazinās ventilācija un palielinās anatomiskā „mirusī” telpa, tomēr pati gāzu apmaiņa netiek ietekmēta. Savukārt nierēs samazinās tubulārais transports, tādējādi pazeminoties koncentrēšanas spējai un urīna produkcijai, tomēr kopumā hipotermija kopā ar hemodilūciju nodrošina to intraoperatīvo aizsardzību. Ņemot vērā iepriekšminēto, lielākajā daļā gadījumu sirds operāciju tā tiek izmantota MAR procesā gan savas sistēmiskās pozitīvās ietekmes dēļ, gan arī nodrošinot lokālu miokarda aizsardzību kardioplēģijas laikā, kuras optimālā temperatūra savukārt ir definēta 2 līdz 4°C [21].

Ir pierādīta arī hipotermijas ietekme uz eritrocītu funkciju – zemā temperatūrā hemoglobīns labāk piesaista skābekli un ir nepieciešama mazāka skābekļa koncentrācija, jo apmaiņa ar audiem nenotiek strauji. Tomēr, ķermeņa temperatūrai pieaugot, palielinās arī skābekļa pievade audiem, kas nozīmē, ka nepieciešams to pievadīt papildus.

Hipotermija ievērojami ietekmē ķermeņa skābju-bāzu līdzsvaru, jo pazemina vājo skābju un bāzu, kas ietilpst visos bioloģiskajos šķidrumos, disociācijas spēju tajos. Pazeminoties temperatūrai, palielinās gāzu daudzums šķidrumos un samazinās to parciālais spiediens, un otrādi. Runājot par asins pH līmeni, hipotermijā tas pazeminās. Pie tam svarīgi ir apzināties, ka tas notiek ne tikai tāpēc, ka CO₂ papildus izšķīst ķermeņa šķidrumos, bet arī anaerobo procesu rezultātā. Normālā ķermeņa temperatūrā asinis un ķermeņa šķidrumi ir viegli alkalotiski, jo tajos atrodas dažādas buferu sistēmas (bikarbonātu sistēma, neorganiskie fosfāti, plazmas proteīni, kā arī hemoglobīns un oksihemoglobīns). Samazinoties temperatūrai, tās turpina darboties, saglabājot šo vidi konstantu, tomēr ir novērojams neliela asiņu pH samazināšanās, kas lielā mērā ir pateicoties papildus izšķīdušajam CO₂. To ir svarīgi saprast, jo, vadot MAR hipotermijā, ir definētas divas stratēģijas, kā speciālistam vadīt skābju-bāzu līdzsvaru. Pirmā stratēģija ir α -stat. Tā pamatā ir iepriekšminētais, ka, pazeminoties temperatūrai, asins buferu sistēmas saglabā savu funkciju konstantu, un pH izmaiņas izraisa CO₂ papildus izšķīšana asinīs. Līdz ar to MAR

laikā CO₂ piegāde tiek saglabāta konstanti nemainīga – novēro pH un pCO₂ samazināšanos, bet speciālists šo situāciju nemaina. Otra stratēģija ir pH-stat. Tās pamatā savukārt ir uzturēt konstantu pH dažādās temperatūrās, un tās pazemināšanas laikā vai nu papildus tiek pievadīts CO₂, vai arī tiek samazināta O₂ piegāde, tādējādi kompensējot pCO₂ samazināšanos [26]. Kāpēc izvēlēties kādu no stratēģijām? Katrai no tām ir savi pozitīvi un negatīvi aspekti. Tā, piemēram, α-stat gadījumā tiek saglabāts konstanta intracelullārā elektroķīmiskā neitralitāte, kas ir īpaši svarīga, lai nodrošinātu normālu šūnas funkciju. Ja mainās šūnas iekšējais pH līmenis, var samazināties tās ATP rezerves, uzkrājoties metabolisma gala produktiem, kā arī mainās dažādu enzīmu darbība un jonu kustība kopā ar ūdeni abos virzienos cauri šūnas membrānai. Savukārt pH-stat stratēģijas laikā papildus pievadītais CO₂ stimulē centrālās nervu sistēmas elpošanas centru, kā rezultātā tiek ietekmēta cerebrālo asinsvadu autoregulāciju un paplašinās asinsvadi, uzlabojot asins plūsmu un oksigenāciju centrālajā nervu sistēmā. Tāpēc stratēģijas izvēle visbiežāk ir speciālista rokās. Tomēr, kopumā ņemot, MAR procesam normotermijā visbiežāk izvēlas α-stat stratēģiju, bet, strādājot hipotermijā (īpaši, ja ķermeņa temperatūra ir <30°C), labāk izmantot pH-stat, lai uzlabot cerebrālo perfūziju.

Dažos gadījumos, kad ir paredzēta sarežģītu sirdskaišu korekcija, kā arī iespējamu komplikāciju ārstēšana, var tikt pielietota metode dziļa hipotermija ar totālu cirkulācijas apstādināšanu. Sistēmiskā ķermeņa temperatūra tiek pazemināta līdz aptuveni 20°C, kas pieļauj pilnīgu cirkulācijas drošu apstādināšanu bez būtiska iekšējo orgānu bojājuma aptuveni 40 līdz 60 minūtes. Sasniedzot nepieciešamo ķermeņa temperatūru, speciālists pilnībā apstādina MAR cirkulāciju, uzliekot klemmes uz arteriālās un venozās līnijas, un, atverot arteriovenoza šuntu, nodrošina iekšējo asiņu recirkulāciju MAR aparātā. Papildus apkārt pacienta galvai tiek novietoti ledus pūšļi galvas smadzeņu aizsardzībai. Šī metode tiek pielietota dažādās situācijās, bet visbiežāk iedzimto sirdskaišu ķirurģijā, ja nepieciešams koriģēt sarežģītu sirdskaiti bērnam ar mazu svaru, kur ir ļoti svarīgi nodrošināt operāciju lauku pilnībā bez asinīm. Bieži šo metodi lieto arī koriģējot ascendējošo aortu vai tās loku, kad nepieciešams aizvērt galvenos asinsvadus, kas nodrošina galvas smadzeņu apgādi ar asinīm [57].

Vislielākie riski ir saistīti ar centrālās nervu sistēmas iespējamu bojājumu, kas samazina tā saucamo „drošo” totālas cirkulācijas apstādināšanas laiku. Cerebrālais metabolisms ir iespējami samazināts, pateicoties dziļajai hipotermijai, tomēr tas nekad pilnībā neapstājas pat 0°C. Tomēr klīniski un eksperimentāli ir pierādīts, ka pacients spēj izturēt 30 līdz 45 minūtes totālu cirkulācijas apstādināšanu pie ķermeņa temperatūras 20°C.

Ir svarīgi dažādi faktori, kas tieši ietekmē centrālās nervu sistēmas aizsardzību. Pirmkārt, ir svarīgs adekvāts ķermeņa temperatūras pazemināšanas process. Viena no problēmām, ko akcentē, ir, kā panākt vienmērīgu un sabalansētu visu smadzeņu rajonu hipotermiju. To

varētu nodrošināt ilgstoša un pakāpeniska ķermeņa temperatūras pazemināšana, lai panāktu sabalansētu visa pacienta ķermeņa daļu hipotermiju. Ir pierādīts, ka strauja ķermeņa temperatūras pazemināšana rada smadzeņu šūnu nekrozi un bojāeju. Bez tam tiek rekomendēts saldēšanas laikā izmantot pH-stat stratēģiju, lai centrālās nervu sistēmas šūnās uzkrātos papildus ATP rezerves, kas padarītu vieglāk izturamu totālas cirkulācijas apstādināšanas radīto išēmiju.

Otrkārt, smadzeņu išēmija un anoksija var „aizvērt” cerebrālo mikrocirkulāciju dažādos centrālās nervu sistēmas rajonos. Tas var radīt nepietiekošu asiņu apgādi un tam sekojošu smadzeņu šūnu bojāeju brīdī, kad pacientam tiek atjaunota MAR cirkulācija. Lai novērstu šo problēmu, mūsdienās visbiežāk tiek pielietota nedaudz modificēta dziļa hipotermija ar totālu cirkulācijas apstādināšanu. Proti, tā netiek pilnībā apstādināta, bet saglabājas neliela plūsma (10-15% no kopējās), ko speciālists caur arteriālo kanulu vai nelielu katetru tieši ievada galvas asinsvados (asiņu attece tiek nodrošināta pamatā ar koronāro sūkņu palīdzību). Tādējādi asins plūsma centrālajā nervu sistēmā nevienu brīdi netiek apstādināta, novēršot mikrocirkulācijas „aizvēršanos”.

Treškārt, ir ļoti svarīgs pacienta sasilšanas process pēc cirkulācijas atjaunošanas. Tiek rekomendēts pacientu sildīt ļoti lēnām, pakāpeniski palielinot MAR plūsmu atkarībā no metaboliskajām vajadzībām un nekad nepārsniedzot temperatūras starpību starp siltumapmainītāja ūdeni un pacienta asinīm 8°C. Vēl vairāk – daži autori iesaka pacientu kādu laiku saglabāt hipotermijā, veicot MAR procesu, lai smadzeņu audus pasargātu no reperfūzijas bojājuma, un tikai vēlāk ļoti lēnām sildīt līdz vieglai hipotermijai (34-35°C). Pēc tam MAR process tiek pārtraukts, ļaujot pacientam tikt lēnām sasilstam agrīnajā pēcoperācijas periodā. Šādā veidā tiek panākta ilgstoša ķermeņa vitālo orgānu aizsardzība. Agresīva sasilšana papildus var izraisīt arī mikroburbuļu veidošanos MAR sistēmā [10].

Sildīšanas laikā tiek rekomendēts izmantot α -stat stratēģiju, pakāpeniski samazinot CO₂ piegādi, tādējādi mazinot intracelulārā acidozi šūnās un normalizējot to darbību. Vēl svarīgi ir atcerēties, ka var būt nepieciešams koriģēt arī metabolo acidozi, ko radījusi dziļa hipotermija ar totālu cirkulācijas apstādināšanu. Šajā gadījumā nepieciešams ievadīt papildus nātrija bikarbonātu, kas pats par sevi var radīt papildus CO₂ produkciju, tāpēc ir ļoti svarīgi nepārtraukti uzmanīt asins gāzu līmeni reperfūzijā.

Ja dziļās hipotermijas veiktā centrālās nervu sistēmas aizsardzība bijusi nepietiekama, agrīnā pēcoperācijas periodā pacientam būs novērojami krampji (sastopami aptuveni 20% gadījumu bērniem, kam intraoperatīvi pielietota totāla cirkulācijas apstādināšana dziļā hipotermijā). Smagākos gadījumos var būt arī horeoatetoze vai kādas ķermeņa daļas paralīze. Bez tam nav īsti skaidra šī metodes ilgtermiņa ietekme uz pacienta kognitīvo funkciju un intelektu. Tomēr

tiek uzskatīts, ka tā vislabāk pasargā pacientu, ja nepieciešama smagas sirdskaites korekcija vai kādas komplikācijas ārstēšana (piemēram, masīva embolizācija centrālajā nervu sistēmā) [22].

Elektrolīti

Hiperkaliēmija ir visbiežāk sastopamais elektrolītu disbalansa veids. Kālija līmeni var normalizēt ar diurētiku, insulīna un dekstrozes ievadīšanu, kā arī ar hemofiltrāciju. Lai izvērtētu terapijas nepieciešamību, ir jāsaprot, vai kālija koncentrācija ir liela un vai tā turpina palielināties, jo jāatceras, ka palielinātu kālija līmeni izraisa kardioplēģija, bet šajā gadījumā tas pēc laika normalizējas pats un neprasa īpašas palīdzības sniegšanu. Kālija līmenis 5.5-6.5 mmol/l var tikt normalizēts ar furosemīda palīdzību, bet virs 7 mmol/l – ar hemofiltrāciju (šajā gadījumā pacientam tiek ievadīts fizioloģiskais šķīdums, kas tiek izfiltrēts kopā ar kāliju).

Hiperkaliēmijas terapijas nepieciešamību nosaka sirds elektromehāniskās aktivitātes traucējumi. Ja elektrokardiogrāfijas pierakstā tādi tiek novēroti, var īslaicīgi veikt pasākumus, lai kālija līmeni normalizētu. Tomēr jāatceras, ka MAR procesa laikā diezgan tipiski kālijs uzkrājas ekstracelulāri, bet diezgan ātri pēc MAR beigām līmenis normalizējas, jo liekais kālijs nokļūst intracelulāri vai tiek izvadīts caur nierēm.

Kalcija līmenis plazmā pazeminās saistībā ar hemodilūciju, asins preparātu lietošanu (sastāvā esošais konservants citrāts izraisa hipokalcēmiju) un hemofiltrāciju. Tiek rekomendēts normalizēt kalcija līmeni, ievadot atbilstošus preparātus, uzreiz pēc aortas oklūzijas beigām, tādējādi palīdzot atjaunoties normālai sirdsdarbībai. Lai atjaunotu normālu kalcija līmeni serumā (1-1.5 mmol/l) nepieciešams 1 grams (vai 3-5 mg/kg) kalcija hlorīda vai glukonāta.

Magnija līmenis plazmā samazinās, ja tiek pielietota hemofiltrācija vai ja ir masīva diurēze, kuru bieži izraisa cilpas diurētiķi. Šajā gadījumā tiek rekomendēts ievadīt magniju bolusā MAR sistēmā brīdī, kad pacienta ķermeņa temperatūra ir sasniegusi 34°C.

Glikozes līmenis plazmā MAR procesa laikā ir ļoti bieži novērojama situācija. Tā pēc būtības ir normāla ķermeņa reakcija uz stresu, ko izraisa sirds operācija. Glikozes koncentrācija cukura diabēta pacientiem var pat pārsniegt 20 mmol/l, savukārt pārējiem nereti novēro līdz 10-15 mmol/l, tāpēc var būt nepieciešams MAR laikā ievadīt insulīnu pastāvīgas infūzijas veidā 5-15 IU/stundā. Vai ir nepieciešams pacientiem agresīvi ārstēt hiperglicēmiju MAR laikā, domas dalās. No vienas puses hiperglicēmija ir saistīta ar tādu nevēlamu komplikāciju veidošanos pēcoperācijas periodā kā mediastinīts, brūču infekcija un neirokognitīvās funkcijas deficītu. No otras puses glikozes līmenis parasti strauji normalizējas pēc MAR beigām, īpaši pacientiem, kam nav iepriekš novērotas problēmas ar glikozes toleranci. Tāpēc tiek uzskatīts, ka glikozes

līmenis MAR procesa laikā ir cieši jāuzrauga (vēlamais būtu 4.0-5.5 mmol/l), tomēr aktīvi būtu jāārstē tikai tad, ja tā koncentrācija ir pastāvīgi augsta. Kā metode agresīvai hiperglikēmijas terapijai ir īslaicīga insulīna un kālija infūzija, kas parasti ātri normalizē glikozes koncentrāciju asinīs pacientiem bez glikozes tolerances traucējumiem.

Laktāti ir galvenais glikozes anaerobā metabolisma galaprodukts un ir galvenais indikators MAR procesam. Lielākai daļai pacientu MAR laikā novēro seruma laktātu pieaugumu. Tomēr strauja tā palielināšanās vai augsts tā līmenis MAR beigās liecina par nekvalitatīvu MAR procesu. Kā liecina pētījumi, liels laktātu līmenis pēcoperācijas periodā ir tieši saistīts ar pacientu mirstības pieaugumu, tāpēc speciālistam ir ļoti svarīgi kontrolēt procesu un nepieļaut tā koncentrācijas palielināšanos. Visbiežākais iemesls ir nepietiekoša plūsma MAR laikā. Ja tiek novērots laktātu līmeņa pieaugums, svarīgi ir nekavējoties informēt ķirurgu un anesteziologu, un kopīgi rast risinājumu situācijai – palielināt MAR plūsmu vai samazināt ķermeņa temperatūru (pazeminot pacienta audu VO_2). Var gadīties, ka oksigenācijas problēmu ir izraisījusi hemodilūcija – tad svarīgi ir veikt hemofiltrāciju vai eritrocītu masas ievadīšanu MAR cirkulācijā. Jebkurā gadījumā vissvarīgākais ir definēt problēmu un nekavējoties novērst, lai laktātu koncentrācija serumā turpmāk nepalielinātos, jo neliels tā daudzums reperfūzijā var tikt izvadīts. Jāatceras, ka arī pacienta sildīšanas laikā var novērot laktātu līmeņa pieaugumu. Tas ir saistīts ar hipotermijas izraisītu vazokonstrikciju, bet sildīšanas procesā savukārt notiek vazodilatācija. Tādējādi laktāti, kas ir izveidojušies audos hipotermijas laikā perifērijā, pēkšņi nonāk centrālajā cirkulācijā, radot kopējā laktātu līmeņa pieaugumu. Šajā gadījumā speciālistam ir svarīgi saprast, vai išēmija ir bijusi iepriekš, un tā ir radījusi kopējo laktātu koncentrācijas pieaugumu, vai arī problēma ir šobrīd. To var samērā viegli saprast, jo, ja išēmijas problēma ir bijusi iepriekš, laktātu līmenis reperfūzijā samērā ātri samazinās un normalizējas [15; 21].

Arteriālo un venozo gāzu monitorēšana

Mūsdienās asins gāzu nepārtraukta monitorēšana ir kļuvusi par „zelta standartu” MAR procesā. Šim mērķim ir pieejami īpaši vienreizlietojami sensori, kas integrēti MAR sistēmā, nodrošinot lamināru virsmu saskarsmei ar arteriālajām asinīm, kas pārvietojas no oksigenatora uz pacientu, un venozajām asinīm, kas savukārt plūst no pacienta uz venozo rezervuāru. Šie sensori ir savienoti ar monitora iekārtu. Arteriālie sensori nodrošina tādu parametru monitorēšanu kā pH, pO_2 , pCO_2 , BE, kālijs, HCO_3 , SO_2 , bet venozie – hematokrīta, hemoglobīna un $SvcO_2$. Jaunākās paaudzes monitori nodrošina iespēju analizēt arī tādus parametrus kā VO_2 un DO_2 , kas dod iespēju nepārtraukti kontrolēt audu vajadzību pēc skābekļa un tā piegādi. Tomēr, ja nepārtraukta monitorēšana speciālistam nav pieejama, tiek rekomendēts veikt asins gāzu analīzi ne retāk kā reizi 10 minūtēs, paņemot asins paraugu no MAR cirkulācijas.

SvcO₂ ir vissvarīgākais indikators speciālistam MAR procesa laikā, lai spriestu par DO₂ atbilstību audu VO₂. Ja šī attiecība samazinās, audos pieaug O₂ ekstrakcija un samazinās SvcO₂. Speciālistam ir svarīgi uz to reaģēt, palielinot MAR plūsmu, jo visbiežākais iemesls ir hipoperfūzija. Ja nav pietiekoša venozā attece no pacienta, lai to veiktu, ir nepieciešams samazināt pacienta ķermeņa temperatūru vai palielināt hematokrīta līmeni. Jebkurā gadījumā ir svarīgi reaģēt uz SvcO₂ krišanos, lai nepieļautu laktātu koncentrācijas pieaugumu. Tomēr ir svarīgi arī atcerēties, ka, sakarā ar hipotermijas radīto O₂ šķīdības pieaugumu un hemoglobīna palielinātu spēju piesaistīt O₂, kā arī samazinātu iekšējo orgānu metabolismu un vajadzību pēc O₂, SvcO₂ pat palielināsies, ja perfūzija būs adekvāta. Tipiski SvcO₂ ir 65-75% pie ķermeņa temperatūras 35-37°C, bet palielinās līdz 76-85% - 32-34°C temperatūrā un 85-100% - 16-32°C temperatūrā [56].

Monitorējot pO₂ un pCO₂, speciālistam ir svarīgi reaģēt uz izmaiņām, veicot korekcijas gāzu pievadīšanā. Mērķa pO₂ līmenis ir 150 mmol/l MAR procesa laikā. Ja līmenis ir zems, nepieciešams palielināt O₂ piegādi, lai neciestu pacienta audu apgāde. Savukārt pārāk augsta tā koncentrācija palielinās O₂ toksisko ietekmi, tāpēc jāsamazina tā piegāde. Pazeminot pacienta ķermeņa temperatūru, īpaši svarīgi ir uzmanīt asins gāzes, jo parciālais spiediens O₂ pieaug. Līdz ar to jācenšas maksimāli samazināt O₂ pievadi MAR cirkulācijai, lai pO₂ saglabātu atbilstošā līmenī. Tas ir iespējams, pazeminot FiO₂ līdz minimumam gāzu jaucējā. Ja ar to nepietiek, var palielināt arī gaisa padevi, tādējādi vēl vairāk samazinot FiO₂. Savukārt pacienta sasildīšanas procesa laikā notiek pretējs process un ir svarīgi palielināt FiO₂, gaisa padevi noregulējot izejas līmeni un nodrošinot adekvātu O₂ piegādi MAR cirkulācijai.

pCO₂ līmeņa monitorēšana ir svarīga, ja speciālists hipotermijā izmanto pH stat stratēģiju. Šajā gadījumā ir svarīgi pievadīt papildus CO₂ MAR cirkulācijā, lai uzlabotu galvas smadzeņu perfūziju. Mērķa pCO₂ pacienta ķermeņa temperatūras pazemināšanas laikā ir 40-50 mmol/l. Tomēr pacienta sasildīšanas laikā ir pakāpeniski šis līmenis līdz aptuveni 35 mmol/l, pielietojot α stat stratēģiju reperfūzijā.

HCO₃ un BE līmeņa monitorēšana ir svarīga, lai spriestu par pacienta asiņu buferu sistēmu darbību un iespējamu acidozi/alkalozi. Īpaši svarīgi ir saprast, vai pacientam MAR laikā nav metabola acidoze, ko nepieciešams koriģēt. BE ir starpība starp buferbāzēm normā un pacienta asinīs (cik vajag ievadīt, lai panāktu normālu pH līmeni). Norma BE līmenim ir 0+/-2 mEq/L (pozitīvs norāda uz alkalozi, bet negatīvs – uz acidozi). Tomēr šis mērījums ir netiešs un, līdz ar to, arī neprecīzs. Bez tam to vienmēr ir jāskatās kontekstā ar CO₂ līmeni, lai spriestu, vai acidoze/alkaloze nav respiratora rakstura. Precīzāks mērījums ir HCO₃ jeb aktuālais bikarbonāts. Tas liecina par bikarbonātu līmeni, vai tas pacientam ir pietiekošs un vai nav jāatjauno tā rezerves, ievadot MAR cirkulācijā papildus nātrija bikarbonātu. Norma ir definēta 20-22 mmol/l. Ja šis līmenis ir zemāks, jāapsver tā atjaunošana [18].

Komunikācija

Tā kā jebkura sirds operācija MAR apstākļos ir invazīva, kompleksa un dzīvību glābjoša, ir ļoti svarīga laba savstarpēja sadarbība un komunikācija starp visiem iesaistītās komandas locekļiem, lai maksimāli samazinātu pacienta riskus. Tā kā MAR ir nepieciešams, lai nodrošinātu sirdskaites ķirurģisku korekciju, speciālistam ir svarīgi ņemt vērā ķirurga vēlmes un instrukcijas. Bez tam būtiska ir cieša sadarbība ar anesteziologu adekvāta MAR procesa nodrošināšanā. Tādējādi speciālists vienmēr apstiprina ķirurgam vai anesteziologam, ka ir sapratis saņemtās instrukcijas. Ja tas neseko, instrukcijas ir jāatkārto – tas ievērojami samazina kļūdu risku MAR procesā.

MAR speciālists vienmēr komunicē ar ķirurgu par visām ķirurģiskām manipulācijām, bet ar anesteziologu – par dažādām aktivitātēm pacienta narkozes vadīšanas procesā, kas varētu ietekmēt MAR procesu (piemēram, vazodilatatoru izmantošana, kas tieši ietekmē asiņu daudzumu MAR cirkulācijā un venozajā rezervuārā). Īpaši svarīga ir MAR speciālista un anesteziologa komunikācija ar ķirurgu dažādu problēmu gadījumos, jo jāatceras, ka ķirurgs vairāk ir koncentrējies uz ķirurģisko manipulāciju un var nepamanīt kādu nozīmīgu novirzi no normāla MAR procesa. Tādas situācijas, kas var tieši ietekmēt pacienta vispārējo stāvokli, ir palielināts spiediens MAR arteriālajā līnijā, samazināta venozā atcece, drenāžas katetra disfunkcija, pārāk augsts vai bīstami zems pacienta asinsspiediens, palielināts centrālais venozais, kreisā priekškambara vai plaušu artērijas spiediens, palielināts vai samazināts spiediens kardioplēģijas šķidruma ievadīšanas laikā, kā arī dzīvībai bīstami MAR ekipējuma traucējumi un/vai bojājumi. Šādas situācijas prasa tūlītēju savstarpēju komunikāciju un kopīgu darbību to novēršanai.

Citi gadījumi, kas nav tik bīstami, tomēr ir nepieciešama komandas reakcija, ir palielināts seruma kālija līmenis, pārmērīgi zems hemoglobīna un hematokrīta līmenis, liela nepieciešamība pēc papildus šķidruma vai vazopresoru medikamentiem, ilgstoša vajadzība pēc palielinātas MAR plūsmas, samazināts SvcO₂, sirds elektromehāniskā aktivitāte kardioplēģijas laikā, gaisss venozajā līnijā.

Ja tiek izmantota dziļās hipotermijas totāla cirkulācijas apstādināšana, MAR speciālistam nepārtraukti ir jāinformē par ķermeņa temperatūras režīmu, cirkulācijas apstādināšanas laiku un atjaunošanas nepieciešamību. Bez tam pati ķirurģiskā manipulācija var tieši ietekmēt MAR procesu. Piemēram, sirds saspiešana, lai uzlabotu koronāro asinsvadu ekspozīciju var samazināt venozo atceci un dot iespēju gaisam nokļūt venozajā kanulā caur kanulācijas vietu vai tā dispozīciju. kā arī tieši ietekmē koronāro sūkņu darbību. Tāpat kollaterālā asinsrite var apgrūtināt ķirurga redzamību operācijas laukā, tādējādi radot nepieciešamību samazināt MAR plūsmu. Tāpēc nepārtraukta komunikācija starp ķirurgu, anesteziologu un MAR speciālistu

sirds operācijas laikā ir īpaši svarīga, lai maksimāli samazinātu pacienta intraoperatīvo risku [50] (skat. 4.5. tabulu).

Drošības apsvērumi MAR procesa laikā

Zema līmeņa detektors brīdina par nepietiekošu līmeni venozajā rezervuārā un apstādina pamatsūkni	• Izmainīta venozā attece • Noliekusies venozā kanula vai līnija • Gaiss venozajā līnijā • Asiņošana • Nepareizi ievietota venozā kanula • Asins recekļi MAR sistēmā • Oksigenators un venozais rezervuārs nav novietots pietiekoši zemu
Spiediena sensors brīdina par augstu spiedienu arteriālajā līnijā un apstādina pamatsūkni	• Noliekusies vai uzlikta klemme uz arteriālās līnijas • Manipulācijas ar aortu • Asins recekļi MAR sistēmā • Aortas disekcija
Zema jauktā venozā saturācija	• Nepietiekoša plūsma • Ilgstoši pielietota suboptimāla MAR plūsma • Asiņošana • Nepietiekoši dziļa narkoze • Nejauši atvērts šunts • Pārmērīgi liels izmantotais šķidruma daudzums uzpildīšanai, pārāk zems asiņu hematokrīts
Asins sarecēšana	Nepietiekoša heparinizācija
Sliktas pacienta asins gāzu analīzes, neskatoties uz adekvātu skābekļa piegādi un plūsmu	Oksigenatora bojājums
Sirds elektriskā aktivitāte aortas oklūzijas laikā	• Pārāk ilgs laika intervāls starp kardioplēģijas ievadīšanas reizēm • Nepietiekoši ievadīta kardioplēģija • Aortas vārstules nepietiekamība
Hipertermija	• Pārāk agresīva pacienta sasilšana • Nav ievērots likums, ka sildīšanas procesā temperatūras starpība starp siltumapmainītāju un venozajām asinīm nedrīkst pārsniegt 10 °C

4.5. tabula

Reperfūzija

Pēc aortas oklūzijas pārtraukšanas tiek uzsākta pacienta sasildīšana un sagatavošana MAR procesa noslēgumam. Vissvarīgākā ir sirds funkcijas atjaunošana, lai tā varētu pilnībā nodrošināt pacientam nepieciešamo plūsmu pēc MAR pamatsūkņa apstādināšanas. Tāpēc ir jābūt adekvātam reperfūzijas periodam pirms MAR beigām, lai miokards atjaunotu savas ATP rezerves un atbrīvotos no dažādiem anaerobā procesā radītiem metabolītiem, kas tajā ir uzkrājušies. Parasti par adekvātu reperfūzijas periodu tiek uzskatītas 20 minūtes uz katru stundu, kad miokards ir atradies išēmijā (aortas oklūzijas laiks). Reperfūzijas laikā ir iespējams veikt arī dažādas ķirurģiskas aktivitātes (piemēram, koronāro anastomožu savienošanu ar aortu vai sirds labās puses manipulācijas), lai ietaupītu kopējo MAR laiku.

Pirms MAR pārtraukšanas ir svarīgi novērtēt sirds funkciju. Pamatā ir svarīgs sirdsdarbības ātrums, ritms un kontraktilitāte. Tā kā pēc MAR sirds kontraktilitāte vienmēr būs pazemināta, radot nepietiekošu sirds izsviedi, nereti pacientam tiek pievienoti epimiokardiālie elektrodi, un ar ārējā elektrokardiostimulatora palīdzību tiek palielināts sirdsdarbības ātrums, lai to kompensētu [18].

Nākamā svarīgā lieta ir pacienta adekvāta sasildīšana. Parasti par normālu ķermeņa temperatūru, lai pārtrauktu MAR, tiek uzskatīta 36°C, ja vien nav izmantota dziļa hipotermija – tad rekomendē pārtraukt MAR pie 34-35°C un pacientu vēlāk ļoti pakāpeniski sasildīt. Tā kā jābūt pārliecībai par visu ķermeņa daļu vienmērīgu sasilšanu, tiek izmantotas dažādas ķermeņa temperatūras mērīšanas vietas – āda, urīnpūslis, taisnā zarna, deguns, barības vads, iekšējā auss. Temperatūras starpība nedrīkst būt pārāk liela MAR beigās, jo palielināta asinsvadu rezistence pēcoperācijas periodā var izraisīt pieaugošu vajadzību pēc papildus O₂ un pārmērīgi lielu sirds pēcslodzi, kas nav vēlama situācija pacientam. Tāpēc speciālistam sildīšana ir jāveic vienmērīgi, kontrolējot temperatūras starpību starp asinīm un dažādiem ķermeņa rajoniem. Ja ir aizdomas par hipotermijas izraisītu pārmērīgu vazokonstrikciju (liels temperatūras gradients starp dažādiem ķermeņa rajoniem), nepieciešams pagarināt reperfūzijas laiku un stimulēt vazodilatāciju (ar anestēzijas gāzu Sevoflurāna vai Izoflurāna palīdzību, vai lūdzot anesteziologu uzsākt Milrinona infūzu, ja tas vēl netiek darīts).

Reperfūzijas laikā tiek koriģēts arī dažādu elektrolītu līmenis. Speciālists veic kālija, magnija, kalcija un glikozes kontroli, kā arī laktātu un metabolās acidozes korekciju pēc nepieciešamības.

Lielākajā daļā gadījumu hemoglobīna līmenim MAR beigās jābūt virs 7.5 g/dL. Tomēr gadījumos, kad ir sagaidāmas problēmas ar miokarda vai pacienta kopējo apgādi ar O₂

pēcoperācijas periodā, tiek rekomendēts šo līmeni uzturēt augstāku (īpaši svarīgi tas ir bērniem pēc iedzimtu sirdskaišu korekcijas). Viena no biežāk izmantotām metodēm, lai palielinātu hemoglobīna līmeni, ir palielināt asiņu hematokrītu. Tas ir iespējams, stimulējot diurēzi (piemēram, ar manitola vai citu diurētiku palīdzību), kā arī veicot hemokoncentrāciju - CUF vai MUF. Tomēr eritrocītu masai vienmēr ir jābūt pieejamai, lai pēc nepieciešamības to pārlietu pacientam pēc MAR beigām, ja ar citām metodēm nav iespējams palielināt hemoglobīna līmeni. Jebkurā gadījumā ir iespēja arī izmantot pacienta paša asinis, kuras tiek sagatavotas pēc MAR beigām (tās tiek iegūtas no MAR cirkulācijas, speciālistam iztukšojot MAR sistēmu pēc MAR procesa beigām un veicot asiņu skalošanu autologā Cell Saver, pēc tam tās koncentrējot atsevišķā plastmasas maisā). Parasti tās ir pieejamas apmēram 15 minūtes pēc MAR beigām un ir derīgas pārlišanai 6 stundas. Jebkurā gadījumā ir svarīgi atcerēties, ka pacientam MAR beigās ir jābūt iespējami augstam hematokrīta līmenim – pieaugušajam 33-35%, bet bērniem vēl augstākam – pat virs 40% (to gan var panākt pamatā tikai ar MUF palīdzību). Šādi tiek ievērojami samazināts hemodilūcijas radītais asiņošanas risks agrīnajā pēcoperācijas periodā (asinīs netiek atšķaidīti koagulācijas faktori).

Ja eritrocītu pārlišana pacientam nav nepieciešama, jābūt pieejamiem arī dažādiem kristaloīdu un koloīdu šķīdumiem iespējamās hipovolēmijas korekcijai. Īpaši svarīgi reperfūzijā ir kontrolēt arteriālo asinsspiedienu, jo brīdī, kad siltuma ietekmē strauji samazinās pacientam perifērā vaskulārā rezistence, centrālas hipovolēmijas rezultātā pazeminās arī asinsspiediens, ko speciālistam jābūt gatavam kompensēt ar papildus šķidruma ievadi.

Reizēm, neskatoties uz pacienta adekvātu sagatavošanu reperfūzijā, pārtraukt MAR procesu ir ļoti grūti. Tam par iemeslu var būt slikta sirds funkcija pirmsoperācijas periodā, akūta operācija, ilgs aortas oklūzijas laiks, nepietiekoša miokarda intraoperatīva aizsardzība, kā arī nepietiekoša sirdskaites korekcija. Šādiem augsta riska pacientiem uzreiz pēc MAR beigām ir jāparedz dažādu papildus metožu pielietošana sirds funkcijas uzturēšanai (piemēram, inotropo un vazopresoru medikamentu, vai intraaortālā balona sūkņa izmantošana). Bez tam reizēm pēc smagu sirdskaišu ķirurģiskas korekcijas un ilgstošas MAR cirkulācijas pacientam nav iespējams slēgt krūšu kurvi (slēgšanas brīdī ievērojami paaugstinās intratorakālais spiediens, izraisot pacienta hemodinamisko nestabilitāti). Šādos gadījumos tas tiek atstāts neslēgts, pārvelkot pāri un sašujot tikai ādu un zemādu. Pēc vairākām dienām, kad miokarda tūska ir samazinājusies un sirds funkcija uzlabojusies, krūšu kurvis var tikt pilnībā slēgts.

Brīdī, kad pacients ir sasildīts un ir sasniegta vajadzīgā ķermeņa temperatūra, kā arī ir panākta metabolisko un respiratoro parametru stabilizācija, speciālists kopā ar ķirurgu un anesteziologu vienojas uzsākt MAR procesa pārtraukšanu. Pirms tam vēlreiz ir jāpārliedzinās, vai pacientam ir atjaunota mākslīgā plaušu ventilācija un vai ir pieejami inotropie un

vazopresoru grupas medikamenti (visbiežāk perifērās vasulārās rezistences palielināšanai izmanto noradrenalīnu – to pašu, ko MAR procesa laikā). Pēc tam speciālists pakāpeniski uzsāk venozās atceses samazināšanu, daļēji okcludējot MAR cirkulācijas venozo līniju (ja MAR tiek izmantota bikavāla kanulācija, ķirurgs iepriekš uzliek klemmi uz mazākās venozās kanulas, tādējādi samazinot venozo atceci). Uzmanīgi sekojot līdzī arteriālajam spiedienam, lai tas nebūtu pārāk zems, kā arī centrālajam venozajam spiedienam, lai tas neklūtu pārāk augsts, speciālists pakāpeniski mazina arī MAR plūsmu, pastāvīgi ziņojot komandai par pielietoto MAR apjomu % dotajā brīdī. Pēc MAR pamatsūkņa apstādināšanas uz MAR arteriālās un venozās līnijas tiek uzliktas klemmes un fiksēts MAR beigu laiks. Šajā brīdī ideālos apstākļos sirdij vajadzētu būt relaksētai un nepārpildītai, kā arī centrālais venozais spiediens nedrīkstētu būt pārmērīgi augsts. Pareizi būtu beigt MAR ar samērā tukšiem sirds kambariem, dodot laiku tiem pielāgoties pilnam darba apjomam, pacientu pēc tam lēnām piepildot ar MAR cirkulācijām esošajām asinīm (*skat. 4.6. tabulu*).

Drošības apsvērumi MAR procesa beigās

1. Nav atjaunota pacientam mākslīgā plaušu ventilācija
2. Joprojām darbojas sūknis, kas nodrošina asiņu drenēšanu (piemēram, no aortālās saknes vai sirds kambariem)
3. Atvērtas šunta līnijas, kas pacienta asinis novada MAR sistēmā
4. Koronārie sūkņi ir jāatslēdz brīdī, kad ir ievadīta puse no pacientam nepieciešamās protamīna devas
5. Pacienta uzpildīšanas laikā pēc MAR procesa beigām nedrīkst novērst uzmanību no venozā rezervuāra līmeņa (gaisa embolizācijas risks)
6. Pēc MAR procesa beigām nedrīkst iztukšot venozo un arteriālo līniju, kamēr kanulas vēl atrodas aortā un dobajās vēnās
7. Nedrīkst uzsākt MAR sistēmas demontāžu, kamēr nav sasniegta pacienta vispārējā stāvokļa stabilizācija un ir pārlicība, ka nebūs nepieciešams atkārtots MAR atbalsts

4.6. tabula

Parasti MAR speciālistam nav iespēja tieši sekot līdzī sirds uzpildījumam. Tāpēc pacienta piepildīšanas procesu ar MAR cirkulācijā esošajām asinīm regulē ķirurgs, sadarbojoties ar anesteziologu un MAR speciālistu, kuri seko līdzī arteriālajam un centrālajam venozajam spiedienam. Ja ir nepieciešams pacientam ievadīt papildus šķidrumu, tiek atvērta arteriālā MAR līnija un ieslēgts pamatsūknis ar maziem apgriezieniem. Brīdī, kad sirds kļūst pilna vai

ievērojami palielinās centrālais venozais spiediens, sūknis tiek izslēgts un MAR arteriālā līnija aizvērta. Šis process var tikt atkārtots vairākas reizes, kamēr pacientam zūd nepieciešamība pēc papildus šķidruma vai venozajā rezervuārā vairs nav asinis (svarīgi ir beigt “uzpildīšanu” brīdī, kad MAR līnijās vēl ir asinis, lai novērstu masīva gaisa embolizācijas risku pacienta aortā). Papildus asinis venozajā rezervuārā var iegūt, iztukšojot MAR cirkulācijas venozo līniju. Tomēr, tā kā nav iespējams prognozēt, vai pacientam nebūs nepieciešama papildus reperfūzija hemodinamiskas nestabilitātes rezultātā, speciālistam ir jālūdz ķirurgam šo līniju uzpildīt ar fizioloģisko šķīdumu.

Ja pilnu pacientam hemodinamisku stabilitāti pēc MAR procesa beigām neizdodas panākt - neskatoties uz inotropo un vazopresoru medikamentu atbalstu, kā arī ārējā elektrokardiosimulatora paātrināto sirds ritmu, pazeminās arteriālais asins un pieaug centrālais venozais spiediens – ir nepieciešams atjaunot MAR procesu. Pēc ķirurga instrukcijas speciālists noņem klemmes no MAR cirkulācijas arteriālās un venozās līnijas, un, pakāpeniski palielinot pamatsūkņa apgriezienus, atkal uzsāk pilnu MAR procesu, monitorējot un stabilizējot pacienta asins gāzes un/vai metaboliskos parametrus. Pēc salīdzinoši īsa reperfūzijas perioda var tikt atkārtoti uzsākts MAR pārtraukšanas process. Šādi īsi reperfūzijas periodi var tikt veikti vairākkārtīgi, kamēr tiek panākta pilna pacienta hemodinamisko, respiratoro un metabolisko parametru stabilizācija [48; 77].

Brīdī, kad visi komandas locekļi ir vienojušies, ka pacientam MAR process vairs nav nepieciešams, anesteziologs uzsāk heparīna antagonista protamīna ievadīšanu pacientam. Tā deva parasti tiek rēķināta atkarībā no ievadītā heparīna daudzuma – 1.0-1.3 mg uz katrām 100 IU, tāpēc speciālistam ir jāinformē anesteziologs par MAR procesā izmantotā heparīna daudzumu- pārāk liels daudzums protamīna var palielināt asiņošanas risku periodā pēc MAR beigām. Bez tam šis preparāts ir samērā alergisks, tāpēc ievadīšana pacientam notiek ļoti lēnām. Brīdī, kad $\frac{1}{2}$ no aprēķinātās devas ir saņemta, anesteziologs informē par to speciālistu un ķirurgu – tiek pilnībā izslēgti visi sūkņi, kas nodrošinājuši asiņu atsūkšanu no operāciju lauka. Tas ir svarīgi, jo, ja pilna deva protamīna nonāks MAR sistēmā, tā izraisīs masīvu hemokoagulāciju tajā, padarot neiespējamu atkārtotu MAR procesu pacientam, ja pēkšņi atkal tiek novērota hemodinamiska nestabilitāte [63].

Ja MAR speciālists kopīgi ar ķirurgu un anesteziologu ir kopīgi vienojušies, ka pacients hemodinamiski ir stabils un visdrīzāk tam nebūs nepieciešama atkārtota MAR reperfūzija, MAR cirkulācija tiek pieslēgta pie autologa iekārtas *Cell Saver* un visas atlikušās asinis novadītas tajā, atstājot tukšas līnijas. Apmēram 10-15 minūšu laikā tādējādi tiek iegūti mazgāti eritrocīti, kurus anesteziologs pēc nepieciešamības var ievadīt pacientam 6 stundu laikā.

Visbeidzot var tikt uzsākts MAR ekipējuma demontāžas process. Tajā ir svarīgi atcerēties, ka visu vaļējo cauruļu galus ir nepieciešams aiztaisīt, lai asinis, kas MAR cirkulācijas caurulītēs vēl varētu būt saglabājušās, neizlītu ārā (piemēram, uz operācijas zāles grīdas). Tāpat uzmanīgi ir nepieciešams atvienot siltumapmainītāja cauruļu sistēmu, lai no tās neizlītu ūdens. Visas MAR ekipējuma vienreizlietojamās sastāvdaļas tiek utilizētas atbilstoši noteikumiem, bet vairākkārtīgi lietojamās rūpīgi notīrītas un dezinficētas.

4.3.1. Perfūzijas veikšana bērniem un zīdaiņiem

MAR vadīšanas galvenie principi bērniem un jaundzimušajiem maz atšķiras no pieaugušajiem, pamatā tās ir dažādas nianšes. Ir pieejams īpašs MAR ekipējums, piemērots bērnu perfūzijai, - izmēros tas ir mazāks un tiek piemērots atbilstoši svaram un augumam, kā arī nepieciešamajai MAR plūsmas ātruma operāciju laikā (īpaši svarīga ir pirmsoperācijas sagatavošanās un parametru kalkulācija). Tāpat ir jāatceras, ka speciālistam būs jāstrādā ar ievērojami mazākām MAR plūsmām, kas ievērojami apgrūtinās tā darbu. Svarīgi ir saprast, ka pediatriskajiem pacientiem MAR komplikācijas attīstīsies ievērojami ātrāk un noritēs smagāk, tāpēc MAR process bērniem un jaundzimušajiem vienmēr būs izaicinājums speciālistam.

Dažos gadījumos, kad ir paredzēta sarežģītu sirdskaišu korekcija, kā arī iespējamu komplikāciju ārstēšana, var tikt pielietota metode dziļa hipotermija ar totālu cirkulācijas apstādināšanu. Sistēmiskā ķermeņa temperatūra tiek pazemināta līdz aptuveni 20°C, kas pieļauj pilnīgu cirkulācijas drošu apstādināšanu bez būtiska iekšējo orgānu bojājuma aptuveni 40 līdz 60 minūtes. Sasniedzot nepieciešamo ķermeņa temperatūru, speciālists pilnībā apstādina MAR cirkulāciju, uzliekot klemmes uz arteriālās un venozās līnijas, un, atverot arteriovenoza šuntu, nodrošina iekšējo asiņu recirkulāciju MAR aparātā. Papildus apkārt pacienta galvai tiek novietoti ledus pūšļi galvas smadzeņu aizsardzībai. Šī metode tiek pielietota dažādās situācijās, bet visbiežāk iedzimto sirdskaišu ķirurģijā, ja nepieciešams koriģēt sarežģītu sirdskaiti bērnam ar mazu svaru, kur ir ļoti svarīgi nodrošināt operāciju lauku pilnībā bez asinīm.

Pašvērtējuma tests

1. Kas ir svarīgs, uzsākot MAR procesu:

- a) ACT līmenim jābūt virs 400 sekundēm;
- b) pirms MAR procesa uzsākšanas ir svarīgi, ka notiek primārā uzpildītā šķidruma iekšēja recirkulācija;
- c) bieži MAR procesa sākumā pacientiem ir novērojamas dažādas patofizioloģiskas asinsvadu reakcijas, kamēr asinsvadu gultne piemērojas MAR apstākļiem;
- d) MAR pamatsūkņa apgriezieni procesa sākumā strauji tiek palielināti, līdz tiek sasniegta pilna MAR plūsma;

Pareiza d) atbilde

2. Kurš apgalvojums ir nepareizs:

- a) ja pacientam novēro anūriju vismaz 30 minūtes, parasti tā netiek ārstēta;
- b) hipoperfūzija rada išēmiju dažādos audos, kas sākotnēji izpaužas kā SvcO_2 līmeņa krišanās;
- c) jebkurš primārais uzpildījums izraisa pacienta asiņu atšķaidīšanu, kas izraisa zemu hematokrītu, kā arī dažādu elektrolītu un šķidruma pārvietošanos starp asinsvadu gultni un starpšūnu telpu;
- d) nieres nodrošina liekā šķidruma un kālija izvadīšanu MAR laikā, tāpēc urīna daudzums tiek kontrolēts vidēji reizi 15 minūtēs;

Pareiza a) atbilde

3. Kura atbilde ir pareiza:

- a) palielinātu kālija līmeni izraisa kardioplēģija, kuru obligāti vajag koriģēt;
- b) ir pierādīts, ka hipotermija pazemina audu metabolisma ātrumu un vajadzību pēc skābekļa, tādējādi palīdzot saglabāt ATP rezerves audos;
- c) kalcija līmenis plazmā nemainās saistībā ar hemodilūciju un asins preparātu lietošanu;
- d) MAR laikā nedrīkst papildus tiek pievadīts CO_2 , jo tas kaitē centrālajai nervu sistēmai;

Pareiza ir b) atbilde

Praktiski tiks apgūts MAR vadīšanas process, monitorējot dažādus svarīgus parametrus, kā arī tiks apgūta hipotermijas pielietošana, pareiza pacienta saldēšana un sildīšana. MAR beigās tiks veikta ekipējuma demontāža.

4.3.2. Speciālās perfūzijas tehnoloģijas

Mērķis: iepazīties ar miokarda patofizioloģisko bojājuma attīstības mehānismiem, tā aizsardzības vēsturisko attīstību, principiem, veidiem, kā arī ar dažādām īpašām pacientu grupām un speciālā, perfūzijas tehnoloģijām.

Miokarda aizsardzība (kardioplēģija)

Pašos kardiokirurģijas pirmssākumos sirds izsviedes funkcijai agrīni pēc sirds operācijas un tās lielajai ietekmei uz operācijas rezultātu netika pievērsta pietiekoša uzmanība. Tad 1967. gadā *Taber et al.*, veicot pētījumu pacientu grupai, kas miruši agrīni pēc sirds operācijas, apraksta miokarda nekrozes zonas, kas kopumā aizņem apmēram 30% no kreisā kambara miokarda, un secina, ka tas varētu būt iemesls samazinātai sirds izsviedes funkcijai [12]. Savukārt tajā pašā gadā cita pētnieku grupa norāda, ka akūts difūzs miokarda infarkts ir bieži sastopams pacientiem, kuri miruši agrīni pēc vārstuļu endoprotezēšanas, un norāda, ka tas varētu būt saistīts ar metodēm, kas tikušas izmantotas, lai aizsargātu miokardu intraoperatīvi. Viņi diskutē, ka iemesls acīmredzot ir nepietiekamā miokarda apgāde ar skābekli un neadekvāta miokarda subendokardiālā slāņa perfūzija.

Nepieciešamība aizsargāt miokardu no intraoperatīva bojājuma eksistēja jau pirms mākslīgās asinsrites attīstības. Oklūzijas tehnikas ieviešana atļāva veikt pašu vienkāršāko intrakardiālo defektu novēršanu, bez tam oklūzijas laiku varēja pagarināt, pievienojot sistēmiskās hipotermijas metodi (30°C) [13; 79]. Attīstoties mākslīgajai asinsritei, atziņa, ka vienkārša hipotermija var pasargāt miokardu no išēmijas, ko izraisa aortas oklūzija, kalpoja par pamatu dziļās hipotermijas metodes izstrādāšanai, lai aizsargātu sirdi un pārējos iekšējos orgānus, kas savukārt pieļāva ilgāku oklūzijas laiku un deva iespēju veikt daudz sarežģītākas sirds operācijas.

Latvijā pie šīs metodes ieviešanas klīniskajā praksē strādāja profesors Aris Lācis, kurš izgudroja speciālu vannu. Šeit notika pacienta ķermeņa temperatūras pazemināšana operācijas laikā pat zem 25°, un tādējādi bija iespējams veikt sirds operāciju bez mākslīgās asinsrites [52]. Paralēli tika pētīta dziļās hipotermijas ietekme uz pediatrikā pacienta organismu perioperatīvi, un konstatēja, ka zemā temperatūrā paaugstinās neesterificēto taukskābju līmenis, kā arī glikozes un laktātu līmenis [53]. Bija arī mēģinājumi kombinēt dziļo hipotermiju ar ķīmisku sirdsdarbības apstādināšanu, un par „drošu” aortas oklūzijas laiku uzskatīja 40 minūtes bērniem ar svaru līdz 10 kg, bet lielākiem – līdz pat 115 minūtēm [54].

Mākslīgās asinsrites attīstība papildus deva iespēju izvairīties no hemodinamiskā kolapsa sirds operāciju laikā. Tomēr sirds aktivitāte pati par sevi bija diezgan apgrūtināša ķirurgam, lai veiktu sarežģītas manipulācijas. Tajā laikā bija zināms, ka išēmija izraisa ATP rezervju izsīkšanu, no kā ir atkarīga sirdsdarbība, un tādējādi sirds apstājas. Išēmija ir cēlonis miokarda nekrozei, un līdz ar to pēc reperfūzijas novēro sirds kontraktūru, ko izraisa kalcija nekontrolēta ieplūšana šūnās – „akmens sirds” [23; 46; 79]. Tā kā no šāda stāvokļa izveseļošanās vairs nav iespējama, pētnieki mēģināja izstrādāt metodes, lai sirdi apstādinātu ķīmiskā veidā, t.i. tiktu pasargātas sirdsdarbībai nepieciešamās ATP rezerves. Pirmo reizi šādus ķīmiskos aģentus pielietoja Melrose et al. 1955. un 1957.gadā. To var uzskatīt arī par asins kardioplēģijas pirmssākumiem, jo 2,5% kālija citrāts tika pievienots oksigenētām asinīm un tiešā veidā ar šļirci ievadīts aortas saknē proksimāli no aortas oklūzijas vietas [12; 51; 79]. Šī asistoles izraisīšanas metode, kuru Lam et al. vēlāk nosauca par kardioplēģiju [55; 79], pamatojās uz to, ka kālija citrāts pietiekošā koncentrācijā ir spējīgs izraisīt tūlītēju sirdsdarbības apstāšanos. Tomēr, neskatoties uz to, ka kardioplēģijas efekts tiešām tika sasniegts pateicoties kālija citrāta ķīmiskajai iedarbībai, šī asistoles izraisīšanas metodes izmantošana diezgan drīz tika pārtraukta, jo bija daudz ziņojumu par lielu pēcoperācijas mirstību un patoloģiskām komplikācijām pēc sirds ķīmiskās apstādināšanas. Vienlaicīgi citur pasaulē Bretschneider et al. un Kirsch et al. pielietoja intracelulāros kristaloīdu šķīdumus [17; 49]. Bretschneider dizainēto kardioplēģijas šķīdumu arī šobrīd plaši izmanto gan miokarda aizsardzības nodrošināšanai, gan arī transplantoloģijā, iekonservējot donora orgānus. Mūsdienās šo miokarda aizsardzībai nepieciešamo šķīdumu pazīst ar nosaukumu *Custodiol*. Pirms ķīmiskās kardioplēģijas plašas izmantošanas uzsākšanas daudz tika darīts, lai išēmijas izraisītos bojājumus samazinātu vēl arī ar kādas citas metodes palīdzību. Topiskās sirds hipotermijas metodi piedāvāja Shumway un Lower [71], kā arī Nelson et al. [59; 60] un Buckberg et al. [14], un to vēlāk klīniskajā praksē sekmīgi ieviesa Griepp et al. [38; 39], jo ar topisko sirds hipotermiju, to veiksmīgi kombinējot ar mākslīgo asinsriti, izdevās panākt ievērojamu perioperatīvās letalitātes samazināšanos. Tomēr 60-to gadu beigās veiktie pētījumi, kuros atspoguļoti autopsijas rezultāti, kas veiktas pacientiem, miruši pēc sirds operācijas, liecināja, ka esošās miokarda protekcijas metodes ir nepietiekamas – joprojām autopsijās tika atklāta subendokardiāla miokarda nekroze. Savukārt laboratorie izmeklējumi liecināja, ka topiskā sirds hipotermija nepietiekoši pasargā miokardu no išēmijas radītiem bojājumiem.

Par ķīmiskās kardioplēģijas izmantošanu atkal sāka diskutēt Gay un Ebert [35], un Tyers et al. [78]. Viņi atklāja, ka Melrose pielietotā kardioplēģija ir nevis nepareiza pēc būtības, bet gan neefektīvs ir viņa izmantotais 2,5% kālija citrāts. Viņi popularizēja uz kāliju balstītas kardioplēģijas izmantošanu, lai sasniegtu sirds elektromehānisko apstāšanos. Vienlaikus turpinājās pētījumi, kuros atklājās, ka ķīmiskās kardioplēģijas efektivitāti var uzlabot, kombinējot to ar hipotermiju [36; 41; 47].

Mūsdienās pasaulē plaši tiek lietotas divas kardioplēģijas metodes, lai panāktu sirdsdarbības apstāšanos – kristaloīdu un asiņu kardioplēģija. *Hearse et al. [42] St. Thomas* slimnīcā Londonā izveidoja ekstrakulāru šķīdumu, kura darbība pamatojas uz zinātnisku izpratni par išēmijas izraisītiem bojājumiem. Šajā šķīdumā ietilpa dažādi specifiski komponenti, piemēram, kālijs, lai panāktu sirds asistoli un saglabātu ne bojātu miokardu, un magnijs, kas neitralizē kalcija negatīvo darbību. Tā kā rezultāti liecināja par šī izgudrojuma lielo efektivitāti, lai pasargātu miokardu no išēmijas izraisītiem bojājumiem, pasaulē šis šķīdums tika un joprojām tiek plaši izmantots miokarda intraoperatīvajai aizsardzībai. Savukārt 70-gadu beigās un 80-gadu sākumā *Follette et al. [32; 33; 34]* piedāvāja metodi aukstā hiperkaliēmiskā asiņu kardioplēģija. Mūsdienās tā ir ieguvusi lielu popularitāti, jo, tā kā asinīm piemīt tādas fizioloģiskas īpašības kā efektīvas skābekļa transportēšanas un buferēšanas spējas, un šeit ir arī endogēnie brīvo radikāļu skavendžeri un detoksificējošās substances, pēcoperācijas rezultāti ir ļoti labi.

Miokarda bojājuma patofizioloģija

Tā kā uz sirdi perioperatīvi iedarbojas dažādi kompleksi patofizioloģiski spēki, bieži vien pilnībā to pasargāt no bojājuma ir grūti. Jāatceras, ka sirdi ietekmē gan preoperatīvā slimība, gan arī miokarda un celulārā disfunkcija, globālā un reģionālā išēmija, kā arī pacientu dažādā jutība pret išēmijas - reperfūzijas ietekmi un izvēlēto kardioprotekcijas metodi. Tādējādi vienas konkrētas metodes izvēlne bieži var būt nepietiekoša, un ķirurģiskajai komandai operācijas laikā ir jāizmanto vairākas, lai nodrošinātu adekvātu miokarda aizsardzību.

Miokarda bojājumu patofizioloģiski var iedalīt trīs fāzēs, atkarībā no laika, kad tas ir izveidojies:

1. Bojājums pirms mākslīgās asinsrites vai kardioplēģijas, ko dēvē par „neprotektīvo” išēmiju.
2. Bojājums mākslīgās asinsrites laikā jeb „protektīvā” išēmija – tā ir multifaktoriāla un ir atkarīga no kardioplēģijas metodes izvēlnes.
3. Reperfūzijas bojājums, kas var veidoties gan pēc aortas oklūzijas beigām, gan arī pēc mākslīgās asinsrites pārtaukšanas. Reperfūzijas bojājumu var iedalīt agrīnajā (<4stundām) un vēlīnajā (>4stundām) atkarībā no neitrofilu izraisītas tūlītējas organisma atbildes reakcijas vai vēlākām izmaiņām, ko izraisa citi mediatori.

Neprotektīvā išēmija: Išēmijas bojājumu izraisa hipotensija (piemēram, ventrikulāras fibrillācijas un kardiogēna šoka gadījumos) vai koronāro artēriju spazma pirms mākslīgās asinsrites. Bojājums izveidojas jau pirms miokarda aizsardzības metodes izmantošanas.

Protektīvā išēmija: Išēmija izveidojas nepietiekoša kardioplēģijas šķīduma ievades vai tās nepietiekošas izplatīšanās pa miokardu rezultātā.

Reperfūzija: Išēmija var veidoties gan embolizācijas, gan koronārās artērijas nejaušas saspiešanas rezultātā. Tā var notikt uzreiz pēc aortas oklūzijas beigām.

Išēmija

Kā zināms, efektīva sirdsdarbība ir tieši atkarīga no adekvāta skābekļa daudzuma pievades miokardam atkarībā no nepieciešamības. Tomēr ir jābūt arī pietiekošai asiņu plūsmai, ar kuras palīdzību tiks aizvadīti metabolīti, kas izveidojušies aerobā un anaerobā metabolisma rezultātā un kuri pēc uzkrāšanās miokardā var izraisīt tā bojājumu. Tāpēc išēmiju var definēt kā nepietiekošu audu perfūziju, lai nodrošinātu adekvātu aerobo metabolismu miokardā, kas nepieciešama sirdsdarbības nodrošināšanai. Līdz ar to jāatceras, ka išēmijas radītus sirdsdarbības traucējumus var izraisīt ne tikai nepietiekoša skābekļa pievade miokardam, bet arī tādu metabolītu kā laktāta, CO₂ un ūdeņraža jonu uzkrāšanās. Pēdējo gadu laikā ir atklāts, ka koronāro artēriju autoregulāciju nodrošina balanss starp endotēlija veidotām vazodilatīvām substancēm – vazodilatatoriem NO un adenozinu, un vazokonstriktoriem endotēliju un tromboksānu. Šo smalko balansu tieši apdraud neitrofilu izraisīts iekaisums, kas raksturīgs išēmijas – reperfūzijas bojājumam un mākslīgajai asinsritei.

Izpratne par galvenajiem patofizioloģiskajiem mehānismiem, kas nosaka išēmijas bojājuma apjomu, nav daudz mainījusies. Par nozīmīgākajiem joprojām uzskata išēmijas ilgumu, miokarda adekvātu apgādi ar skābekli un to, cik daudz paši audi ir izmainīti sakarā ar pamatsaslimšanu. Bez tam ir arī būtiska atšķirība starp globālu un reģionālu miokarda išēmiju, jo, piemēram, globālai, izraisītai ar kardioplēģiju, pie dziļas hipotermijas būs citāds raksturs kā normotermiskai, ko sastop pie palielināta kreisā kambara vai hroniskas sirds išēmiskās slimības. Tas ir ļoti būtisks faktors, ko jāņem vērā, plānojot sirds operāciju. Galvenā fizioloģiskā atšķirība starp abiem išēmijas veidiem ir miokarda vajadzība pēc skābekļa. Pie reģionālās išēmijas tā sastāda 70% no strādājošam miokardam nepieciešamā daudzuma, savukārt, salīdzinot ar sirds muskuli pie globālas išēmijas, tā ir četras reizes lielāka. Tas nozīmē, ka pie samazinātas asiņu plūsmas koronārajās artērijās lielāks enerģētiskās apgādes deficīts būs reģionālās išēmijas gadījumā. Līdz ar to var izskaidrot faktu, ka šajā gadījumā bojājums attīstās daudz ātrāk un ir daudz smagāks.

Ir zināms, ka išēmijas laiks, pēc kura sākas neatgriezeniskas izmaiņas miokardā, ir atkarīgs no tādiem faktoriem kā išēmijas smagums, miokarda temperatūra, enerģijas nepieciešamība un kollaterālā asiņu plūsma, un neatgriezeniskas izmaiņas sākas jau 30 minūšu laikā pēc koronāro artēriju oklūzijas. Tomēr arī īsāka globāla išēmija var izraisīt dažāda smaguma sistolisku un diastolisku sirdsdarbības disfunkciju. Tādējādi, lai reducētu išēmijas bojājuma smagumu, ir

attīstījušās tādas stratēģijas kā tūlītēja sirds asistoles izraisīšana un kreisā kambara drenēšana, lai panāktu samazinātu nepieciešamību pēc skābekļa sakarā ar pasīvu kambara sienas stresu, un to pasargātu no iestiepšanas. Pateicoties šīm metodēm, kā arī kardioplēģijas attīstībai, aortas oklūzijas laiks no 15 līdz 45 minūtēm var tikt pagarināts pat līdz 4 stundām.

Miokarda nepieciešamība pēc skābekļa ir tieši atkarīga no tādiem faktoriem kā spiediens aortā vai sirds kreisā kambara sienas stresa, sirdsdarbības, inotropiskā stāvokļa un dažādiem mazākiem faktoriem kā metabolisms, jonu homeostāze pēc elektromehāniskās aktivitātes atsākšanās un oksidatīvā enerģija, kas nepieciešama miocītu rekonstrukcijai pēc išēmijas. Mākslīgā asinsrite un sirdsdarbības apstāšanās diastolē samazina sirds darbu par 50%, un miokarda nepieciešamība pēc skābekļa vēl vairāk tiek samazināta, reducējot bazālo metabolismu ar hipotermijas palīdzību. Skābekļa apgādes un nepieciešamības atšķirību gan pie globālas, gan pie reģionālas išēmijas var samazināt, veicot kreisā kambara dekompresiju. Līdz ar to, kombinējot šīs metodes, būtiski var tikt aizkavēta miokarda nekrozes vai kāda cita bojājuma attīstība.

Reperfūzija

Ievērojot literatūrā pieejamo informāciju, vēl viens mehānisms, kas var izraisīt miokarda bojājumu, ir miokarda reperfūzija. Tiek minēts, ka tā var izraisīt miocītu, koronāro asinsvadu endotēlija un mazo asinsvadu postišēmisku bojājumu. Tas attīstās neatkarīgi no išēmijas, un ir kā sekas procesam, kas sākas pēc tam, kad pacienta miokardā ir atjaunota asiņu apgāde. Reperfūzijas izpausme notiek agrīnā pēcoperācijas periodā kā postišēmiska sirds kontraktilitātes disfunkcija, kad netiek novērots morfoloģisks miokarda bojājums vai tā nekroze. Kā galvenie patofizioloģiskie miokarda išēmijas-reperfūzijas mehānismi tika definēti (a) kalcija ieplūšana šūnās un normālās kalcija intracelulārās homeostāzes izjukšana, (b) neitrofilu darbība, (c) skābekļa brīvo radikālu ietekme, kurus veido ne tikai neitrofili, bet arī miocīti un asinsvadu endotēlijs, (d) miokarda tūska. Mākslīgā asinsrite kopā ar kardioplēģiju dod unikālu iespēju modificēt reperfūzijas apstākļus (hidrodinamiski un ar temperatūras palīdzību), kā arī ar konkrētu apstākļu nodrošināšanu (pH, metabolītu substrāti, hipokalciēmija, skābeklis, medikamenti) tiešā veidā iedarboties uz šiem bojājumu mehānismiem.

Kalcija dishomeostāze reperfūzijas laikā ir būtisks faktors, kas izraisa miokarda postišēmisku bojājumu. Strauja intracelulārā kalcija daudzuma palielināšanās reperfūzijas laikā notiek uz sarkoplazmatiskā tīkla rezervju rēķina un nekontrolēta kalcija ieplūšanas no ekstracelulārās telpas caur L-tipa kanāliem. Kā sekas šim procesam ir enerģētisko fosfātu, kas nepieciešamas ATP produkcijai, rezervju strauja samazināšanās, katalītisko enzīmu aktivācija un no kalcija atkarīgās aktīna-miozīna-troponīna sistēmas disfunkcija, kas savukārt izraisa miokarda kontraktūru un fenomenu, ko sauc par „akmens sirdi”.

Normālos fizioloģiskos apstākļos kalcijs uzkrāšanās sarkoplazmātiskajā tīklā un nedaudz arī mitohondrijos pasargā šūnas no pārmērīga tā daudzuma, taču šim procesam nepieciešamas ATP rezerves, kuras savukārt išēmijas laikā ir stipri ierobežotas. Līdz ar to kalcijs nokļūšana sarkoplazmātiskajā tīklā ir apgrūtināta un tas noved pie vēl lielākas kalcijs intracelulārās uzkrāšanās.

Kopumā ņemot, viens no miokarda aizsargāšanas mērķiem ir novērst intracelulāro kalcijs uzkrāšanos reperfūzijas laikā, ko var panākt, samazinot tā daudzumu ekstracelulārajā telpā un panākot arī jonu (K, Na, Mg, Ca) balansu, lai uzlabotu kalcijs ekstracelulāro transportu.

Kā zināms, skābekļa brīvie radikāļi ļoti agresīvi iedarbojas uz dažādiem bioloģiskiem substrātiem un ir vieni no neitrofilu un fagocītu baktericīdiem aizsardzības mehānismiem. Tomēr tie ir potenciāli toksiski arī pret paša organisma šūnām. Išēmijas-reperfūzijas ietekmei pakļautā miokardā šie brīvie radikāļi izraisa tādas patoloģiskas pārmaiņas kā miocelulāro membrānu lipīdu komponentu bojājumu (tiek bojāti mitohondriji un sarkoplazmātiskais tīkls) un vaskulārā endotēlija funkciju traucējumus. Šie kompleksie mehānismi izraisa postišēmisku sirds disfunkciju un disritmijas, kā arī morfoloģisku miokarda bojājumu un nekrozi.

Miokarda išēmija neatkarīgi no tā, vai tā ir globāla sakarā ar aortas oklūziju, vai arī reģionāla sakarā ar koronāro artēriju oklūziju, izraisa arī pastiprinātu skābekļa brīvo radikāļu produkciju. Līdz ar to tiek nomākta sirds dabisko aizsargmehānismu darbība, un sirds kļūst jūtīgāka pret skābekļa brīvo radikāļu darbību.

No ķirurģiskā viedokļa ir izdalīti vairāki operācijas etapi, kad sirds var tikt pakļauta agresīvai skābekļa brīvo radikāļu ietekmei: (a) kardioplēģijas ievade sirdī, kas iepriekš bijusi pakļauta „nepasargātās” išēmijas ietekmei, vai arī tās nokļūšana revaskularizētā sirds segmentā; (b) atkārtotas kardioplēģijas ievadīšanas laiks; (c) aortas oklūzijas beigšanas laiks, kad sirds tiek pakļauta reperfūzijai. Skābekļa brīvo radikāļu daudzums miokardā ir tieši atkarīgs no išēmijas bojājuma smaguma, aktivēto neitrofilu darbības, skābekļa koncentrācijas kardioplēģijas šķīdumā, kā arī no endogēno antioksidantu apjoma audos. Teorētiski varētu uzskatīt, ka asiņu kardioplēģija dod lielāku iespēju veidoties vairāk brīvajiem radikāļiem nekā kristaloīdu kardioplēģija, jo tajā ietilpst vairāk skābeklis, tomēr praktiski liela atšķirība nav novērota, bez tam, izmantojot asiņu kardioplēģiju, miokardam tiek piegādāts papildus endogēnie antioksidanti un to nevar panākt ar kristaloīdu kardioplēģiju.

Miokarda išēmija un reperfūzija izraisa nevēlamas pārmaiņas arī tādos fizioloģiskos mehānismos, kas regulē intra- un ekstracelulāro šķidrums balansu. Tas savukārt veicina miokarda tūskas attīstību. Šie mehānismi ir palielināts osmotiskais spiediens, ko izraisa

anaerobās glikolīzes, lipolīzes, ATP hidrolīzes galaprodukti, intracelulārā Na akumulācija, kas izraisa ūdens uzkrāšanos intracelulārā telpā, kā arī palielināta kapilāru caurlaidība. Pie reperfūzijas normoosmotiskās asinis ātri izveido osmotisko gradientu starp intracelulāro un ekstracelulāro telpu, un izveidojas miokarda tūska. Bez tam tā var palielināt mikrovaskulāro rezistenci līdz tādai pakāpei, kas ietekmē asinsplūsmu („no-reflow” fenomens) un difūzijas attālumu starp miofibrillām, kas savukārt izraisa nepietiekamu skābekļa apgādi. Ir zināms, ka kardioplēģijas šķīduma lietošana var padziļināt tūska išēmiskā miokardā sakarā ar palielinātu ievadīšanas spiedienu, hemodilūciju un hipoosmolaritāti, ko izraisa kristaloīdu kardioplēģijas lietošana, kā arī fizioloģiskas jonu sūkņu darbības izmaiņas sakarā ar hipotermiju [79].

Miokarda īpatnības bērniem un jaundzimušajiem

Kopumā ņemot, tiek uzskatīts, ka jaundzimušo un bērnu sirdis ir izturīgākas pret išēmijas-reperfūzijas bojājumu, salīdzinot ar pieaugušajiem. Tomēr šo rezistenci var arī nenovērot pie cianotiskā tipa sirdskaitēm.

Nenobriedušajās sirdīs miocītu sarkolemma ir izturīgāka pret kalcija dishomeostāzi un tās izraisīto bojājumu. Ir zināms, ka tai ir stiprākas glikokaliceālās saites, kas savukārt ir rezistentākas pret kalcija nekontrolētu ieplūšanu šūnās pēc išēmijas. Toties, ja kalcijs ir jau tur nokļuvis, nenobriedušajās sirdīs tā intracelulārā imobilizācija ir apgrūtināta, kas padara šūnas jūtīgākas pret kalcija toksisko iedarbību.

Pieaugušo miokardā galvenais enerģētiskais avots ir taukskābes. Tā ir arī bērniem, taču galvenā atšķirība ir tā, ka nenobriedušajā miokardā ir arī relatīvi lielas glikogēna rezerves. Līdz ar to daudz enerģijas var izveidoties anaerobā ceļā, kas ir svarīgi išēmijas gadījumā. Šāda priekšrocība bērniem ir apmēram līdz divu mēnešu vecumam. Arī lielākas aminoskābju rezerves var nodrošināt papildus enerģētisko rezervju veidošanos anaerobā veidā. Bez tam miokarda ATP rezerves bērnu miokardā izsīkst lēnāk kā pieaugušo, jo sirds darbības nodrošināšanai ir nepieciešams mazāk enerģijas. Kopumā var secināt, ka normāls nenobriedis miokards ir daudz izturīgāks pret išēmiju kā pieaugušajiem. Tomēr ir arī atklāts, ka tajā ir nepietiekošs daudzums fermenta 5-nukleotidāzes, kas padara mazāk iespējamu cikliskā AMP pārveidošanos atpakaļ par ATP.

Komplementa aktivācijai un neitrofiliem ir liela nozīme pie reperfūzijas bojājuma gan nenobriedušā, gan nobriedušā miokardā, un nav atklātas būtiskas atšķirības. Lokālo iekaisuma atbildes reakciju pastiprina skābekļa brīvo radikāļu ietekme, bet jaundzimušie ir īpaši jūtīgi, jo tiem ir nenobriedusi dabiskā antioksidantu sistēma. Tāpēc išēmijas-reperfūzijas izraisīts bojājums tiem agrīnajā pēcoperācijas periodā var izpausties klīniski smagāk.

Tomēr tas, kas ir raksturīgs normālam nenobriedušam miokardam, ne vienmēr būs raksturīgs slimam, bet ķirurģiska iejaukšanās ir nepieciešama cianotisko sirdskaišu un sirds mazspējas novājinātam sirds muskulim. Pētījumi liecina, ka šādam miokardam būs lielāka funkcionāla depresija pēc išēmijas salīdzinot ar normālu nenobriedušu, un līdz ar to var apgalvot, ka tas ir daudz jūtīgāks pret globālu miokarda išēmiju [16; 57].

Miokarda aizsardzības būtiski aspekti

Tā kā miokarda aizsardzības nodrošināšana ir būtiska kardioķirurģijas subdisciplīna, ir svarīgi, lai sirds ķirurģijas komanda zinātu dažādas aizsardzības metodes un prastu tās vajadzīgā brīdī izmantot, jo, lai būtu veiksmīgs katras kardioķirurģiskas manipulācijas iznākums, ir jānodrošina adekvāta miokarda aizsardzība.

Ir zināms, ka sirdij ir lielas funkcionālas rezerves un ka normāli tā ir spējīga kompensēt būtisku bojājumu. Tomēr šī spēja ir tieši atkarīga no katra pacienta funkcionālām īpatnībām un slimības. Tāpēc ir jāatceras par 4 būtiskiem faktoriem, kas ir jānodrošina kardioplēģijai: (1) ātra sirdsdarbības apstāšanās, (2) pagarināts sirds elektromehāniskās aktivitātes zudums, (3) išēmijas minimalizācija, (4) reperfūzijas kontrole. Katrs no šiem faktoriem ir svarīgs un pats par sevi komplekss, tādēļ nav konkrēta metode, kas būtu vislabākā no miokarda aizsardzības viedokļa. Veiksmīga iznākuma nodrošināšanai nepieciešams kombinēt dažādas metodes un ir svarīgi saprast išēmijas-reperfūzijas izraisītos procesus miokardā. Piemēram, var pamatā izmantot hipotermijas izraisītu miokarda aizsardzību, kas samazina nepieciešamību pēc biežas kardioplēģijas ievadīšanas un ļauj vairāk fokusēties uz pašu operāciju. Tomēr šajā gadījumā ir jāreķinās ar lielāku postoperatīvu diastolisko disfunkciju, garāku mākslīgās asinsrites laiku un citām problēmām, asociētām ar nepietiekošu kardioplēģijas šķīduma ievadi miokardā. Savukārt, ja operācija noritēs normotermijā un tiks veikta biežāka kardioplēģijas šķīduma ievade, nāksies sastapties ar risku, ka kādā no miokarda rajoniem kaut kāda iemesla dēļ tas nenokļūs pietiekošā daudzumā, kā rezultātā sirds muskulis cietīs no išēmijas. Savukārt ieguvumi būs tādi, ka ātri atjaunosies sirdsdarbība un samazināsies nepieciešamais reperfūzijas laiks, kā arī vajadzība postoperatīvi pēc inotropā atbalsta medikamentiem. Kā redzams, neviena no metodēm nav „ideāla” un miokarda aizsardzībai ir svarīgi izmantot dažādas stratēģijas.

Ātras sirds asistoles panākšanas princips ir ļoti svarīgs. Ja sirds ir silta un darbojas, ātri tiek iztērētas ATP rezerves. Var teikt, ka nelielā laika sprīdī nepietiekoši dekompresēta darbojoša sirds normotermijā iztērē tikpat daudz ATP rezervju kā tāda, kura atrodas kardioplēģiskā asistolē 20 minūšu laikā. Vēl būtisks faktors ir sirds kreisās puses drenēšana. Tā kā asinis tiek aizvadītas no kreisā kambara, nav kompresijas uz tā sienām, un tiek aizkavēta asiņu izgrūšana okludētajā

aortā. Līdz ar to sirds kreisā puse saņem pamatā tikai kardioplēģiju no aortas saknes, un tādējādi iestājas ātra sirds asistole. Atsevišķos sirds ķirurģijas centros līdzīga efekta panākšanai izmanto arī īslaicīgu ventrikulāru fibrillāciju pirms aortas oklūzijas kopā ar sistēmisko hipotermiju.

Pēc veiksmīgi panāktas sirds apstāšanās, ir svarīgi iegūt arī adekvātu elektromehāniskās aktivitātes nomākumu. To var izdarīt ar kālija palīdzību, kas miokarda aizsardzībai nepieciešamajā šķīdumā ir kopā ar magniju. Ja to nav iespējams panākt, iespējams, ka kādos miokarda rajonos kardioplēģijas šķīdums nav izplatījies pietiekošā daudzumā. Bez tam vienmēr ir jāatceras, ka, lai arī nenovēro sirds aktivitāti, var būt arī kāda neregistrēta darbība, kuras rezultātā kardiomiocītos ieplūst kalcijs, un tas savukārt veicinās reperfūzijas bojājuma attīstību. Kopumā veiksmīga kardioplēģijas stratēģija ir tāda, kur tiek maksimāli samazināta išēmijas toksiskā iedarbība uz miokardu. Ja tas tiek panākts, var teikt, ka arī reperfūzijas bojājums ir maksimāli samazināts, un ir panākta adekvāta miokarda aizsardzība. Svarīgi atcerēties, ka išēmija un hipoksija nav viens un tas pats, un ka miokards hipoksiju pacieš vieglāk nekā išēmiju. Kā zināms, išēmija ātri izraisa ATP rezervju izsīkumu, kas savukārt izraisa dažādu jonu, bioķīmisku un morfoloģisku reakciju kopumu, novedot pie miokarda audu neatgriezeniska bojājuma. Bez tam sirds elektromehāniskā aktivitāte pēc aortas oklūzijas veicina šo rezervju izsīkumu. Anoksiska asistole, kaut arī īslaicīga, ievērojami palielina išēmijas-reperfūzijas izraisīto bojājumu. Tāpēc sirds ķīmiska apstādināšana diastolē aizsargā ATP un saglabā miokarda enerģētiskās rezerves. Ir pierādīts, ka asistole kopā ar dekompresiju, ko nodrošina mākslīgā asinsrite ar kreisās puses drenēšanas palīdzību, samazina miokarda vajadzību pēc skābekļa par 80 – 90%.

Nepieciešamās ātrās sirds asistoles nodrošināšanai galvenā nozīme ir hiperkaliēmijai, tāpēc tas ir galvenais kardioplēģijas šķīdumu komponents. Kālijs izraisa miocītu membrānas depolarizāciju, padarot to neuzbudināmu tik ilgi, kamēr tas atrodas audos. Ievērojot, ka nekoronārās kollaterāles veic kālija izskalošanu no audiem, pēc laika sirds elektromehāniskā aktivitāte atjaunojas un to bieži pat nekonstatē. Līdz ar to kardioplēģijas ievadīšanu nepieciešams atkārtot ik pēc 20 – 30 minūtēm. Šī papildus ievade nodrošina arī dažādu kaitīgo metabolītu izvadīšanu no audiem un išēmiskā miokarda apgādi ar skābekli. Bieži ir grūti noteikt optimālo kālija koncentrāciju kardioplēģijas šķīdumā, jo arī pārmērīga tā pievade miokardam ir kaitīga. Tāpēc vienmēr kopā ar kāliju iet arī hipepolarizējošie aģenti un hipotermija, lai tā koncentrāciju šķīdumā būtu iespējams samazināt.

Jau kopš pagājušā gadsimta 50-tajiem gadiem hipotermija ir bijusi kā viens no sirds aizsardzības stūrakmeņiem. Galvenais tās mehānisms ir miokarda metabolisma ātruma un, līdz ar to, arī nepieciešamības pēc skābekļa samazināšana. Kā minēts, tā kopā ar sirds asistoli reducē šo vajadzību par 80 – 90%. Kopumā ņemot, miokarda skābekļa patēriņu regulē Van't Hoffa jeb

Q10 likums, kas norāda, ka, reducējot temperatūru par katriem 10°C, miokarda nepieciešamība pēc skābekļa samazinās par 50%. Tātad vislielākā miokarda skābekļa patēriņa samazināšanās novērojama pie apstādinātas sirds starp 37°C un 25°C, ar relatīvi mazu nepieciešamās enerģijas samazināšanos pie vēl zemākas temperatūras. Samazinot bazālo metabolismu ķīmiskās kardioplēģijas laikā, palielinās sirds tolerance pret išēmiju un, līdz ar to, pagarinās „drošais išēmiskais laiks” starp kardioplēģijas šķīduma došanas intervālu. Piemēram, 45 minūtes globāla išēmija hipotermijā ir miokardam daudz labāk paciešama nekā 15 minūtes normotermijā. Vienmēr jāatceras, ka vislabāko miokarda aizsardzības efektu dod hipotermija tieši kopā ar sirds asistoli. Pati par sevi, ja sirdsdarbība nav apstādināta, tā nenodrošina tik lielu aizsardzību pret išēmiju.

Praksē ir novēroti arī dažādi negatīvi efekti, ko izraisa hipotermija un kas būtu jāņem vērā. Aukstums pats par sevi var izraisīt miokarda bojājumu (tūska, morfoloģiskas pārmaiņas). Miokarda tūskas, ko reizēm novēro pēc hipotermiska kardioplēģijas šķīduma ievadīšanas, etioloģija ir kompleksa un uzskata, ka tā ir saistīta ar šķīduma osmolalitāti vai Na akumulāciju. Tomēr tā ir atgriezeniska un parasti pāriet uzreiz pēc reperfūzijas. Lai pasargātu miokardu, starp kardioplēģijas šķīduma ievadīšanas var papildus veikt lokālu atsaldēšanu ar ledu, tomēr jāuzmanās no epikardiāla aukstuma radīta bojājuma, mitohondriju ievainojuma, un, līdz ar to, smagas postišēmiskas disfunkcijas. Bez tam pastāv iespēja izraisīt arī kādas ekstrakardiālas struktūras bojājumu (piemēram, *n.phrenicus*).

Svarīgi atcerēties, ka kardioplēģijas šķīdumi ir dizainēti tā, ka lielākā daļa hipotermijas izraisītās reakcijas tiek neitralizētas. Tādā veidā, piemēram, tiek novērsta hipotermijas izraisītā fibrilācija.

Miokarda tūskas profilaksē būtiska loma ir gan kardioplēģijas šķīduma ievadīšanas veidam, gan arī tā uzbūvei, jo tas ietekmē intracelulārā un intersticiālā šķidrums pārvietošanos. Svarīgi ir kontrolēt ievadīšanas ātrumu, jo išēmiskā miokardā asinsvadi ir ļoti jūtīgi pret perfūzijas spiedienu – tādējādi tiek samazināts postišēmiskais asinsvadu bojājums un reducēta miokarda tūskas iespēja. Tāpēc tiek mērīts kardioplēģijas infūzijas spiediens – tas tiek rekomendēts no 50 līdz 100 mmHg. Savukārt no uzbūves viedokļa svarīgs faktors ir kardioplēģiskā šķīduma hiperosmolaritāte, ko nodrošina glikoze, mannīts vai hiperkaliēmija augstas kālija koncentrācijas kardioplēģiskajos šķīdumos. Izvairīties no tūskas kā komplikācijas var arī, samazinot ūdens daudzumu tajos jeb reducējot hemodilūciju, ko panāk, sajaucot kristaloīdus kopā ar asinīm 1:1, 1:2 vai 1:4 attiecībā (asins kardioplēģija). Tas ir svarīgi, lai pēc iespējas varētu vienkāršot kardioplēģiju, izmantojot asinis kā transporta līdzekli, kas satur gan skābekli. Tas savukārt ir nepieciešams, lai uzturētu aerobo metabolismu un samazinātu anaerobo, gan arī fizioloģiskās bufera sistēmas un endogēnos antioksidantus.

Gan normotermiskas, gan hipotermiskas išēmijas apstākļos aerobais metabolisms ir ierobežots, un miokarda galvenais enerģētiskais avots ir anaerobais. Savukārt audu acidoze, kas izveidojas kā šī procesa un laktātu uzkrāšanās rezultāts, papildus nomāc enzīmu darbību, kas savukārt paātrina miokarda ATP rezervju izzušanu. Tāpēc ļoti svarīgass ir kardioplēģijas šķīdumu buferu rezerves, kas samazina audu acidozi. Šo procesu nodrošina vai nu asiņu iekšējās bufersistēmas (asiņu kardioplēģija), vai arī eksogēnie buferi (histidīns-imidazols, bikarbonāti, trometamīns). Papildus, veicot reinfūziju, tiek izskatoti no audiem metabolisma blakusprodukti, un tas savukārt veicina audu homeostāzes atjaunošanos.

Kalcija nozīme pie išēmijas – reperfūzijas bojājuma ir aprakstīta iepriekš. Lai arī ir skaidrs, ka jānovērš tā nekontrolēta ieplūšana šūnās reperfūzijas laikā, nav ideālas metodes, kā to izdarīt. Svarīgi atcerēties, ka ne tikai hiperkalciēmija, bet arī hipokalciēmija ir kaitīga miokardam, un tas var izpausties kā nepietiekoša miokarda aizsardzība. Vispopulārākais veids, lai novērstu kalcija nekontrolētu ieplūšanu šūnās reperfūzijas laikā, ir ekstracelulārā kalcija līmeņa samazināšana, kas savukārt novērš kalcija pastiprinātu ieplūšanu šūnās [11].

Miokarda aizsardzība bērniem un jaundzimušajiem

Pamatojoties uz publicētajiem pētījumiem, pasaulē tiek izmantotas dažādas kardioplēģijas metodes, no kurām populārākās ir 3 stratēģijas: kristaloīdu kardioplēģija, asins kardioplēģija un asins kardioplēģija + „hot shot”. Termins „hot shot” nozīmē siltu asiņu ievadīšanu koronārajās artērijās uzreiz pirms aortas oklūzijas beigām. Šīs metodes nozīme ir miokarda enerģētisko rezervju un aerobā metabolisma atjaunošana bez sirds elektromehāniskās aktivitātes reperfūzijas sākumā. Tas nozīmē, ka šis princips aizsargā išēmisko miokardu tieši no reperfūzijas izraisīta bojājuma. Tomēr, neskatoties uz daudziem veiktajiem pētījumiem, nav vienotas konkrētas un kopīgas stratēģijas bērna miokarda aizsardzībai. Tas lielākoties ir tāpēc, ka pastāv būtiskas atšķirības starp bērna un pieaugušā miokardu, un ir liela iedzimto sirdskaišu korekciju operācijas daudzveidība. Paši aizsardzības principi gan ir nemainīgi – sirdsdarbības apstādināšana diastolē ar lielu kālija daudzuma saturošu šķīdumu, kambaru dekompresija, hipotermija metabolo vajadzību reducēšanai.

Pastāv lielas metabolas, funkcionālas un bioķīmiskas atšķirības arī starp jaundzimušā un vecāka bērna sirdīm. Jaundzimušā miokards kā galveno enerģijas avotu izmanto glikozi. Eksperimentāli ir pierādīts, ka tā ir izturīgāka pret hipoksiju, taču mazāk izturīga pret palielinātu ūdens daudzumu miokardā, ko izraisa atkārtota kristaloīdu kardioplēģijas indukcija. Tāpēc pasaulē ir sirds ķirurģijas centri, kuros pamatā veic tikai vienreizēju kristaloīdu ievadīšanu, pagarinot aortas oklūzijas laiku pat līdz 80 minūtēm. Savukārt citās klīnikās tomēr atkārtoti

ievadi ik pēc 20 – 30 minūtēm, pievienojot topisko hipotermiju un samazinot temperatūras gradientu starp miokardu un apkārtējiem audiem.

Lielākajā daļā gadījumu sākotnējā kardioplēģijas deva pēc aortas oklūzijas ir 20 – 30 ml/kg, bet katra nākamā - 10 ml/kg ik pa 20 – 30 minūtēm. Miokarda aizsardzībai nepieciešamais šķīdums pamatā tiek ievadīts aortas saknē, taču to var injicēt arī tieši koronārajās artērijās gadījumos, kad ir veikta aortotomija (piemēram, lielo asinsvadu switch operācija). Asins kardioplēģijas gadījumā kristaloīdu šķīdums tiek sajaukts ar oksigenētām asinīm no oksigenatora attiecībās 1:1, 1:2 vai 1:4.

Lielākā daļa pieejamo pētījumu liecina par būtisku uzlabojumu, ja kardioplēģijas šķīdums papildus miokardam piegādā arī skābekli. Pagaidām gan klīniski vienīgais pieejamais līdzeklis kā skābekļa transportsistēma ir asinis, kas ne tikai nodrošina miokarda apskābekļošanu aortas oklūzijas laikā, bet arī satur bufersistēmas un reducē reperfūzijas bojājuma risku.

Runājot par dažādām kardioplēģijas stratēģijām bērniem un jaundzimušajiem, netrūkst sirds ķirurģijas klīniku, kas lieto vēsturiski vecāko kristaloīdu kardioplēģiju iedzimto sirdskaišu korekciju operācijās ar salīdzinoši labiem rezultātiem. Pastāv uzskats, ka ir vērts lietot bezasiņu kardioplēģiju, ja aortas oklūzijas laiks nepārsniedz vienu stundu. Ir pieejami dažādi kristaloīdu šķīdumi, kuros būtiskākais komponents ir kālijs, taču vislielāko popularitāti ir ieguvusi St. Thomas kardioplēģija. Neskatoties uz to, ka vissvarīgākais šajā šķīdumā ir hiperkaliēmija, kas nepieciešama ātrai sirdsdarbības apstādināšanai diastolē, vēl ļoti svarīgi ir ievērot pareizu ievadišanas ātrumu, jo pārmērīgi liels var izraisīt nenobriedušā miokarda tūsku. Dažādu pasaulē vadošo iedzimto sirdskaišu ķirurģijas centru rekomendētais kardioplēģijas infūzijas ātrums aortas saknē ir 30 – 40 mmHg bērniem līdz 10 kg un 40 – 70 mmHg bērniem virs 10 kg. Tomēr kopumā pasaulē arvien lielāku popularitāti iegūst asiņu kardioplēģija ar vai bez „hot shot” (šīs metodes galvenā nozīme ir miokarda enerģētisko rezervju un aerobā metabolisma atjaunošana bez sirds elektromehāniskās aktivitātes reperfūzijas sākumā).

Nozīmīga loma asins kardioplēģijai ir ne tikai iedzimto sirdskaišu, bet arī iegūto sirdskaišu operācijās. Asiņu lietošana miokarda aizsardzībai samazina aritmiju daudzumu un uzlabo sirds funkciju agrīnajā pēcoperācijas periodā, pasargājot augstas enerģijas fosfātus (ATP). Bez tam tiek reducēts išēmijas radītais bojājums, samazināts anaerobais metabolisms un veicināta sirds funkcijas atjaunošanās, kas ir svarīgi augsta riska pacientiem. Tomēr kopumā tiek uzskatīts, ka asiņu kardioplēģijai ir svarīga loma tieši agrīnajā pēcoperācijas periodā, jo vēlīnie rezultāti īpaši neatšķiras no kristaloīdiem.

Aizvien populārāks mūsdienās kļūst vēsturiskais *Bretschneider et al.* dizainētais

kardioplēģijas šķīdums, kas ir būtiski uzlabots un jau iepriekš plaši izmantots transplantoloģijā donoru orgānu iekonservēšanai. Papildus kālijam un magnijam tam ir pievienots histidīns, ketoglutarāts un mannitols, kas ievērojami uzlabo enerģētisko rezervju produkciju, stabilizē šūnu membrānas un saglabā osmotisko regulāciju tajās. Šobrīd šis kardioplēģijas šķīdums ir pazīstams ar nosaukumu HTK, vai Custodiol, vai del Nido. Tiek uzskatīts, ka pietiek tikai ar vienas devas ievadīšanu, lai nodrošinātu „drošu” miokarda aizsardzību pat līdz 180 minūtēm, kas noteikti ir atvieglojums ķirurģiem, jo samazina asiņu daudzumu operācijas laukā, kas savukārt ir svarīgs moments ļoti sarežģītu sirdskaišu iespējami ātrai korekcijai [16; 57].

Kardioplēģijas ievadīšanas antegrādais ceļš

Šajā gadījumā kardioplēģijas kanula tiek ievadīta aortas saknē tieši virs aortālās vārstules, bet zem aortas oklūzijas klemmes vietas. Tā tiek fiksēta ar atsevišķu pievelkošu tabakmaka šuvi un pievienota pie spiediena monitorējošās iekārtas.

Kardioplēģijas antegrādas ievadīšanas laikā ļoti svarīgi ir uzraudzīt spiedienu kardioplēģijas sistēmā. Mērķa spiediens tiek rekomendēts 60 – 80mmHg. Pārāk augsts var būt saistīts ar multiplām koronāro artēriju stenozēm – šajā gadījumā ir jāsamazina infūzijas ātrums. Ja pacientam ir aortālās vārstules nepietiekamība, daļa no kardioplēģijas šķīduma nokļūst kreisajā kambarī, izraisot nepietiekamu tā piegādi miokardam – klīniski novērojama sirds elektromehāniskā aktivitāte pat pēc pilnas aprēķinātās kardioplēģijas šķīduma devas ievadīšanas. Šajā gadījumā speciālistam ir jāpalielina infūzijas ātrums, lai vairāk kardioplēģijas šķīdums nonāktu koronārajās artērijās. Nepieciešamības gadījumā papildus to var ievadīt tieši koronārajās artērijās ar speciālu kanulu palīdzību caur ostijām pēc aortotomijas veikšanas (šajā gadījumā kardioplēģijas deva, kas ir aprēķināta, jāsadala divās daļās – 2/3 no tās tiek ievadīta kreisajā, bet 1/3 – labajā koronārajā artērijā). Bez tam pastāv arī iespēja kardioplēģijas šķīdumu ievadīt tieši koronāro artēriju daļēji izveidotā šunta proksimālajā galā.

Kardioplēģijas ievadīšanas retrogrādais ceļš

Nereti aortas oklūzijas laikā nav iespējams nodrošināt antegrādu kardioplēģijas šķīduma ievadi aortas saknē. Šajā gadījumā ir pieejams retrogrāda ievadīšanas ceļš, kura nodrošināšanai ir pieejama īpaša kanula, kas caur labā ātrija sienu tiek ievadīta koronārajā sīnūsā. Tā galā atrodas neliels balons, kas tiek uzpūsts, tādējādi fiksējot kanulas pozīciju.

Retrogrādas kardioplēģijas infūzijas laikā nepieciešams vēl stingrāk kontrolēt infūzijas

spiedienu, jo šis ceļš ir pretējs asins plūsmas normālam virzienam. Tiek rekomendēts nepārsniegt 40 mmHg, lai neizraisītu koronārā sīnusa bojājumu.

Miokarda aizsardzības vadīšana

Pirms aortas oklūzijas sākuma ķirurgs MAR speciālistam lūdz apstiprināt gatavību miokarda aizsardzības nodrošināšanas procesam. Šajā gadījumā ir svarīgi pārliecināties, vai kardioplēģijas sistēma ir uzpildīta ar kardioplēģijas šķīdumu, lai maksimāli ātri panāktu sirdsdarbības apstāšanos diastolē. Pēc apstiprinājuma saņemšanas ķirurgs lūdz reducēt MAR plūsmu (50% no nepieciešamā) un veic aortas oklūziju, aizspiežot to ar klemmi. Nekavējoties tiek uzsākta kardioplēģijas šķīduma ievade aortas saknē, kontrolējot spiedienu. Aortas oklūzijas sākumā tiek rekomendēts saglabāt palielinātu plūsmu kardioplēģijas sistēmā, bet brīdī, kad novēro sirdsdarbības palēlināšanos, to reducēt, saglabājot infūzijas spiedienu 60 – 80 mmHg, pakāpeniski palielinot MAR plūsmu līdz pilnai. Normāli sirds elektromehāniskās aktivitātes samazināšanos novēros pēc apmēram $\frac{1}{2}$ no rēķinātās pilnas kardioplēģijas devas ievadīšanas. Par procesa beigām tiek informēts ķirurgs, kurš veic abu dobo vēnu oklūziju, un tiek uzsākta laika atskaite.

Aortas oklūzijas laikā speciālistam svarīgi ir cieši uzmanīt elektrokardiogrammu, lai ievērotu jebkuru sirds elektromehānisko aktivitāti, par to nekavējoties informējot ķirurgu un būt gatavībā ievadīt kardioplēģijas šķīdumu. Ja tāda netiek novērota, apmēram 5 minūtes pirms brīža, kad ir nepieciešams atkārtot kardioplēģijas procesu, par to tiek informēts ķirurgs. Parasti kardioplēģijas šķīdums tiek ievadīts ik pa 25 – 30 minūtēm, katrā nākamajā reizē veicot $\frac{1}{2}$ no sākotnējās devas ievadi.

Tuvojoties aortas oklūzijas beigām, ir nepieciešams uzsākt kardioplēģijas sistēmas sildīšanu, ja tās beigās tiek izmantots „hot shot” princips. Lai šis process norisinātos bez aizķeršanās, ķirurgam MAR speciālists ir jāinformē vismaz 15 minūtes pirms plānotās aortas oklūzijas beigām (parasti vienlaicīgi tiek uzsākta arī paša pacienta sildīšana). Pēc kardioplēģijas sistēmas sasildīšanas MAR speciālists veic tās izskalošanu, nodrošinot caur šuntu kardioplēģijas šķīduma novadīšanu venozajā rezervuārā un saglabājot sistēmā tikai oksigenētas asinis, kas tieši pirms aortas oklūzijas beigām tiek ievadītas koronārajās artērijās, atjaunojot sirdsdarbību. „Hot shot” laikā ķirurgs atbrīvo abas dobjās vēnas un veic sirds kambaru atgaisošanu. Aortas saknē caur kardioplēģijas kanulu tiek veikta aktīva aspirācija, to pievienojot pie koronārā sūkņa (reperfūzijas laikā tā ir jāpārtrauc, lai aspirācijas ietekmē pacientam netiktu reducēts asiņu apjoms, ko tas saņem ar MAR plūsmu). Ķirurgs lūdz samazināt MAR plūsmu (50%) un noņemt no aortas klemmi (pārtrauc aortas oklūziju jeb atbrīvo aortu), par to informējot komandas locekļus.

Selektīvā cerebrālā perfūzija

Smadzeņu išēmija un anoksija var „aizvērt” cerebrālo mikrocirkulāciju dažādos centrālās nervu sistēmas rajonos. Tas var radīt nepietiekošu asiņu apgādi un tam sekojošu smadzeņu šūnu bojāeju brīdī, kad pacientam tiek atjaunota MAR cirkulācija. Lai novērstu šo problēmu, mūsdienās visbiežāk tiek pielietota nedaudz modificēta dziļa hipotermija ar totālu cirkulācijas apstādināšanu. Proti, tā netiek pilnībā apstādināta, bet saglabājas neliela plūsma (10-15% no kopējās), ko speciālists caur arteriālo kanulu vai nelielu katetru tieši ievada galvas asinsvados (asiņu attece tiek nodrošināta pamatā ar koronāro sūkņu palīdzību). Tādējādi asins plūsma centrālajā nervu sistēmā nevienam brīdī netiek apstādināta, novēršot mikrocirkulācijas „aizvēršanos”.

4.3.3. Perfūzija īpašām pacientu grupām

MAR process dažādām īpašām pacientu grupām kopumā daudz neatšķiras. Vissvarīgāk ir pirms operācijas apzināties visus iespējamus riskus dažādām komplikācijām (piemēram, spontāns aborts grūtniecēm), un veikt MAR procesu īpaši rūpīgi.

MAR process var tikt izmantots neatliekamas palīdzības sniegšanā pacientam - sasildīšanai pie aksidentālas hipotermijas (piemēram, slīkšanas gadījumos), kā arī dažādu lokālu procesu ārstēšanā (piemēram, selektīva kājas perfūzija lielas karcinomas evakuācijas laikā).

4.3.4. Pulsējošā perfūzija

Atkarībā no situācijas MAR speciālistam ir iespēja pielietot arī pulsējošo perfūziju. Tiek uzskatīts, ka tā nodrošina augstāku asinsspiedienu pacientam, kas ir labāk tādiem orgāniem kā nierēm. Tomēr ir arī pierādīts, ka nepulsējošā plūsma nodrošina labāku perfūziju audiem perifērijā, aizkavējot to hipoksiju un sekojošu sistēmisku laktātu koncentrācijas palielināšanos. Tāpēc pulsējošās perfūzijas pielietošana ir strīdīga un nav īpaši populāra. Bez tam to nedrīkst izmantot bērniem.

4.3.5. Biežāk sastopamie negadījumi MAR laikā un speciālista rīcība

Liela apjoma gaisa embolija

- Nekavējoties apstādināt MAR pamatsūkni un uzlikt klemmes uz MAR arteriālās un venozās līnijas
- Novietot pacientu ar galvu uz leju (Trendelenburga pozīcija)
- Atvienot arteriālo kanulu no MAR arteriālās līnijas
- Nospiegt abas miega artērijas
- Atgaisot pacienta aortu un arteriālo kanulu
- Piepildīt arteriālo līniju ar šķidrumu
- Atrast negadījuma cēloni un novērst problēmu, kā arī pārliecināties, vai oksigenatora gāzes daļas šunts nav nosprostots
- Ievietot venozo kanulu augšējā dobjajā vēnā un lēnām uzsākt hipotermisku retrogrādu MAR perfūziju caur arteriovenoza šuntu MAR cirkulācijā. Process turpinās apmēram 1 – 2 minūtes, paralēli nepārtraukti drenējot ascendējošo aortu
- Ievadīt fenobarbitālu
- Novietot ledu ap pacienta galvu
- Pēc retrogrādās perfūzijas procesa beigām uzsākt MAR ar 100% skābekļa pievadi
- Ievadīt vazopressorus, lai nodrošinātu maksimāli augstu perfūzijas spiedienu
- Ievadīt steroīdus
- Apsvērt hiperbārās oksigenācijas metodes pielietošanu

Nesterila ūdens noplūde MAR cirkulācijā no siltumapmainītāja

Noplūdes pazīmes:

1. Neizskaidrojams šķidruma apjoma pieaugums MAR cirkulācijā – pārliecināties, vai caur koronārajiem sūkņiem sistēmā nav iekļuvis šķidrums, ko medmāsa izmanto dažādu materiālu skalošanai operācijas laikā, un vai pacientam pašam nav ievadīts papildus kristaloīdu šķīdumi
2. Pazemināts pH
3. Pazemināts asiņu hematokrīts
4. Hemolīze ar hemoglobīnūriju

Rīcība: nekavējoša oksigenatora nomaiņa

Oksigenatora bojājums

Bojājuma pazīmes:

Novēro arteriālā pO_2 vai $SvcO_2$ samazināšanos, neskatoties uz $FiO_2=100\%$, nodrošinātu normālu MAR plūsmu rēķinātam atbilstoši sirds indeksam, kā arī adekvātu anestēziju

Rīcība:

1. Pārliecināties, ka nav pārtraukta O_2 piegāde oksigenatoram
2. Pārbaudīt, vai nav bojāts gāzu jaucejs
3. Ja bojājums attīstās lēnām, iespējams novērtēt oksigenatora darbību ilgākā laikā posmā, lai pārliecinātos par bojājuma esamību
4. Veikt oksigenatora nomaiņu

Oksigenatora nomaiņa

Iemesli:
1. Oksigenatora bojājums. Nevar nodrošināt adekvātu oksigenizāciju
2. Asiņu sūce no oksigenatora
3. Sūce siltumapmainītājā – nesterila ūdens iekļūšana MAR cirkulācijā
Svarīgi soli nomaiņas procesā:
Ja ir pietiekoši daudz laika (bojājums attīstās pakāpeniski), veikt 1. -4.soli. Ja laika nav, uzsākt procesu, sākot ar 5.soli
1. Brīdināt ķirurgu, ka nepieciešama oksigenatora nomaiņa
2. Veikt nepieciešamā MAR ekipējuma montāžu
3. Ja iespējams, uzpildīt un atgaisot jauno oksigenatoru
4. Ja pacients ir hipotermijā, turpināt temperatūras pazemināšanas procesu. Ja silts – saglabāt normotermiju. Ja pacients ir normotermijā un sirds darbojas, kā arī ir saglabāta maksimālā plaušu ventilācija, pārtraukt MAR un nomainīt oksigenatoru
5. Pārtraukt MAR
6. Atvienot siltumapmainītāja ūdens līnijas
7. Atvienot gāzu pievades caurulīti
8. Uzlikt divas klemmes uz oksigenatorā ieejošās līnijas un divas - uz izejošās līnijas. Pārliecināties, vai starp klemmēm ir pietiekoši vietas, lai līniju pārdalītu un šajā vietā pieslēgtu jauno oksigenatoru
9. Uzlikt divas klemmes uz visām pārējām līnijām, kas savienotas ar oksigenatoru – asins kardioplēģijas, recirkulācijas šunta u.c.
10. Pārdalīt visas līnijas ar sterilām šķērēm
11. Noņemt veco oksigenatoru no turētāja
12. Ievietot jauno oksigenatoru turētājā
13. Savienot oksigenatoru ar ieejošo līniju, asins kardioplēģijas un recirkulācijas šunta līnijām
14. Lēnām ieslēgt MAR pamatsūkni uz maziem apgriezieniem un veikt oksigenatora uzpildīšanu ar asinīm, līdz līmenis sasniedz izejošo līniju
15. Savienot oksigenatoru ar izejošo līniju un veikt tā atgaisošanu caur recirkulācijas un arteriovenoza šuntu
16. Pievienot gāzu pievades caurulīti
17. Pievienot siltumapmainītāja ūdens līnijas
18. Uzsākt MAR procesu

Pašvērtējuma tests

1. Kas ir svarīgs miokarda bojājuma patofizioloģijā:

- a) Miokarda bojājumu patofizioloģiski var iedalīt 3 fāzēs, atkarībā no laika, kad tas ir izveidojies;
- b) Nепrotektīvās išēmijas bojājums izveidojas jau pirms miokarda aizsardzības metodes izmantošanas;
- c) Bojājums mākslīgās asinsrites laikā jeb „protektīvā” išēmija ir multifaktoriāla un atkarīga no kardioplēģijas metodes izvēlnes;
- d) pareizas visas atbildes;

Pareiza d) atbilde

2. Kurš apgalvojums ir nepareizs:

- a) Kopumā ņemot, tiek uzskatīts, ka jaundzimušo un bērnu sirdis ir izturīgākas pret išēmijas-reperfūzijas bojājumu, salīdzinot ar pieaugušajiem;
- b) Kalcija dishomeostāze reperfūzijas laikā neizraisa miokarda postišēmisku bojājumu;
- c) Miokarda ATP rezerves bērnu miokardā izsīkst lēnāk kā pieaugušo, jo sirdsdarbības nodrošināšanai ir nepieciešams mazāk enerģijas;
- d) Miokarda aizsardzībā svarīgs faktors ir sirds kreisās puses drenēšana;

Pareiza b) atbilde

3. Kura atbilde ir nepareiza:

- a) Izšķir antegrādu un retrogrādu kardioplēģijas ievadīšanas ceļu;
- b) Kardioplēģijas šķīduma ievadīšanas laikā jācenšas nodrošināt maksimāli augsts tā spiediens;
- c) „Hot shot” princips novērš miokarda reperfūzijas bojājumu;
- d) Bērniem populārāka ir asins kardioplēģija, jo tās ievadīšanas laikā išēmiskajam miokardam tiek piegādāts skābeklis un barības vielas;

Pareiza ir b) atbilde

Praktiski tiks apgūts miokarda aizsardzības process, iepazīstoties ar dažādām metodēm, pieejamām sistēmām un šķīdumiem kardioplēģijas ievadīšanai.

4.4. Sirds un plaušu darbības uzturēšana (ECMO)

Mērķis: iepazīstināt ar ECMO procesu – indikācijām, aprīkojumu, vadīšanu, svarīgām niansēm.

4.4.1. Pacientu izvēle

Galvenais kritērijs izvēlei ir tā, ka pacientam jābūt pietiekoši lielai iespējai izdzīvot ar adekvātu dzīves kvalitāti. Tas automātiski izslēdz tos, kuriem ir kāda problēma, kas nevar tikt izārstēta. Pacienti, kuriem noris aktīva asiņošana, ir slikti kandidāti, jo ECMO procesā tiek veikta antikoagulācija. Tāpat ECMO netiek piedāvāts pacientiem ar smagu centrālās nervu sistēmas vai sirds kreisā kambara bojājumu, kā arī vēža, sepses un cistiskās fibrozes pacientiem.

Pacienti, kuriem ECMO varētu palīdzēt, ir ar akūtu plaušu mazspēju ar cirkulācijas kolapsu (masīvs plaušu embolisms), ar plaušu un sirds mazspēju pēc sirds operācijas, kā arī ar plaušu traumu vai infekciju. Par galveno ECMO indikāciju tiek uzskatīts akūts respirators distresa sindroms, kas nepakļaujas mākslīgās plaušu ventilācijas maiņai (nevar nedrošināt adekvātu oksigenācijas līmeni pacientam), bet var tikt prognozēta vispārējā veselības stāvokļa uzlabošanās 10 – 20 dienu laikā.

ECMO samazina turpmāku plaušu bojājumu un var panākt funkcijas uzlabošanos, pieļaujot samazināt FiO₂ līmeni, elpošanas frekvenci un spiedienu uz elpceļiem. Pamatmērķis, tāpat kā sirds operācijās ar MAR, ir uzlabot audu apgādi ar O₂ un CO₂ izvadīšanu.

4.4.2. Kanulācija

Tā kā ECMO galvenā funkcija ir nodrošināt pacientam adekvātu oksigenāciju ar oksigenatora palīdzību, ir nepieciešams kanulēt asinsvadus, tāpat kā pie standarta MAR procedūras. Ja tiek veikts venoarteriāls ECMO, kanula venozai attecei parasti caur labo iekšējo jūgu vēnu tiek ievietota labajā ātriņā, bet arteriālā atrodas labajā kopējā miega artērijā. Otra populārākā vieta kanulācijai ir femorālā vēna un artērija – šajā gadījumā abos asinsvados tiek ievietotas divas kanulas, kas savstarpēji savienotas ar Y-tipa savienotāju. Tas ir nepieciešams, lai nodrošinātu adekvātu kājas oksigenāciju un reģionālo perfūziju. Šis ECMO veids visbiežāk tiek izmantots pacientiem ar smagu sirds kambaru mazspēju, kas ir atgriezeniska (piemēram, pēc smagas un kompleksas sirdskaites korekcijas). Šajā gadījumā nereti izmanto transtorakālo pieeju, kanulējot ascendējošo aortu un sirds labo priekškambari.

Venovenozā ECMO gadījumā caur labo iekšējo jūga vēnu viena kanula tiek ievadīta augšējā dobajā vēnā, savukārt otra – femorālajā vēnā, kur atgriežas oksigenētās asinis. Galvenais mērķis šādai kanulācijai ir panākt, lai daļa no oksigenētām asinīm nokļūtu plaušās caur labo kambari, bet citas tiktu novirzītas uz oksigenatoru, kur tiktu paaugstināts O₂ daudzums tajās. Tādējādi pacienta plaušas saņem asinis ar augstāku O₂ daudzumu tajās, uzlabojot izdzīvošanas iespējas, samazinot kopējo ECMO laiku un neiroloģisko komplikāciju biežumu. Venovenozā ECMO gadījumā ir svarīga adekvāta sirds darbība pacientam, lai asinis aktīvi tiktu virzītas pa ķermeni [56].

4.4.3. Heparinizācija

ECMO procesā tiek veikta antikoagulācija ar heparīnu, lai aizkavētu trombu veidošanos oksigenatorā un pašā sistēmā. Sākotnēji heparīns tiek ievadīts bolus veidā intravenozi 100-200 IU /kg. Tiek kontrolēts ACT līmenis, kuram jābūt 200 - 260 sekundes. ACT tiek mērīts vienu reizi 30 minūtēs. Vēlāk heparīns tiek ievadīts infūzā ar sākuma ātrumu 40 IU/kg/stundā, kas vēlāk noregulējot atbilstoši ACT mērījumiem.

4.4.4. Oksigenatori

Oksigenatoru uzbūve un darbības principi ECMO procesam ir līdzīgi. Tomēr ražotājs ir paredzējis to ilgtermiņa lietojumu, mēģinot uzlabot dažas nianšes, kas ir svarīgas ECMO. Tā, piemēram, membrānu oksigenatoros tiek izmantots cietu lokšņu silikona materiāls, kuram piemīt labas gāzu apmaiņas īpašības un samazināta asins šūnu traumatizācija (ilgstoši nodrošina stabilu O₂ un CO₂ līmeni). Salīdzinot ar mikroporu oksigenatoriem, ir ierobežota arī trombocītu bojāeja. Tomēr procesā ir nepieciešams nodrošināt salīdzinoši lielu plūsmu, bet gāzu mikstējā jāparedz iespēja palielināt gaisa pievadi līdz pat 20 litriem. Savukārt, lai samazinātu asins recekļu veidošanās iespēju oksigenatorā, to virsmas ir izklātas ar īpašiem bioaktīviem pārklājumiem. Atkarībā no pacienta ķermeņa masas indeksa un nepieciešamās ECMO plūsmas ir pieejami seši dažāda izmēra oksigenatori, kuriem arī tiek pievienota siltumapmainītājs un tā caurulīšu sistēma (*skat. 4.28. attēlu*).



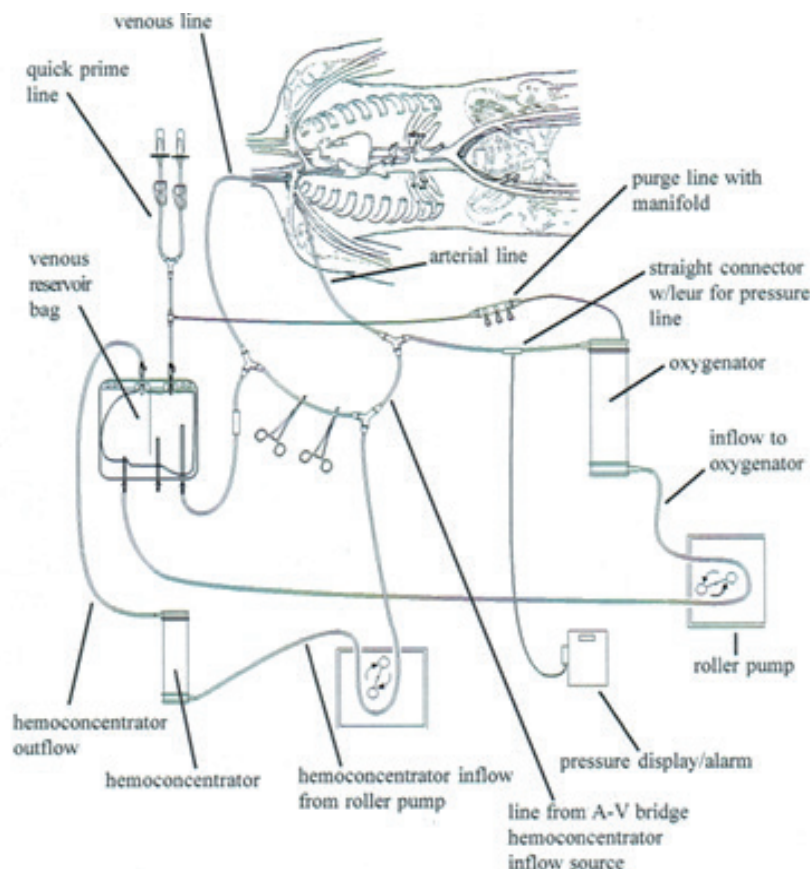
4.28. attēls. Oksigenators ECMO procesam

4.4.5. ECMO caurulišu sistēma

ECMO sterilo caurulišu sistēma tiek īpaši veidota, lai būtu iespējama ilgtermiņa lietošana. Arteriālais filtrs netiek izmantots, jo tie nav piemēroti ilgām procesām. Sistēmas arteriālās un venozās līnijas diametrs ir atkarīgs no pacienta – visbiežāk pieaugušajam izmanto $\frac{3}{8}$ ", bet bērniem $\frac{1}{4}$ ".

Tā kā ECMO ir paredzēts ilgtermiņa lietošanai, šī sistēma ir slēgta (nav saskare ar gaisu). Tajā var būt integrēts neliels venozā rezervuāra maiss (var arī nebūt), kurā venozās asinis ar gravitācijas spēka palīdzību nonāk pasīvā veidā no pacienta. Šādam rezervuāram ir savas priekšrocības – pacientam visas asinis netiek novirzītas ECMO cirkulācijā, var uzstādīt līmeņa detektoru, kas apstādina sūkni, attecei samazinoties, kā arī aizkavē gaisa iesūkšanu sistēmā ar pārmērīgi lielu negatīvu spiedienu. Tomēr trūkums ir palielināta kopējā virsma, radot lielāku iespēju veidoties asins recekļiem. Tālāk pacienta asins plūsma ar centrifugālā sūkņa palīdzību tiek novirzīta uz oksigenatoru un vēlāk uz pacientu.

Svarīgs elements ECMO sistēmā ir arteriovenozajam šuntam – tas var tikt izmantots, lai atbrīvotos no iekļuvušā gaisa, to atsūcot šajā vietā, kā arī šeit var tikt nomainīts oksigenators. Nereti ECMO caurulīšu sistēmā ir integrēta vieta, kur ir iespējams pievienot hemokoncentratoru, lai pacientam kontrolētu asiņu hematokrītu un elektrolītu līmeni. Papildus ir jābūt iespējai pievienot asins gāzu mērītāju, kā arī vietai, kur paņemt asins paraugu izmeklējumiem (*skat. 4.29. attēlu*).



4.29. attēls. ECMO shematisks attēls [56, 147]

4.4.6. Šķidruma balansa vadīšana

Viena no svarīgākajām lietām ECMO vadīšanas procesā ir šķidruma balansa vadīšana. Tas tieši ietekmē asiņu hematokrītu, koloīdosmotisko spiedienu un recēšanas faktorus. Normāli ūdens kopā ar elektrolītiem brīvi pārvietojas starp intra- un ekstracelulāro, kā arī starp intesticiālo un intravaskulāro gultni. ECMO procesa laikā šis smalkais balanss tiek izjaukts, un visbiežāk sastopamā komplikācija ir tūska. Arī albumīns, kurš nodrošina onkotisko jeb koloīdosmotisko spiedienu („notur” ūdeni asinsvados) un normāli neizkļūst ārā starpšūnu telpā, var atstāt asinsvadu gultni, izraisot ūdens pārvietošanos un palielinot tūskas. Tāpēc to mazināšanai tiek rekomendēts pēc nepieciešamības pildījumam pievienot albumīnu vai svaigi saldētu plazmu. Bez tam ir svarīgi kompensēt ar elektrolītu šķīdumiem šķidruma zudumu centrālajā cirkulācijā.

Masīvas tūskas aizkavē vielmaiņas galaproduktu nokļūšanu asinīs un sekojošu izvadīšanu ar nierēm. Ikdienu tūsku novērtēšana pacientam ir ļoti svarīga ECMO procesā, un pēc vajadzības tiek rekomendēts izmantot diurētiskus vai hemofiltrāciju, lai uzlabotu šo izvadīšanas procesu un panāktu tūsku mazināšanos.

Visbiežāk, lai uzlabotu kapilāru perfūziju, uzlabotu oksigenizāciju un pagarinātu oksigenatora funkcionēšanas laiku, ECMO procesā tiek uzturēts asins hematokrīta līmenis ap 30%, pēc nepieciešamības pildījumam pievienojot arī eritrocītu masu.

Koagulopātiju izraisītas asiņošanas ir visbiežākā ECMO komplikācija. Kaut arī pacients ir tikai daļēji heparinizēts, ir svarīgi panākt to apstāšanos un pilnu kontroli. Tāpēc svarīgi ir pastāvīgi kontrolēt parciālā tromboplastīna vai aktivētā parciālā tromboplastīna laika (PTT un APTT). Palielināts līmenis ir indikācija svaigi saldētas plazmas pārļiešanai. Trombocīti tiek pārļieti, ja to skaits ir mazāks par 100000, bet krioprecipitāts – ja fibrinogēna līmenis ir mazāks par 100 mg/dl [69].

4.4.7. Perfūzijas parametri

Plūsma pakāpeniski tiek palielināta līdz 80-90% no pacienta sirds izviedes. Mākslīgā plaušu ventilācija tiek saglabāta, jo ECMO laikā daļa no asinīm nokļūst plaušās – to funkcijas uzlabošanās ir galvenais mērķis. Tiek pastāvīgi mērīts arī CO₂ līmenis izelpotajā gaisā – samazināts liecina par to, ka plaušās nenotiek gāzu apmaiņa, savukārt normāla gadījumā tiek apsvērts iespēja pārtraukt ECMO procesu. SvcO₂ tiek uzturēts 70-80%. Šajā gadījumā ir svarīgi saprast, vai šis rādītājs ir patiess (arteriovenozā ECMO gadījumā), vai arī tāds, uz kuru nevar pilnībā paļauties (venovenozā ECMO gadījumā, kad daļa no oksigenētām asinīm tiek recirkulētas).

4.4.8. Pacienta atvienošana no ECMO

ECMO pārtraukšanas process var tikt uzsākts, ja pilnībā pacientam ir atjaunojusies sirds un plaušu funkcija. Tāpēc svarīgi pirms tam ir veikt izmeklējumus – krūšu kurvja rentgens, sirds izviedes mērījumi, jauktās venozās saturācijas un asins gāzu izmeklējumus. ECMO plūsma pakāpeniski tiek samazināta un pārtraukta, uzliekot klemmes uz abām līnijām tieši zem kanulām. Pēc tam tiek atvērts arteriovenozais šunts un uzsākta ECMO sistēmas recirkulācija. Pacientam ievada papildus heparīnu, palielinot ACT līmeni līdz 350 sekundēm, lai novērstu asins recekļu veidošanos, un veic SvcO₂ mērījumus – ja tas saglabājas virs 60% ar FiO₂ 0.6

(60%), var tikt uzsākts pilns ECMO pārtraukšanas process. Proti, sākotnēji pacientam tiek atjaunota pilna plūsma, kas divu stundu laikā tiek pakāpeniski samazināta ar aptuveno ātrumu viens litrs stundā, veicot SvcO₂ mērījumus – ja tas joprojām saglabājas virs 60% pie plūsmas divi litri, process pilnībā tiek pārtraukts [56].

4.4.9. ECMO komplikācijas

Komplikācijas tipiski tiek klasificētas divās lielās grupās – mehāniskas jeb saistītas ar ECMO cirkulāciju, un ar pacientu saistītas. Mehāniskas var būt asins recekļi ECMO sistēmā, ar kanulām saistītas problēmas, gaiss ECMO cirkulācijā, oksigenatora bojājums. Ar pacientu saistītas ir asiņošana, nieru mazspēja, asinsizplūdums galvā, krampji un hemolīze. Lielāko daļu no tām var samazināt, izmantojot speciālos bioaktīvos pārklājumus, kas pieļauj iespēju samazināt ECMO procesam nepieciešamo heparīna daudzumu.

Visbiežāk sastopamā ir oksigenatora bojājums, kad ir nepieciešama oksigenatora maiņa. Tā notiek līdzīgi kā MAR procesā. Arteriālajā un venozajā līnijā ir integrēti īpaši Y-tipa savienotāji ar atgaisošanas vietu, kur tiek pievienots jaunais oksigenators. Tas tiek uzpildīts un atgaisots (šeit arī atrodas īpaša vieta gaisa izvadīšanai), pēc tam savienots ar abām līnijām. Caur atgaisošanas vietām tiek izvadīts gaiss, un no līnijām tiek noņemtas klemmes. Šajā brīdī darbojas abi oksigenatori vienlaicīgi, bet vecais tiek izmantots atgaisošanai. Pēc tam tas tiek atvienots. Šādi var panākt, ka ECMO plūsma uz pacientu nevienu brīdi netiek pārtraukta. Oksigenatora nomaiņu var veikt arī, atgaisošanai izmantojot arteriovenoza šuntu. Plūsma tiek pārtraukta, oksigenators nomainīts, bet, pirms atjaunošanas un novirzīšanas uz pacientu, notiek gaisa izvadīšana no sistēmas caur šuntu.

4.4.10. ECMO jaundzimušajiem

Viena no situācijām, kad ECMO var tikt pielietots ar salīdzinoši labiem rezultātiem, ir jaundzimušie ar respiratoru mazspēju, ko visbiežāk izraisa hialīna membrānu slimība, respiratorais distresa sindroms, mekonija aspirācija un persistējoša pulmonāla hipertensija. Tomēr jāatceras, ka ir jāveic rūpīga pacientu selekcija – plaušu bojājumam jābūt atgriezeniskam, kā arī nedrīkst būt asinsizplūdums smadzenēs vai koagulopātijas.

ECMO procesam tiek izmantoti pediatrikie oksigenatori, kuru uzbūves īpatnības ir līdzīgas kā pieaugušo gadījumā. Sterilo caurulīšu komplekts arī uzbūvēts līdzīgi, izmantojot ¼” diametra caurulītes. Jaundzimušajiem parasti izmanto venoarteriālo ECMO, ievietojot kanulas

labās puses iekšējā jugulārajā vēnā un kopējā miega artērijā. Tomēr ir iespējams izmantot arī venovenozo ECMO, izmantojot atbilstošu pieeju.

Tāpat kā pieaugušo ECMO gadījumā arī jaundzimušajiem procesa laikā tiek saglabāta mākslīgā plaušu ventilācija. Tomēr, tā kā O₂ var būt toksisks un izraisīt acu bojājumu (tīklenes asinsvadu vazokonstrikciju ar sekojošu vazoobliterāciju un tīklenes atslāņošanos), FiO₂ tiek izmantots ne vairāk kā 0,3 (30%), bet arteriālais pO₂ uzturēts mazāks par 90 mmHg.

Heparinizācija tiek uzturēta ACT līmenī 250-280 sekundes, bet ECMO plūsma apmēram 150 ml/kg/min. Jāatceras, ka jaundzimušajiem nepieciešams uzturēt augstāku hematokrītu – virs 40%.

Pacienta atvienošana no ECMO notiek līdzīgi kā pieaugušo gadījumā.

Pašvērtējuma tests

1. Nepareizs apgalvojums:

- a) galvenais kritērijs izvēlei ir tā, ka pacientam jābūt pietiekoši lielai iespējai izdzīvot ar adekvātu dzīves kvalitāti;
- b) pacienti, kuriem ECMO varētu palīdzēt, ir ar akūtu plaušu mazspēju ar cirkulācijas kolapsu (masīvs plaušu embolisms), ar plaušu un sirds mazspēju pēc sirds operācijas, kā arī ar plaušu traumu vai infekciju;
- c) ECMO samazina turpmāku plaušu bojājumu un var panākt funkcijas uzlabošanos, pieļaujot samazināt FiO_2 līmeni, elpošanas frekvenci un spiedienu uz elpceļiem;
- d) ECMO var tikt piedāvāts pacientiem sirds kreisā kambara bojājumu, kā arī vēža un sepses pacientiem;

Pareiza d) atbilde

2. Pareizs apgalvojums:

- a) populārākā vieta kanulācijai ir femorālā vēna un artērija – šajā gadījumā abos asinsvados tiek ievietotas viena kanula;
- b) venoarteriāls ECMO visbiežāk tiek izmantots pacientiem ar smagu sirds kambaru mazspēju, kas ir atgriezeniska;
- c) venovenozā ECMO gadījumā tiek atslogota gan sirds, gan plaušas;
- d) biežākā komplikācija ir agrīns ECMO sistēmas bojājums;

Pareiza b) atbilde

3. Nepareizs apgalvojums:

- a) ECMO procesā tiek kontrolēts ACT līmenis, kuram jābūt 200 - 260 sekundes;
- b) SvO_2 tiek uzturēts 70-80%;
- c) ECMO process var tikt pārtraukts uzreiz, ja pacientam ir atjaunojusies sirds un plaušu funkcija;
- d) viena no svarīgākajām lietām ECMO vadīšanas procesā ir šķidruma balansa vadīšana;

Pareiza ir c) atbilde

Praktiski iepazīties ar ECMO dažādām ekipējuma sastāvdaļām, kā arī piedalīties ECMO vadīšanas procesā.

4.5. Citas tēmas

4.5.1. Asins taupības pasākumi sirds ķirurģijā

Hemodilūcija

Jebkurš primārais uzpildījums izraisa pacienta asiņu atšķaidīšanu, kas izraisa zemu hematokrītu, kā arī dažādu elektrolītu un šķidruma pārvietošanos starp asinsvadu gultni un starpšūnu telpu. Lai no tā izvairītos, maksimāli jāsamazina primārais MAR uzpildījums. Tomēr, sākot izmantot vairāk praksē hipotermijas metodi, tika pamanīti arī hemodilūcijas izraisīti pozitīvie efekti – (1) asiņu viskozitātes samazināšanās pazemina MAR caurulīšu iekšējo virsmu stresu, novēršot hemolīzi; (2) asiņu viskozitātes samazināšanās uzlabo pacienta mikrocirkulāciju MAR procesa laikā. Hemodilūcijas izmantošana MAR laikā novērš nepieciešamību pārliet asins produktus, tādējādi samazinot ar transfūziju saistītu reakciju riskus. Tomēr jāatceras, ka šis process atšķaida arī plazmas proteīnus, kas nodrošina šķidruma atrašanos asinsvadu gultnē, kā arī piedalās dažādu medikamentu metabolismā. Tādējādi ir jāapsver koloīdo šķīdumu pievienošanu primārajam uzpildījumam.

Autohemotransfūzija

Autohemotransfūzija ir pašasins savākšana un tālāka pārlicšana operācijas laikā vai tuvākajā pēcooperācijas periodā. Autoasins sagatavošanu veic saskaņā ar Asins dienesta normatīvo dokumentāciju, un tās mērķis ir paaugstināt transfūziju drošību. Autohemotransfūzijai ir vairākas svarīgas priekšrocības – nav aloimūnizācijas, izzūd transmisīvo slimību risks, ievērojami samazinās transfūziju reakciju biežums, mazāks homologo asins komponentu patēriņš (imūnizācija, izmaksas), kā arī notiek eritropoēzes stimulācija.

Indikācijas autohemotransfūzijas pielietošanai:

- plašas un sarežģītas ķirurģiskās operācijas, kurās plāno asins zudumu, kas lielāks par 20% no kopējā cirkulējošo asiņu daudzuma (P. ortopēdija, kardiokirurģija);
 - pacienti ar retu asinsgrupu, kuriem nav iespējams piemēklēt adekvātu asins komponentu daudzumu no homologām asinīm;
 - pacienti, kuri reliģisku motīvu vai citu iemeslu dēļ atsakās no homologo asiņu transfūzijas;
- Autohemotransfūzijai ir vairākas metodes:
- pašasins sagatavošana pirmsoperācijas periodā 3-4 nedēļu laikā, iegūstot 3-4 autoeritrocītu devas;
 - pirmsoperācijas izovolēmiskā hemodilūcija, ko veic tieši pirms operācijas vai uzsākot

anestēziju, obligāti aizvietojo notņemtas asinis normovolēmijas uzturēšanai ar sāļu un plazmas aizvietotājšķīdumiem;

- intraoperatīvā asiņu reinfūzija, kad operācijas laikā asinis tiek savāktas no operācijas brūces un pēc obligātas savākto asiņu mazgāšanas ar fizioloģisko sāls šķīdumu reinfundētas pacientam (*Medtronic Autolog Cell Saver* - asinis operācijas laikā tiek savāktas no ķermeņa dobumiem vai citām asiņojošām vietām vienā rezervuārā, kur tiek mazgātas un filtrētas, pēc tam eritrocītus resuspendē fizioloģiskajā sāls šķīdumā un reinfundē pacientam) (skat. 4.30.attēlu).



4.30. attēls. *Medtronic Autolog Cell Saver*

Katra no šīm metodēm var tikt pielietota atsevišķi vai kombinācijā ar otru. Svarīgi ir atcerēties, ka nedrīkst savākt bakteriāli inficētas asinis un asinis ar amniotiskā šķīduma piejaukumu [37].

4.5.2. Intraoperatīva nieru funkcijas aizvietošana (hemokoncentrācija)

Hemokoncentratori var būt savienoti ar kopējo MAR cirkulāciju dažādos veidos. Asinis filtrēšanai var tikt ņemtas gan no venozās un arteriālās līnijas, gan arī no venozā rezervuāra. Daži speciālisti ļauj spiedienam no arteriālās līnijas izspiest lieko šķidrumu pasīvā veidā, pateicoties plūsmai, ko nodrošina pamatsūkņis. Tas ir iespējams, ja arteriālajā līnijā atrodas integrēts Y savienotājs, kas nodrošina filtrēšanas procesu [56]. Filtrēšanai var tikt izmantots arī atsevišķs sūkņis, kas aktīvā veidā novirza daļu no asinīm hemokoncentratorā no arteriālās līnijas caur Y savienotāju. Tad speciālistam jāņem vērā, ka ir jāpalielina MAR pamatsūkņa apgriezienu skaitu, lai kompensētu asins daudzumu, ko ultrafiltrs ar papildus sūkņa palīdzību „nozog” no kopējās MAR asiņu plūsmas, kas nepieciešama pacientam MAR procesa laikā. Pēc filtrēšanas asinis atgriežas atpakaļ venozajā rezervuārā. Šādu filtrācijas procesu, kas norisinās MAR laikā, sauc par konvencionālo ultrafiltrāciju (CUF). Savukārt modificētā ultrafiltrācija (MUF) tiek veikta brīdī, kad MAR ir pārtraukta. Šajā gadījumā asinis tiek ņemtas no pacienta retrogrādi no aortas caur aortālo kanulu, pēc tam tās nonāk hemokoncentratorā un caur venozo kanulu atgriežas atpakaļ kopējā cirkulācijā. Pirms MUF speciālistam ir nedaudz jāpārveido MAR līnijas. Proti, hemokoncentratora savienojuma vieta ar venozo rezervuāru tiek atvienota un savienota ar asins kardioplēģijas sistēmas, kuras otru galu ķirurgs sterilos apstākļos pievieno pie venozās kanulus. Nākamais solis ir līnijas atgaisošana – tiek ieslēgts uz maziem apgriezieniem MAR pamatsūkņis, asinis cirkulē caur arteriovenozo šuntu, bet ar hemokoncentratora sūkni veic atgaisošanu (svarīgi atcerēties, ka šī sūkņa apgriezieni nedrīkst pārsniegt pamatsūkņa radītos). Pēc tam tiek izslēgts MAR pamatsūkņis un uzsākts MUF process, ko nodrošina hemokoncentratora sūkņis.

Pamatā MUF tiek izmantots pediatriiskajiem pacientiem, galvenokārt tāpēc, ka tiem ir salīdzinoši neliels asiņu daudzums, ko ir grūti izfiltrēt MAR laikā ar CUF palīdzību, tomēr ir arī sirds ķirurģijas centri, kuros MUF lieto arī pieaugušajiem saistībā ar tās labvēlīgo ietekmi uz pacientu, uzlabojot agrīnā pēcoperācijas perioda norisi. Katrā sirds operācijā MAR laikā dažādos audos uzkrājas liels daudzums šķidruma, tādējādi radot masīvas tūskas. Šis process skar arī tādus vitāli svarīgus orgānus kā smadzenes, sirds, plaušas un zarnas. To var kontrolēt arī, ierobežojot MAR aparāta uzpildīšanu ar kristaloīdu šķīdumiem, tomēr MUF svarīgākā priekšrocība ir izvadīt pacienta ekstracelulāro šķidrumu nevis lieko ūdeni no MAR caurulīšu sistēmas, un tas ievērojami paaugstina pacienta asiņu hematokrītu. Kaut arī ir pierādīts, ka gan CUF, gan MUF samazina aktivēto iekaisumu mediatoru daudzumu pacienta asinīs, mazinot sistēmiskās iekaisuma reakcijas sindroma attīstību, tomēr MUF papildus efektīvi uzlabo pacienta plaušu un sirds kambaru funkciju agrīnajā pēcoperācijas periodā. Bez tam tiek uzskatīts, ka samazinās neiroloģisko un gastrointestinālo komplikāciju biežums, kā arī ir mazāks asiņošanas risks, ko izraisa hemodilūcija un koagulopātijas. Tomēr, lietojot MUF, ir jāatceras par dažām svarīgām lietām. Pirmkārt, tā kā MUF procesā asinis tiek ņemtas retrogrādi no pacienta aortas, ir svarīgi

nepārtraukti speciālistam uzmanīt pacienta arteriālo spiedienu, pēc vajadzības arī samazinot filtra sūkņa apgriezienus, ja pacienta arteriālais asinsspiediens sāk strauji samazināties. Otrkārt, radot pārāk lielu negatīvu spiedienu ar ultrafiltra sūkni, pastāv risks iesūkt gaisu gar aortālās kanulas ievietošanas vietu aortas saknē vai oksigenatora. Par to jāatceras, ja filtrācijas procesā nepieciešams ievadīt pacientam asinis no venozā rezervuāra, uzpildot centrālo cirkulāciju – svarīgi ir pārbaudīt arteriālo līniju un vajadzības gadījumā to atgaisot.

4.5.3. Sterilizācija, dezinfekcija, higiēna

MAR procesā ir ļoti svarīgi ievērot sterilitāti, jo MAR virsmas atrodas pastāvīgā kontaktā ar pacienta asinīm, tādējādi eksistē liels risks mikroorganismiem nokļūt tajās, izraisot sepsi. Tāpēc ir ļoti svarīgi apgūt dažādas sterilizācijas un dezinfekcijas metodes, izprast to nozīmi un nepieciešamības gadījumā prast tās pielietot klīniskajā praksē.

4.5.4. Regulēšanas tehnika

Pieejami dažādi regulatoru veidi, ko izmanto MAR procesā - proporcionālais, integrālais un diferenciālais, kā arī adaptīvais regulators. Vadot MAR procesu, ir svarīgi izprast regulēšanas starpību, regulēšanas novirzi, lai vēlāk veiktu salīdzināšanu ar faktisko vērtību. Iemaņas tiek apgūtas, praktiski vadot MAR procesu.

Nodaļā izmantotās literatūras avoti

26. Davies, L.K. (2000). *Hypothermia: Physiology and Clinical Use*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.197-213). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
27. Enriquez, L., Shore-Lesserson, L. (2009). *Anticoagulation, coagulopathies, blood transfusion and coagulation*. In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* (pp.41-53). UK: Cambridge University Press.
28. Eugene, A., Hessel, I.I., Hill, A.G. (2000). *Circuitry and Cannulation Techniques*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.69-97). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
29. Eugene, A., Hessel, I.I., Hill, A.G. (2000). *Cardiotomy Suction and Venting*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.98-104). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
30. Evans, B., Dunningham, H., Wallwork, J. (2009). *Conduct of cardiopulmonary bypass*. In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* (pp.54-69). UK: Cambridge University Press.

31. Fallon, K., Mansouri, S. (n.d.). *The GEM ®Premier TM 3000 with Intelligent Quality Management (iQM TM): Features, Technical Description & Statistical Validation*. Retrieved from <https://at.werfen.com/~media/il%20shared/docs/critical%20care/literature/090%2020%20%2020the%2020gem%2020premier%20203000%2020with%2020intelligent%2020quality%2020management.pdf>
32. Fey, K.H., Follete, D.M., Mulder, D.G., Maloney, J.V., Buckenberg, G.D. (1979). *Reduction of myocardial reperfusion damage using hypocalcemic, hyperkalemic, alkaline blood during post-ischemic oxygen resaturation*. Chir Forum Exp Klin Forsch, 39-42.
33. Follete, D.M., Fey, K., Buckberg, G.D., Helly, J.J., Steed, D.L., Foglia, R.P., Maloney, J.V. (1981). *Reducing postischemic damage by temporary modification of reperfusate calcium, potassium, pH, and osmolarity*. J Thorac Cardiovasc Surg, 82(2): 221-38.
34. Follete, D.M., Fey, K., Becker, H., Foglia, R., Steed, D., Mulder, D.G., Buckberg, G.D. (1980). *Superiority of blood cardioplegia over asanguinous cardioplegia-an experimental and clinical study*. Chir Forum Exp Klin Forsch, 279-83.
35. Gay, W.A., Ebert, P.A. (1973). *Functional, metabolic, morphologic effects of potassium-induced cardioplegia*. Surgery, 74: 284 – 290.
36. Goldstein, S.M., Nelson, R.L., McConnell, D.H., Buckberg, G.D. (1977). *Effects on conventional hypothermic ischemic arrest and pharmacological arrest on myocardial supply/demand balance during aortic cross-clamping*. Ann Thorac Surg, 23(6): 520-8.
37. Goodnough, L.T., Despotis, G.J. (2000). *Blood transfusion and Blood Conservation*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), Cardiopulmonary bypass 2nd ed. (pp.534-548). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
38. Griepp, R.B., Stinson, E.B., Oyer, P.E., Copeland, J.G., Shumway, N.E. (1975). *The superiority of aortic cross-clamping with profound local hypothermia for myocardial protection during aorta-coronary bypass grafting*. J Thorac Cardiovasc Surg, 70: 995.
39. Griepp, R.B., Stinson, E.B., Shumway, N.E. (1973). *Profound local hypothermia for myocardial protection during open-heart surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg, 66: 731.
40. Hallward, G., Hall, R. (2009). *Priming solutions for cardiopulmonary bypass circuits*. In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), Cardiopulmonary bypass (pp.36-40). UK: Cambridge University Press.
41. Hearse, D.J., Stewart, D.A., Braimbridge, M.V. (1980). *The additive protective effects of hypothermia and chemical cardioplegia during ischemic cardiac arrest in the rat*. J Thorac Cardiovasc Surg, 79(1): 39-43.
42. Hearse, D.J., Stewart, D.A., Braimbridge, M.V. (1976). *Cellular protection during myocardial ischemia. The development and characterization of a procedure for the induction of reversible ischemic arrest*. Circulation, 54: 193 – 202.
43. High, K.M., Bashein, G., Kurusz, M. (2000). *Principles of Oxygenator Function: Gas Exchange, Heat Transfer, and Operation*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), Cardiopulmonary bypass 2nd ed. (pp.49-68). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
44. Hornick, P., Taylor, K.M. (2000). *Immune and Inflammatory Responses After Cardiopulmonary Bypass*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), Cardiopulmonary bypass 2nd ed. (pp.303-319). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
45. Jonas, R.A. (2004). *Comprehensive surgical management of congenital heart disease* (1st ed). UK: Arnold Publishers.

46. Katz, A.M., Tada, M. (1977). *The „stone” heart and other challenges to the biochemist.* Am J Cardiol, 39: 1073 – 1077.
47. Kay, H.R., Levine, F.H., Fallon, J.T., Grotte, G.J., Butchart, E.G., Rao, S., McEnany, M.T., Austen, W.G., Buckley, M.J. (1978). *Effect of cross-clamp time, temperature, and cardioplegic agents on myocardial function after induced arrest.* J Thorac Cardiovasc Surg, 76(5): 590-603.
48. Keogh, J., Price, S., Keogh, B. (2009). *Weaning from cardiopulmonary bypass.* In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* (pp.92-105). UK: Cambridge University Press.
49. Kirsch, U., Rodewald, G., Kalmar, P. (1972). *Induced ischemic arrest. Clinical experience with cardioplegia in open-heart surgery.* J Thorac Cardiovasc Surg, 63: 121
50. Kurusz, M., Davis, R.F., Conti, V.R. (2000). *Conduct of Cardiopulmonary Bypass.* In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.549-577). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
51. Melrose, D.G., Dreyer, B., Bentall, H.H. (1955). *Elective cardiac arrest.* Lancet, 2: 21 – 22
52. Lacis, A.T., Breicis, J.H., Kalnins, J.R. *Gerät zur Oberflächenkühlung und Wiedererwärmung für Operationen am „trockenen” Herzen bei Säuglingen und Kleinkindern unter Anwendung der milden und tiefen Hypothermie* (1975). Zbl Chir, 100: 1328-1332
53. Lacis, A.T., Korzan, V.A., Volkolakov, Ya.V., Breicis, Yu.G., Makene, V.D. (1973). *Changes of certain biochemical indices of blood serum during the heart occlusion in deep hypothermia.* Clinical and experimental work, 20/III
54. Lacis, A.T., Feldmane, L.E., Zaltsmane, V.K., Volkolakov, Ya.V. *Histochemical and ultrastructural assessment of myocardial protection in the control of congenital valvular defects under cardioplegic conditions* (1985). Cardiology Moscow, 7
55. Lam, C.R., Gahagan, T., Sergeant, C., et al. (1958). *Acetylcholine-induced asystole.* In: J.G. Allen (Eds.), *Extracorporeal circulation* (pp.451-458). USA: Springfield,IL: ThomasPublisher
56. Lich, B.V., Brown, D.M. (2004). *The manual of Clinical Perfusion* 2nd ed. USA: Perfusion. com, Inc.
57. Matte, S.G. (2015). *Perfusion for Congenital Heart Surgery.* USA: John Wiley & Sons, Inc.
58. Moore, R.A., Laub, G.W. (2000). *Hemofiltration, Dialysis, and Blood Salvage Techniques During Cardiopulmonary Bypass.* In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.105-130). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
59. Nelson, R.L., Goldstein, S.M., McConnell, D.H., Maloney, J.V., Buckberg, G.D. (1977). *Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. V. Profound topical hypothermia during ischemia in arrested hearts.* J Thorac Cardiovasc Surg, 73(2): 201-7
60. Nelson, R.L., Goldstein, S.M., McConnell, D.H., Maloney, J.V., Buckberg, G.D. (1976). *Improved myocardial performance after aortic cross clamping by combining pharmacological arrest with topical hypothermia.* Circulation, 54(6 Suppl): III11-6
61. Nickson, C. (2018). *Thromboelastogram (TEG).* Retrieved from <https://lifeinthefastlane.com/ccp/thromboelastogram-teg/>
62. Oster, J.B., Sladen, R.N., Berkowitz, D.E. (2000). *Cardiopulmonary Bypass and the Lung.* In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.367-381). USA: Lippincot Williams&Wilkins.

63. Patla, V., Comunale, M.E., Lowenstein, E. (2000). *Heparin neutralization*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.473-491). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
64. Ranucci, M. et al. (2006). *Anaerobic metabolism during cardiopulmonary bypass: predictive value of carbon dioxide derived parameters*. *Annals of Thoracic Surgery*, 81(6):2189-95.
65. Rinder, C.S. (2000). *Hematologic Effects of Cardiopulmonary Bypass*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.492-505). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
66. Scheeren, T.W.L., Schober, P., Schwarte, L.A. (2012). *Monitoring tissue oxygenation by near infrared spectroscopy (NIRS): background and current applications*. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 26(4): 279–287
67. Shimadzu Europa GmbH (n.d.). *About NIRS* (Principle of Operation and How It Works). Retrieved from <https://www.shimadzu.eu/about-nirs-principle-operation-and-how-it-works>
68. Shore-Lesserson, L., Gravlee, P.G. (2000). *Anticoagulation for Cardiopulmonary Bypass*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.435-472). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
69. Short, B.L., Williams, L. (2010). *ECMO Specialist Training Manual* (3rd ed). USA: ELSO, Ann Arbor.
70. Shumacker, H.B. (2000). *The Birth of an Idea and the Development of Cardiopulmonary Bypass*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.22-36). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
71. Shumway, N.E., Lower, R.R. (1960). *Topical cardiac hypothermia for extended periods of anoxic arrest*. *Surg Forum*, 10: 563-6
72. Snell, A., Parizkova, B. (2009). *Organ damage during cardiopulmonary bypass*. In: S. Gosh, F. Falter & D. J. Cook (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* (pp.140-152). UK: Cambridge University Press.
73. Sommerstein, R. et al. (2016). *Transmission of Mycobacterium chimaera from Heater–Cooler Units during Cardiac Surgery despite an Ultraclean Air Ventilation System*. *Emerging Infectious Diseases*, 22(6):1008-1013.
74. Stark, F.J., de Leval, M.R., Tsang, V.T. (2006). *Surgery for Congenital Heart Defects* (3rd ed). UK: John Wiley & Sons, Ltd.
75. Tayama, E., Raskin, S.A., Nose, Y. (2000). *Blood Pumps*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.37-48). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
76. TerumoCardiovascularGroup(n.d.). *CDIBloodMonitoringSystem500*. Retrieved from <http://www.terumo-cvs.com/products/ProductDetail.aspx?groupId=1&familyID=47&country=1>
77. Thomas, S.J., Davis, R.F. (2000). *Termination of Cardiopulmonary Bypass*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.613-632). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
78. Tyers, G.F.O., Todd, G.J., Niebauer, I.M., et al. (1975). *The mechanism of myocardial damage following potassium citrate (Melrose) cardioplegia*. *Surgery*, 78: 45 – 53.
79. Vinten-Johansen, J., Ronson, S.R., Thourani, H.V., Wechsler, S.A. (2000). *Surgical Myocardial Protection*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.214-264). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
80. Wilcox, B.R., Cook, A.C., Anderson, R.H. (2006). *Surgical Anatomy of the Heart* (3rd ed). UK: Cambridge University Press.

5. ANESTEZIOLOĢIJA. INTENSĪVĀ TERAPIJA UN KARDIOREANIMĀCIJA

5.1. Anestēzija

5.1.1. Anestēzijas vēsture un attīstība

Kardioanestēzija, tāpat kā kardiokirurģija, ir salīdzinoši jauna medicīnas disciplīna, turklāt tieši anestēzijas attīstība ir noteikusi ķirurģiskās iespējas. Pirmais anestēzijas līdzeklis bija ēteris, kura pielietojumu medicīnā pirmo reizi demonstrēja Viljams Mortons (1819.–1868.) 1846. gadā. Interesanti, ka salīdzinoši drīz tas ienāca arī Latvijā un 1847. gadā Rīgā Dr. Bernhards Frīdrihs Bērenss (1795.–1863.) to pirmo reizi izmantoja Krievijas impērijā. Nākamais solis bija ventilācijas iespēju attīstība pacientiem ar atvērtu krūškurvi operācijas laikā. Sākotnēji ventilācija tika nodrošināta ar cieši pieguļošu sejas masku, bet būtisks izrāviens bija endotraheāla intubācija un pozitīva spiediena ventilācija. To pirmo reizi 1878. gadā veica skotu ķirurgs Viljams Makjūans (1848.–1924.). Šāda ventilācija novērsa plaušu saplākšanu. Paralēli tika attīstītas arī anestēzijas vielas un ventilācijas kontūras, līdz 1950. gados jau bija ieviesti halotāna izvaikotāji ar ogļskābās gāzes absorbentu un endotraheāla intubācija ar tiešo laringoskopiju bija standarta elpceļu nodrošināšanas tehnika. Ap šo laiku sāka veidot arī pirmās ķirurģiskās intensīvās terapijas nodaļas, kurās bija iespējams turpināt mākslīgo plaušu ventilāciju (MPV).

Tomēr pirmā zināmā kardioanestēzija notika jau 1925. gadā, ko nodrošināja britu ķirurgs Ēriks Lindsejs sava kolēģa Dr. Sutāra (1875.–1964.) pacientam, kuram tika veikta mitrālās vārstules komisurotomija. Šim pacientam tika veikta premedikācija ar morfīnu un atropīnu, ievadanestēzija ar alkohola, hloroforma un ētera kombināciju un uzturošā anestēzija ar ēteri. 1938. gadā Dr. Gross (1905.–1988.) pirmo reizi nosēja persistējošu atvērtu arteriālo vadu bērnam. Anestēziju veica anestēziste Betija Lanka (1904.–2001.), kura nodrošināja anestēziju ar ciklopropānu caur cieši pieguļošu sejas masku. Monitorēšana tika nodrošināta, turot pirkstu uz temporālās artērijas. 1940.–1950. gados salīdzinoši plaši tika aprakstīta anestēzijas nodrošināšana bērniem ar zilā tipa sirdskaitēm, kam bija nepieciešams uzlabot plaušu asinsriti, izveidojot šuntu starp aortu un plaušu artēriju (neatverot sirdi). Parasti anestēzija tika nodrošināta, veicot premedikāciju ar morfīnu un skopolamīnu, ievadanestēzija un uzturošā anestēziju tika veiktas ar ciklopropānu (ar vai bez ētera). Vairumā gadījumu tika lietota kontrolēta ventilācija (ar vai bez miorelaksācijas ar kurāres preparātiem). Lielākajos centros mirstība bija 15–20% robežās, kas bija atzīmējams panākums, ņemot vērā, cik slimi bija šie bērni un ka nebija pieejamas elektrokardiogrāfijas (EKG), pulsa oksimetrijas, arteriālā un centrālā venozā spiediena un izelpas kapnometrijas monitorēšanas iespējas. 1948. gadā Čikāgā uzsāka lietot hipotermiju, lai samazinātu smadzeņu hipoksijas un nāves risku.

Maz datu ir saglabājušies par anestēziju Džona Gibona (1903.–1973.) pirmajās operācijās, izmantojot mākslīgo asinsriti (MAR). Viena no viņa piezīmēm 1953. gadā liecina, ka pacients tika anestezēts ar pentotālu, tika veikta endotraheāla intubācija un izmantota manuāla ventilācija. Pacientam tika kanulēta brahiālā artērija asinsspiediena monitorēšanai un vēnas abās potītēs intravenozo šķidrumu ievadīšanai. Tomēr viņa līdzgaitnieki ir aprakstījuši gan anestēzijas lomu pirmajos panākumos, gan tās lomu neveiksmēs, jo trūka izpratnes par fizioloģiju un daudzu pacientu klīniskais stāvoklis bija ievērojami pasliktinājies vēl pirms pieslēgšanās MAR.

5.1.2. Elpošanas un mākslīgās plaušu ventilācijas fizioloģija.

Mākslīgā plaušu ventilācija

Pacientu var mākslīgi ventilēt manuāli – ar roku saspiežot narkozes aparāta gāzu maisu. To var veikt arī automātiski ar gāzu kompresoru.

Jaunākās paaudzes anestēzijas aparāti sevī apvieno intensīvās terapijas ventilācijas iekārtu ar anestēzijas nodrošināšanas funkciju. Tajos ir procesoru sistēmas, kas jutīgi reaģē uz dažādu parametru pārmaiņām, kontrolē un regulē gāzu plūsmu speciālā gāzu apmaiņas blokā vai turbīnas tipa ventilatorā, nodrošinot precīzu ieelpas tilpumu un maksimālu anestēzijas vielu un gāzu ekonomiju.

Mākslīgā plaušu ventilācija (MPV) tiek saukta arī par pozitīva spiediena ventilāciju. Pēc ieelpas uzsākšanas iepriekš izvēlēts gāzu maisījums (t.i. skābeklis un citas gāzes) tiek iepūsts centrālajos elpceļos un tālāk alveolās. Plaušām izplešoties, alveolārais spiediens pieaug. Pārtraucošais signāls aptur gaisa ieplūšanu centrālajos elpceļos un to spiediens samazinās. Izelpa notiek pasīvi – gaiss plūst virzienā no alveolām ar augstāku spiedienu virzienā uz centrālajiem elpceļiem ar zemāku spiedienu. MPV var pilnībā vai daļēji aizstāt spontānu elpošanu. Tā ir indicēta akūtas vai hroniskas elpošanas mazspējas gadījumā, ko definē kā nepietiekama oksigenācija, nepietiekama alveolārā ventilācija vai abi šie stāvokļi kopā. Anestēzijas laikā MPV ir nepieciešama, lai varētu nodrošināt vislabāko iespējamo anestēziju un maksimālu pacienta drošību. Ieguvumi no MPV ir uzlabota gāzu apmaiņa un samazināts (vai aizvietots) elpošanas darbs.

MPV ieelpas var tikt nodrošināts dažādos veidos, bet tām vienmēr piemīt sekojošas pazīmes:

- uzsākšana – tas var būt laiks (ventilatora iniciēta ieelpa) vai pacients;
- mērķis – atbilstošu gaisa ieplūšanu elpceļos var nodrošināt iepriekš noteikta plūsmas vai spiediena robeža;
- pārtraukšana – ieelpas beigas var noteikt laiks (visbiežāk) vai plūsmas izmaiņas.

Mākslīgā plaušu ventilācija var nodrošināt dažādus ieelpas tipus – tilpuma vai spiediena kontrolētas.

Ventilācijas parametru normas.

Parametrs	Komentārs
Ieelpas skābekļa frakcija, FiO ₂	Titrē, lai SpO ₂ ≥ 95%
Ieelpas tilpums	Titrē, lai izelpas tilpums būtu 7–10 ml/kg (ņemot vērā ideālo pacienta svaru)
Piķa ieelpas spiediens, PIP	Atkarīgs no elpceļu pretestības, plūsmas, ieelpas tilpuma un izplešamības
Pozitīvais izelpas beigu spiediens, PEEP	Parasti 5 cmH ₂ O
Ieelpas laiks, Ti	Izvēlas tā, lai ieelpas un izelpas attiecība ir 1 : 2 – 1 : 3
Elpošanas frekvence, R	To izvēlas atbilstoši pacienta normālai elpošanas frekvencei un titrē, lai ogļskābās gāzes līmenis izelpā būtu normāls

5.1. tabula. Ventilācijas parametru normas.

5.1.3. Preoperatīvais stāvoklis, izjautāšana par narkozi

Plānotā ķirurģijā anesteziologa apskate paredzēta visiem pacientiem vismaz 24 stundas pirms operācijas. Slimniekiem tiek paplašināti izmeklēti gan sirds un asinsvadi, gan arī balkusslimības. Papildizmeklējumi un medikamentozā terapija pirmsoperācijas posmā vērsti uz slimnieku sagatavošanu iespējami labākajā stāvoklī, lai mazinātu perioperatīvās mirstības risku un uzlabotu dzīves kvalitāti pēc operācijas. Svarīgi ir noskaidrot sirds funkcionālās rezerves, pacienta fiziskās slodzes panesamību un ehokardiogrāfiskos sirds funkcijas parametrus. Sirds un asinsrites sistēmas bojājuma dēļ var būt vairāku orgānu funkcijas pārmaiņas, tāpēc būtiska nozīme ir detalizētas anamnēzes ievākšanai un fizikālā stāvokļa vērtēšanai.

Pacientu pirmsoperācijas apskate, anamnēzes dati un vērtējums

Orgānu sistēma	Demogrāfiskie dati un sūdzības	Izmeklējumi
Pases dati	Vecums, dzimums	Augums, svars
Iepriekšējās anestēzijas	Operācijas, anestēzijas veidi, sarežģījumi	Centrālo vēnu punkcijas vietas vērtēšana
Kardiovaskulārā sistēma	Stenokardija, elpas trūkums, klepus, sūdzību ilgums, fiziskās slodzes panesība, iepriekšējās invazīvās procedūras, arteriāla hipertensija, perifērisko asinsvadu obliterējoša ateroskleroze, hroniska vēnu mazspēja	Asinsspiediena vērtēšana abās rokās. Sirds auskultācija. EKG. Transtorakālā ehokardiogrāfija. Koronārā angiogrāfija.
Elpošanas sistēma	Hroniska obstruktīva plaušu slimība, obstruktīva miega apnoja, smēķēšana	Ārējo elpceļu vērtēšana. Plaušu auskultācija. Krūškurvja pārskata rentgenogrāfija. Plaušu funkcionālie rādītāji.
Nervu sistēma	Insults, transitorā tīšmijas lēkme, demence, perifēriska neiropātija	Mentālais stāvoklis. Brahiocēfālo asinsvadu doplerogrāfija.
Urīnizvadsistēma	Nefrīts, urīnceļu infekcija, nieru aizstājterapija	Seruma kreatinīns un glomerulu filtrācijas ātrums. Urīna analīze
Gastrointestinālā sistēma	Peptiska čūla, gastroezofageāls atvilkis, aknu slimības, aknu ciroze, disfāģija, alkohola lietošana	Aknu funkciju rādītāji
Endokrīnā sistēma	Cukura diabēts, vairogdziedzeru slimības, virsnieru slimības	Glikēmija.
Asinsrades un asinsreces sistēma	Anēmija, asinsreces traucējumi, iepriekšēja dziļo vēnu tromboze, plaušu artērijās trombembolija	Pilna asins aina. Koagulogramma.

Lietotie medikamenti	Antiangināli līdzekļi, antihipertensīvi līdzekļi, antikoagulanti, antiagreganti, hormonpreparāti	
Alerģija	Izsitumi, tūska, anafilaktiskas reakcijas	

5.2. tabula. Pacientu pirmsoperācijas apskate, anamnēzes dati un vērtējums

5.1.4. Premedikācija

Premedikācijas mērķis ir mazināt satraukumu, radīt retrogrādisku amnēziju un palīdzēt nodrošināt stabilu hemodinamiku ievadanestēzijas laikā. Labu efektu var panākt ar benzodiazepīniem (lorazepāmu vai midazolāmu). Stundas laikā pirms ādas grieziena obligāta ir ķirurģiskā antimikrobā profilakse.

5.1.5. Ievadanestēzija sirds slimību pacientiem

Stabila hemodinamika un iespējami mazāka ietekme uz sirds funkciju ir galvenie sasniedzamie mērķi. Mērķa sasniegšanu var nodrošināt rūpīga anestēzijas vielu izvēle, titrēšana un monitorēšana. Pacientiem ar dekompensētu sirds mazspēju var būt nepieciešama mazāka anestēzijas līdzekļu deva, tādēļ rūpīgi jāseko analgēzijas līmenim, lai uzturētu stabilu hemodinamiku, bet neizraisītu nepietiekamu atsāpināšanu. Papildus var būt nepieciešams sākt vazopresoru vai kateholamīnu ievadīšanu.

5.1.6. Arteriālie un venozie pieejas ceļi

Ārteriālie pieejas ceļi

Indikācijas tiešā arteriāla spiediena kontrolei ir smaga pamatpatoloģija vai ilgstoša plaša operācija. Visbiežāk izmanto a. radialis, a. femoralis, vai a. dorsalis pedis. Asinsspiediena kontrolei izmantotā tiešā arteriāla spiediena metode ir salīdzinoši droša ar zemu komplikāciju risku. Vēl viens ieguvums no patstāvīga arteriālā katetra ir iespēja vērtēt arteriālās asins gāzes bez nepieciešamības veikt atkārtotas artērijas punkcijas. Kontrindikācijas šai metodei ir nepietiekama asinsrite attiecīgajā apvidū. Par to liek domāt ādas, tās krāsas un temperatūras pārmaiņas.

Artēriju punktējot, tajā vispirms caur adatu tiek ievietots vadulis, tad adata tiek izņemta ārā, atstājot vaduli, bet pār to tiek ievietots katetrs. Šādu katetra ievietošanu pār vaduli pieņemts saukt par Seldingera metodi pēc zviedru radiologa Dr. Svena Ivara Seldingera (1921.–1998.), kurš šo metodi aprakstīja 1953. gadā. Pēc katetra ievadīšanas tam tiek pievienota iepriekš sagatavota sistēma, kuras kamerā mehāniskā enerģija – spiediens – tiek pārveidota elektriskā signālā. Mērījumu nolasīšanai pārveidotājsistēma iepriekš jākalibrē, nosakot nulles punktu pret atmosfēras spiedienu.

Venozie pieejas ceļi

Perifēriskā venozā pieeja – perifēriskais venozais katetrs tiek ievietots kādā no virspusējām zemādas vēnām, iedurot tajā adatu un pār to ievadot neliela izmēra kanili. Perifēriskais venozais katetrs tiek izmantots medikamentu vai šķidruma ievadīšanai vai asins paraugu ņemšanai. Atsevišķus medikamentus caur šo katetru nedrīkst ievadīt vai drīkst ievadīt salīdzinoši neilgu laiku, jo tie kairina vēnas sienu un var izraisīt tās trombozi vai iekaisumu.

Centrālā venozā pieeja – centrālās vēnas kateterizācija un centrālā venozā spiediena mērīšanas nepieciešamība intensīvās terapijas pacientiem un augsta riska pacientiem plašas operācijas cirkulējošā asins tilpuma kontrolei un vazoaktīvo medikamentu ievadīšanai. Par centrālajām vēnām tradicionāli uzskata v. jugularis interna, v. subclavia un v. femoralis. Spiediena mērījumu pieņemts uzskatīt par netiešu labā kambara priekšslodzes atspoguļojumu.

Arī centrālo venozo katetru ievada, izmantojot Seldingera metodi.

5.1.7. Pacientu intraoperatīvā monitorēšana: normas vērtības

Raksturlielums	Norma
Sistoliskais arteriālais spiediens	90–140 mm Hg
Diastoliskais arteriālais spiediens	60–90 mm Hg
Vidējais arteriālais spiediens	70–100 mmHg
Sirds indekss	2,5–4 l/min/m ²
Centrālais venozais spiediens	3–10 mm Hg
Plaušu artērijas spiediens	Sistoliskais: 20–30 mm Hg Diastoliskais: 8–12 mm Hg Vidējais: 25 mm Hg
Plaušu artērijas oklūzijas spiediens	4–12 mm Hg

5.3. tabula. Pacientu intraoperatīvā monitorēšana: normas vērtības

5.1.8. Vielu klases anestēzijā

Inhalācijas anestētiķi

Lai gan anestēzijas līdzekļus izmanto plaši un to radītais efekts ir labi zināms, tomēr darbības mehānisms joprojām nav pilnībā skaidrs. Tie modificē centrālās nervu sistēmas aktivitāti, iedarbojoties uz gamma aminosviestskābes (GABA), glutamāta un glicīna receptoriem, izraisot sedāciju un analgēziju. Inhalācijas anestēzijas vielu potences vērtēšanai ieviests jēdziens “minimālā alveolārā koncentrācija” (MAK). MAK ir tāda koncentrācija, kas 50% pacientu nodrošina atbildes reakcijas trūkumu uz ķirurģisko griezienu. Jo zemāka MAK vērtība, jo lielāka anestēzijas līdzekļa potence. Inhalācijas anestētiķi pacientam tiek ievadīti, tos ieelpojot, specifiskā tilpumkoncentrācijā. Modernie iztvaikotāji dod iespēju ļoti precīzi ievadīt anestētiķa tvaiku noteiktā proporcijā pret kopējo ieelpojamo gāzu maisījumu.

Inhalācijas anestēzijas vielas iedalās divās grupās: (i) gaistošie anestēzijas līdzekļi un (ii) gāzes.

Gaistošie halogēnie anestēzijas līdzekļi ir halotāns, enflurāns, izoflurāns un sevoflurāns.

Halotāns ir pirmās paaudzes gaistošais halogēnais anestēzijas līdzeklis. Mūsdienās izmanto salīdzinoši reti. Izoflurāns ir otrās paaudzes populārākais gaistošais halogēnais anestēzijas līdzeklis. Tas tiek plaši izmantots, galvenkārt vispārējās anestēzijas uzturēšanai. Izoflurāns kairina augšējos elpceļus, tādēļ ievadanestēzijā to neizmanto. Līdzīgi kā citi halogēnie preparāti izoflurāns var izraisīt pēcoperācijas sliktu dūšu un vemšanu un drebuļus pamošanās laikā. Sevoflurāns ir trešās paaudzes gaistošais halogēnais anestēzijas līdzeklis. Tas ir vispopulārākais inhalācijas anestēzijas līdzeklis, ko izmanto gan anestēzijas uzturēšanai, gan arī vispārējās anestēzijas ierosināšanai, īpaši pediatrijā. MAK bērniem ir 2,6%, pieaugušajiem 1,7–2,0%. Sevoflurāns nedaudz mazina miokarda kontraktilitāti, bet sirdsdarbības frekvence praktiski nemainās. Tas samērā maz pazemina arteriālo asinsspiedienu (devas atkarīgs efekts). Sevoflurāns, tāpat kā vairums gaistošo anestēzijas līdzekļu, izraisa bronhu dilatāciju. Parasti pacienti pēc sevoflurāna mostas ātri un gludi. Pēc pamošanās pacienti parasti ir labi orientēti, tomēr retos gadījumos var būt īslaicīgi apjukuši vai uzbudināti. Minētie traucējumi biežāk vērojami bērniem.

Anestēzijas gāzes ir slāpekļa oksiduls un ksenons. Slāpekļa oksidulu (N_2O) sauc arī par smieklu gāzi. To joprojām samērā plaši izmanto klīniskajā praksē, jo tas ir relatīvi lēts. N_2O stimulē simpātisko nervu sistēmu un veicina endogēno kateholamīnu sintēzi, tādēļ reizēm veicina arī adrenalīna ierosinātos sirds ritma traucējumus. Arteriālo asinsspiedienu, sirds izsviedi

un sirdsdarbības frekvenci N₂O neietekmē vai nedaudz paaugstina. Miokarda nomākums var izpausties pacientiem ar koronāro sirds slimību un smagu hipovolēmiju. N₂O difūzijas ceļā nokļūst gaisu saturošos dobumos un iespiežas tur ātrāk nekā gaiss. Bīstams gaisa embolijas, pneimotoraksa, akūtas zarnu obstrukcijas, bulozās plaušu slimības, bungplēvītes plīsuma un vidusauss patoloģijas gadījumā. N₂O nav vēlams pacientam ar plaušu hipertensiju. N₂O nav izmantojams mononarkozei, bet to plaši lieto kopā ar gaistošajiem anestēzijas līdzekļiem.

Intravenozie anestētiķi

Viens no vispārējās anestēzijas uzdevumiem ir nodrošināt bezsamaņu, kas visbiežāk tiek veikts ar neinhālācijas anestēzijas vielām. Neapšaubāmi, intravenozais ceļš ir vispopulārākais, jo tas, salīdzinot ar citām metodēm, rada ātru un mierīgu iemigšanu. Mūsdienās neinhālācijas anestēzijas līdzekļus iedala šādi:

- barbitūrskābes atvasinājumi (tiopentāls);
- nebarbiturātu narkotiskās vielas (propofols, etomidāts, ketamīns, nātrijs oksibutirāts);
- zāļvielas, kas nav attiecināmas uz miega līdzekļu grupu:
 - o narkotiskās analgētikas (opiāti un opioīdi);
 - o anksiolītiskie jeb sedatīvie preparāti (benzodiazepīni);
 - o neiroleptikas (butirofenona atvasinājumi).

Barbiturāti izraisa sedatīvu un miega efektu, iedabojoties uz GABA receptoriem. Barbiturātu ātru iedarbību, kā arī ātru pamošanos nosaka to ātra izplatība audos un telpās pēc absorbcijas (distribūcija). Tiopentālam piemīt augsta šķīdība lipīdos, kas veicina to ātru pārvietošanos cauri membrānām. Medikaments ātri pārvietojas uz labi apasiņotiem orgāniem, proti, smadzenēm, sirdi, aknām, nierēm. Tiopentālu lieto intravenozi pieaugušiem pa 3–7 mg/kg (vidēji 4 mg/kg). Šī deva darbojas jau pēc 30 sekundēm un efekts ilgst 5–15 min. Tiopentāls sekundāri samazina smadzeņu metabolismu, intrakraniālo spiedienu un smadzeņu asinsriti. Smadzeņu traumas gadījumā tiek pielietota tiopentāla izraisītā “barbiturātu koma”, mazinot intrakraniālo spiedienu un metabolismu. Samērā mazā devā tiopentāls darbojas antikonvulsīvi. Tiopentālam piemīt negatīva inotropiska darbība. Ievadīts intravenozi ātri un lielā devā, tiopentāls mazina miokarda kontraktilitāti un sirds izsviedi un izraisa arteriālo hipotensiju. Īpaši jutīgi pret tiopentāla kardiovaskulāro darbību ir slimnieki ar neadekvāti ārstētu arteriālo hipotensiju. Tiopentāls ir spēcīgs elpošanas centra nomācējs, nomācot gan jutību pret ogļskābo gāzi un hipoksēmiju. Bez jau minētajām blaknēm tiopentāls var izraisīt audu nekrozi, ja ievadīts perivaskulāri lielā devā. Propofolam piemīt vairākas pozitīvas īpašības, kādēļ tas tiek plaši izmantots intravenozai anestēzijai: ātra iedarbība, prognozējams darbības ilgums, alerģisku reakciju un citu nopietnu blakņu trūkums un ātra pamošanās. *Propofols* pieder *alkilfenoliem*. Lipīdu emulsija, kurā

tiek šķīdināts propofols, satur sojas eļļu, glicerīnu un olu lecitīnu (1 ml emulsijas satur 0,1 g tauku). Propofols kairina vēnu sienu, injekcijas laikā izraisot sāpes. Propofola darbības mehānisms nav pilnībā noskaidrots. Uzska, kas tas iedarbojas uz GABA receptoriem. Propofola lieto intravenozai ievadanestēzijai un anestēzijas saglabāšana, kā arī sedācijai slimniekiem, kuriem tiek nodrošināta MPV. Propofols izraisa devas atkarīgu CNS funkcijas nomākumu. Propofola hemodinamiskai iedarbībai raksturīga arteriāla hipotensija; tās cēlonis galvenokārt ir vazodilatācija un asinsvadu pretestības mazināšanās. Propofols var izraisīt arī sirds kontraktilitātes samazināšanos. Propofola izvadīšanās pusperiods ir 0,5–1,5 stundas. Propofola ilgstošas infūzijas laikā var attīstīties propofola infūzijas sindroms, kas izpaužas ar: metabolu acidozi, refraktāru sirds mazspēju, paaugstinātu temperatūru un muskuļu bojājumu (rabdomiolīzi).

Etomidāts nomāc smadzeņu aktivizējošo retikulāro formāciju un tieši iedarbojas uz GABA receptoriem. To lieto ievadnarkozē (īpaši pacientiem ar sirds un asinsvadu patoloģiju) un nodrošinot anestēziju īslaicīgu nesāpīgu manipulāciju laikā. Etomidāts izraisa iemigšanu un bezsamaņu apmēram pēc 30–60 sekundēm, miegs ilgst 2–5 min. Tāpat kā barbiturāti un propofols, arī etomidāts nerada analgētisku efektu. Etomidāts sašaurina smadzeņu asinsvadus, tādējādi tas samazina intrakraniālo spiedienu. Etomidāts minimāli ietekmē kardiovaskulāro sistēmu un nodrošina hemodinamisku stabilitāti. Tomēr etomidāts mazina kortizola sintēzi virsnierēs.

Ketamīns ir fenciklidīnu atvasinājums, anestētika, kas daudzos aspektos atšķiras no citiem līdzekļiem, jo izraisa nevis ģeneralizētu CNS nomākumu, bet gan t.s. disociējošo anestēziju – kataleptisku stāvokli, kura laikā pacienta acis ir atvērtas, ar nelielu nistagmu, bet pacients nav kontaktējams, turklāt tiek panākta laba analgēzija. Ketamīns antagonizē NMDA receptorus, kas nodrošina amnēziju, analgēziju un anestēziju. To lieto ievadanestēzijā (īpaši augsta ķirurģiskā riska pacientiem ar nestabilu hemodinamiku), mononarkozē (īpaši pediatrijā gadījumos, kad nepieciešama maza ķirurģiskā iejaukšanās un manipulācijas). Ketamīns ātri šķērso hematoecefālisko barjeru, izraisot miega efektu 30–60 sekunžu laikā, bet analgēziju vidēji pēc 2 min. Pamošanos nereti pavada dezorientācija, uzbudinājums, nepatīkamas halucinācijas un murgaini sapņi. Halucinācijas un murgus izdodas mazināt vai novērst ar benzodiazepīniem. Pretēji citām neinhālācijas vielām, ketamīns izraisa centrālo simpātisko stimulāciju, tādējādi palielina arteriālo asinsspiedienu un sirds darbības frekvenci. Šis netiešais sirds darbību stimulējošais efekts tiek izmantots gadījumos, kad ir vajadzība pēc ātras ievadnarkozes slimniekiem ar traumu un hipovolēmiju, ar restriktīvu perikardītu vai sirds tamponādi. Parastā devā tas īpaši nenomāc elpošanu.

Analgēzija ar opioīdiem

Analgēzija ir viena no būtiskākajām anestēzijas sastāvdaļām. Opioīdu receptori sastopami dažādās galvas smadzeņu zonās; tie piesaista opioīdu molekulas, izraisot sāpju blokādi.

Opioīdu sistēmiskā iedarbība:

- iedarbojoties uz CNS, var izraisīt gan eiforiju, gan disforiju;
- elpošanas nomākums, kas var izraisīt smagu hipoksiju un hiperkapniju ar mazinātu respiratoriskā centra reakciju uz CO₂;
- opioīdu receptoru aktivācija rada antiperistaltisku un kuņģa un zarnu trakta spazmas;
- iedarbojoties uz okulomotorisko centru, stipri sašaurina acu zīlītes;
- rada toleranci;
- rada atkarību;
- naloksons antagonizē sistēmiski ievadītu opioīdu blaknes.

Pēc iedarbības uz opioīda receptoriem šķir šādus opioīdu receptoru agonistus:

- dabiskos opija alkaloīdus (morfīns, kodeīns);
- pussintētiskos opija alkaloīdus (diamorfīns jeb heroīns);
- sintētiskos opioīdus: fenilpiperidīni (meperidīns), anilīnpiperidīni (fentanils, alfentanils, sufentanils, remifentanils), difenilheptāni (metadons).

Morfīns – steidzamai analgēzijai akūtu sāpju gadījumā pa 0,05–0,1 mg/kg, maksimāli 5 mg IV. IM vai SC lietots tā maksimālais efekts tiek panākts pēc 30–60 min. Lietots IV, tā efekts izpaužas ātrāk. Hronisku sāpju gadījumā: PO 5–20 mg līdz 40 mg. Neiraksiāli: subarahnoidāli vai epidurāli. Stiprs analgētiskais efekts morfīnam ir hronisku viscerālu sāpju gadījumā, mazāk efektīvs morfīns ir asu, nepastāvīgu sāpju gadījumā. Slimniekiem bez sirds un asinsvadu patoloģijas morfīns rada minimālas kardiovaskulāras pārmaiņas.

Fentanils ir sintētisks fenilpiperidīna atvasinājums. To lieto premedikācijā, analgēzijas komponentes nodrošināšana vispārējās kombinētās anestēzijas laikā, kā arī pēcoperācijas analgēzijā. Īslaicīgas operācijas laikā analgēzijas komponentes nodrošināšanai lieto intermitējošas bolus devas pa 1–2 mcg/kg IV, tās iedarbojas pēc 2–5 min un darbības ilgums ir 30–60 min. Lielāka deva ir nepieciešama, lai novērstu organisma reakciju uz trahejas intubāciju. Lietojot lielu devu (50–100 mcg/kg), kā arī infūzijā, analgētiskā darbība var ilgt līdz 6 stundām. Fentanils ātri šķērso hematoencefālisko barjeru un nonāk CNS, kur rada stipru analgēziju, bet vāju miega un sedatīva efektu. Fentanils nerada kardiovaskulārās sistēmas pārmaiņas un nodrošina hemodinamikas stabilitāti. Atšķirībā no morfīna, fentanilam nepiemīt bronhospastiska darbība, jo tas neveicina histamīna atbrīvošanos. Būtiska fentanila blakne var būt krūškurvja rigiditāte.

5.1.9. Muskuļu relaksanti

Miorelaksanti ir zāļvielas, kas nodrošina skeleta šķērsvītrotās muskulatūras atslābumu – miorelaksāciju. Šim mērķim izmanto perifēriskas darbības miorelaksantus – N-holīnblokatorus. Preparātu iedabības vieta ir neiromuskulārā sinapse.

Depolarizējošie miorelaksanti

Depolarizējošie miorelaksanti līdzīgi acetilholīnam veic neiromuskulārās sinapses pārvadi ar muskuļu kontrakcijām (fibrilācijām), kam seko sinaptiskās pārvadīšanas blokāde. Mūsdienās muskuļu relaksācijas iegūšanai izmanto tikai vienu depolarizējošo preparātu – sukcinilholīnu. Pirmā bolus deva pieaugušajiem ir 1–1,5 mg/kg, parasti pirmās devas iedarbība vidēji ilgst 4–10 min. Sukcinilholīns bieži izraisa pārejošu bradikardiju, retāk atrioventrikulāru blokādi. Uzskata, ka tas ir kālija jonu ietekme uz miokardu, jo kālijs fibrilācijas fāzē strauji pieaug. Sukcinilholīns neietekmē CNS, arī elpošanas centru, lai arī pacientam ir perifēriska apnoja. Sukcinilholīna blaknes ir hiperkaliēmija, muskuļu sāpes, alerģiskas reakcijas un malignā hipertermija.

Nedepolarizējošie miorelaksanti

Nedepolarizējošie miorelaksanti traucē acetilholīna nokļūšanu holīnreceptoros neiromuskulārajā savienojumā, aizņemot šos receptorus, tādējādi holīnreceptors netiek depolarizēts un nenotiek muskuļšķiedras kontrakcija. Šo miorelaksantu nerada muskuļu fascikulāciju, iedarbojas lēnām un to iedarbību antagonizē antiholīnesterāzes preparāti. Mūsdienās praktiski lietojamās nedepolarizējošās miorelaksantas iedala divās lielās klīniskās grupās – aminosteroīdi (bez hormonu īpašībām) un benzilizokvinolīni. Aminosteroīdi ir pankuronijs, vekuronijs, rokuronijs, bet benzilizokvinolīni ir atrakūrijs, cisatrakūrijs, mivakūrijs.

5.1.10. Kardiovaskulāras iedarbības medikamenti

Inotropas vielas un vazopresori

Inotropiskie medikamenti ir līdzekļi, kas palielina miokarda kontraktilitāti. Vazopresori ir medikamenti, kas sašaurina asinsvadus, tādējādi palielinot sistēmisko asinsvadu pretestību. Inotropiskie un vazopresori uzlabo sirds izviedi un perifērisko asinsriti, bet daudziem no tiem piemīt negatīvas īpašības – tie palielina skābekļa pieprasījumu miokardā un tie ir

proaritmogēniski. Visbiežāk izmantotie vazoaktīvie līdzekļi ir kateholamīni un fosfodiesterāzes inhibitori. Pēdējos gados aizvien vairāk izmanto jaunu inotropisku līdzekli – levosimendānu. Kateholamīni ir pašreiz viplašāk izmantotā inotropisko līdzekļu grupa. Tie iedarbojoties uz sirds un asinsvadu adrenergiskajiem receptoriem.

Dopamīns ir dabisks endogēniskais kateholamīns, kas tiek sintezēts nervaudos un virsnieru garozā, noradrenālā un adrenalā priekštecis. Mazā devā dopamīns iedarbojas uz dopamīnerģiskiem receptoriem, izraisot perifērisku vazodilatāciju un uzlabotu asins plūsmu nieru un apzarna artērijās. Devā 3–5 mcg/kg/min dopamīns iedarbojas uz beta adrenergiskiem receptoriem, un tādējādi uzlabo miokarda kontraktilitāti un palielina sirds izsviedi. Devā > 5 mcg/kg/min prevalē alfa adrenergisko receptoru darbība, kas izraisa perifērisku vazokonstrikciju. Dobutamīns ir inotropisks līdzeklis, kas iedarbojas galvenokārt uz beta un adrenergiskajiem receptoriem. Dobutamīna klīniskā darbība inotropiska (uzlabo miokarda kontraktilitāti) un hronotropiska (paātrina sirdsdarbības frekvenci). Tā ievadi uzsāk ar 2–3 mcg/kg/min bez piesātinošas devas. Vēlāk devu palielina, sekojot klīniskiem simptomiem. Dobutamīnam piemīt proaritmogēniska darbība. Lai arī noradrenālins iedarbojas uz beta adrenoreceptoriem, tomēr visstiprāk tā efekts izpaužas uz alfa adrenergiskajiem receptoriem, izraisot perifērisku vazokonstrikciju, palielinot sistēmisko, kā arī plaušu asinsvadu pretestību. Noradrenālins ir vājš inotropisks līdzeklis. Adrenālins darbojas gan beta, gan uz alfa adrenoreceptoriem. Tādējādi palielina sirdsdarbību, kā arī izraisa perifērisku vazokonstrikciju. Adrenālīnam ir stipra proaritmogēniska darbība un tas palielina skābekļa prasību miokardā.

Fosfodiesterāzes inhibitori ir medikamenti, kas bloķē vienu vai vairākus no enzīma fosfodiesterāzes pieciem apakštipiem. Tā rezultējošais efekts, tāpat kā kateholamīniem, ir kalcija koncentrācijas palielināšanās kardiomiocītā, tomēr atšķirībā no tiem, tas samazina skābekļa patēriņu. Par pozitīvu inotropisku līdzekli izmanto fosfodiesterāzes 3. apakštipa inhibitoru – milrinonu. Šim medikamentam piemīt pozitīva inotropiskā un vazodilatējošā (tātad pēcslodzi mazinoša) iedarbība.

Levosimendāna darbības pamatā ir divi mehānismi. Pirmkārt, tas, saistoties ar troponīnu C kardiomiocītā, palielina miofibrillu jutīgumu pret kalcija joniem. Atšķirībā no pārējiem inotropiem, levosimendāns nepalielina kalcija koncentrāciju kardiomiocītā un tam nav aritmogēnu blakusefektu. Otrkārt, levosimendāns caur kālija jonu kanālu aktivāciju izraisa perifērisku vazodilatāciju. Vēl viena levosimendāna atšķirība no pārējiem inotropiskiem līdzekļiem ir tā ilgstošā darbība. Aktīvā metabolīta pusizvades laiks ir 80 stundas, nodrošinot preparāta dabību uz 7–9 dienām.

Beta blokatori

Beta adrenoreceptoru bloķējošie medikamenti (beta blokatori) iedarbojas uz šiem receptoriem sirdī, perifērajos asinsvados, bronhos, aizkuņģa dziedzerī un aknās. Beta blokatori palēnina sirds darbību un var samazināt miokarda kontraktilitāti, tie ir kontrindicēti pacientiem ar otrās un trešās pakāpes sirds bloku. Beta blokatori var provocēt astmu un no tiem vajadzētu izvairīties pacientiem, kuriem ir anamnēzē astma vai bronhospazmas.

Beta blokatoru indikācijas:

- Hipertensija – beta blokatori efektīvi samazina asinsspiedienu. Tie samazina sirds izsviedi, maina baroreceptoru jutīgumu, bloķē perifēros adrenoreceptorus. Asinsspiedienu parasti iespējams kontrolēt ar relatīvi maz blakusefektiem. Labetalolu un esmololu iespējams lietot intravenozi perioperatīvajā periodā.
- Aritmijas – to gadījuma beta blokatori iedarbojas principiāli mainot simpātiskās sistēmas ietekmi uz sirds automātismu un vadītspēju. Esmolols un sotalols ir biežāk lietotie medikamenti šīs indikācijas gadījumā.
- Sirds mazspēja – beta blokatori bloķē simpātisko aktivitāti un karvedilola lietošana pacientiem ar sirds mazspēju var radīt klīnisku uzlabojumu.

Kalcija antagonisti

Kalcija kanālu blokatori kavē kalcija jonu ieplūšanu caur šūnu membrānu lēnajiem kanāliem. Tie ietekmē kardiomiocītus, kā arī šūnas sirds vadīšanas sistēmā un asinsvadu gludajā muskulatūrā. Tādējādi tie var samazināt miokarda kontraktilitāti, elektrisko impulsu veidošanu un pārvadi, kā arī koronāro un sistēmisko asinsvadu tonusu. Verapamilu izmanto hipertensijas un aritmiju ārstēšanai. Tam ir izteikti negatīvi inotropisks kalcija kanāla blokators, jo tas samazina sirds izsviedi, palēnina sirdsdarbību un var traucēt atrioventrikulāro pārvadi. Tas var provocēt sirds mazspēju, vadīšanas traucējumus un izraisīt hipotensiju, un to nevajadzētu lietot vienlaicīgi ar beta blokatoriem. Nifedipīns atslābina asinsvadu gludo muskulatūru un paplašina koronāros un perifēriskos asinsvadus. Salīdzinot ar verapamilu, tam piemīt lielāka ietekme uz asinsvadiem un mazāk uz miokardu. Tas neprovocē sirds mazspēju. Arī nifedipīna galvenā indikācija ir hipertensija. Amlodipīnam ir daudz garāka darbība par nifedipīnu un to parasti dozē vienreiz dienā.

Vazodilatori

Vazodilatori ir medikamenti, kas paplašina asinsvadus. To iedarbības pamatā ir gludās muskulatūras atslābšana artēriju un vēnu sienās. Tā rezultātā mazinās sistēmiskā asinsvadu

pretestību un asinsspiediens. Tos pēc iedarbības var klasificēt kā adrenoblokatorus (skat. beta blokatori) un tiešas darbības asinsvadu gludās muskulatūras relaksanti (hidralazīns un nātrijs nitroprusīds). Vazodilatorus pārsvarā lieto refraktāras hipertensīvas krīzes ārstēšanai, kā arī pēcslodzes mazināšanai pacientiem ar kreisā kambara mazspēju.

Antiaritmiskie līdzekļi

Aritmiju veidi un to ārstēšana:

- Ventrikulāras ekstrasistoles – nekavējoties jāpārtrauc izoflurāna lietošana. Jāizvērtē, vai nav miokarda perfūzijas traucējumu, par ko liecinās ST segmenta pārmaiņas. Tikai tad, ja ventrikulāras ekstrasistoles ir multifokālas vai attīstās hipotensija, tās cenšas novērst, ievadot amiodaronu. Lidokaīns, ko ievada bolus veidā, varbūt izvēles līdzeklis anestēzijas laikā.
- Supraventrikulāra tahikardija – ja pacients ir hemodinamiski stabils, to mēģina novērst, veicot karotīdes masāžu vai Valsalvas raudzi. Ja šīs procedūras nav efektīvas, kā arī vispārējās anestēzijas laikā, ievada adenozīnu. Ja hemodinamika ir nestabila vai medikamentozā terapija nav efektīva, veic sinhronizēto kardioversiju.
- Priekškambaru mirdzēšanas paroksizma gadījumā ārstēšana ietver divus komponentus – (i) akūtu frekvences kontroli ar beta blokatoru vai kalcija kanālu blokatoru un (ii) akūtu ritms kontroli (farmakoloģisku vai elektrisku kardioversiju)
- Priekškambaru plandīšanos lēkmju pārtraukšanai izvēles metode ir vai nu sinhronizētā elektriskā kardioversija, vai konkurentā bloķējošā elektrostimulācija.
- Sinusa bradikardija – jāpārlicinās par adekvātu oksigenēšanu, ventilāciju un anestēzijas dziļumu. Novērš ķirurģisko stimulāciju, tad ievada atropīnu vai glikopirrolātu. Daži reģionāla anestēzijā izmantojamie medikamenti var aktualizēt atrioventrikulāro blokādi. Pirmās pakāpes atrioventrikulārajai blokādei ir raksturīgs PR intervāla pieaugums $> 0,2$ sekundēm. Katru priekškambaru ciklu pavada kambaru cikls un tam nav nepieciešama specifiska ārstēšana. Otrās pakāpes atrioventrikulārai blokādei izšķir: (i) *Mobitz I* tipu – pakāpeniska PR segmenta pieaugums, līdz izkrīt QRS komplekss, parasti tam ir labdabīga gaita un jālikvidē tikai bradikardija; (ii) *Mobitz II* tips izpaužas ar konstantu PR intervālu un pēkšņu QRS kompleksa izkrišanu, tas biežāk pāriet trešās pakāpes blokā un tā ārstēšanai izmanto izoprenalīnu vai adrenalīnu, vai arī veic pagaidu kardiostimulāciju. Trešās pakāpes atrioventrikulārai blokādei raksturīgs pilnīgs atrioventrikulārās pārvades trūkums, parasti kambaru ritms ir lēns, P vilnis parasti ir regulārs, bet tam nav saistības ar QRS kompleksu. Trešās pakāpes atrioventrikulārā bloka gadījumā vienmēr jāapsver pagaidu kardiostimulācija.

5.1.11. Speciālās anestēzijas metodes sirds, krūškurvja un asinsvadu ķirurģijas pacientiem

Kardioķirurģijā lietotiem anestēzijas līdzekļiem jāatbilst vairākiem nosacījumiem. Tiem jābūt ar minimālu ietekmi uz hemodinamiku, lai nenomāktu miokarda funkciju, neradītu koronārās apzagšanas efektu, būtu viegli titrējami ar ātru darbības sākumu un beigām. Izvēles preparāti ievadanestēzijai ir etomidāts vai propofols kombinācijā ar narkotisko analgētiku fentanilu un miorelaksantu pankuroniju vai cisatrakūriju. Ketamīns ir izvēles līdzeklis pacientiem ar nestabilu hemodinamiku (piemēram, sirds tamponāde). Pacientiem, kuriem veicama sirds operācija, monitorēšanas apjoms atbilst paplašinātam monitoringa standartam, pievēršot uzmanību sirds funkcijām, sirds ritmam un miokarda apasiņošanai, sistēmiskajai asinsvadu pretestībai un audu perfūzijai. Obligāti ir ķermeņa serdes temperatūras mērījumi – taisnajā zarnā, barības vadā vai urīnpūslī.

Sirds ķirurģijā lietotās speciālās monitorēšanas metodes:

- transezofageālā ehokardiogrāfija;
- plaušu artērijās katetri;
- smadzeņu audu reģionālās saturācijas mērīšana.

Līdz MAR uzsākšanai nepieciešams rūpīgi vērot hemodinamiskās izmaiņas. Tās koriģējot, ir būtiski līdzsvarot venozi ievadāmo tilpuma aizstāšanu un sistēmisko asinsvadu pretestību ietekmējošos medikamentus, bet hipertensijas un tahikardijas korekcijai nodrošināt anestēzijas līmeņa padziļināšanu un beta blokatoru ievadīšanu. Pirms MAR jāievēro piesardzīga šķidruma tilpuma ievadīšana, jo, sākot MAR, neizbēgami būs hemodilūcija. MAR laikā vairumā gadījumu maksimālā plaušu ventilācija tiek atslēgta, bet turpina anestēzijas dziļuma kontroli.

5.1.12. Šoka terapija operāciju zālē

Šoks ir asinsrites mazspēja ar samazinātu skābekļa piegādi audiem, kas izraisa šūnu hipoksiju un dzīvību apdraudošu orgānu disfunkciju. Tāpat kā ārpus operāciju zāles šoku var iedalīt hipovolēmiskā, kardiogēnā, vazogēnā un obstruktīvā. Operācijas laikā pacientam var attīstīties arī vairāki šoka veidi vienlaicīgi. Piemēram, traumas pacientam var būt asiņošana (hipovolēmiskais šoks), tensijas pneimotorakss (obstruktīvs šoks) un spināls šoks (neirogēns šoks). Parasti pacientiem ar šoku novēro tahikardiju, tahipnoju un hipotensiju, kā arī ādas apasiņošanas izmaiņas – tā kļūst auksta, marmorizēta, pagarinās rekapilarizācijas laiks.

Šoka stabilizācija:

- 100% skabekļa pievade;
- IV šķidrumu ievadīšana bolus veidā (10–20 ml/kg, pieaugušajiem parasti 500 ml, atkārtojot pēc nepieciešamības);
- hemodinamiskais atbalsts – vazopresoro līdzekļu ievade (nepārtraukts noradrenalīna infūzs ir biežākā izvēle neprecizēta šoka stabilizācijai);
- bikarbonāta ievadīšana smagas metabolas acidozes gadījumā.

Šoka stabilizācijas mērķi:

- vidējais arteriālais spiediens 65–70 mmHg;
- urīna izdale > 0,5 ml/kg/st;
- seruma laktāta līmeņa mazināšana arteriālajās asins gāzēs.

Specifiski līdzekļi noteiktiem šoka veidiem:

- asins produktu transfūzija hemorāģiska šoka gadījumā;
- antibiotikas septiskā šoka gadījumā;
- adrenalīna bolus ievade anafilaktiskā šoka gadījumā;
- antiaritmiski līdzekļi vai sinhronizēta kardioversija – aritmogēna šoka gadījumā;
- drenāža obstruktīva šoka gadījumā (piermēram, perikarda tamponāde vai pneimotorakss).

5.1.13. Narkozes komplikācijas, starpgadījumi

Perioperatīvās komplikācijas nosaka:

- (i) pacienta pirmsoperācijas stāvoklis;
- (ii) ķirurģiskā procedūra;
- (iii) anestezioloģiskā aprūpe.

Vispārējās anestēzijas komplikāciju veidi:

1. respiratorā sistēma – vairums vispārējās anestēzijas komplikāciju saistītas ar respiratorisko sistēmu. Tās izpaužas ar hipoksiju un/vai hiperkapniju.

- a. Ar sejas masku saistītās komplikācijas;
- b. ar supraglotiskām ierīcēm elpceļu ierīcēm saistītās komplikācijas;
- c. ar apgrūtinātu trahejas intubāciju saistītās komplikācijas;
- d. balsenes spazms;
- e. aspirācija;

2. ar sirds un asinsvadu sistēmu saistītās komplikācijas:

- a. hipotensija:
 - i. hipovolēmija;
 - ii. anestēzijas līdzekļi;
 - iii. sirds patoloģija;
 - iv. CNS patoloģija (piemērma, spinālais šoks);
- b. hipertensija;
- c. aritmija:
 - i. ventrikulārās ekstrasistoles;
 - ii. supraventrikulārā tahikardija;
 - iii. priekškambaru mirdzēšana un plandīšanās;
 - iv. sinusa bradikardija;

3. sarežģījumi, kas saistīti ar pozīciju uz operāciju galda.

5.1.14. Lokālās un reģionālās anestēzijas metodes, indikācijas un procedūras

Neiraksiālā anestēzija

Neiraksiālās anestēzijas veidi ir spinālā, epidurālā un kombinēta spināla-epidurāla anestēzija. To laikā starp mugurkaula skriemeļiem tiek ievietota adata un/vai katetrs, lai ievadītu medikamentus subarahnoidālajā telpā (spinālā anestēzija) vai epidurālajā telpā (epidurālā anestēzija). Ieguvu un trūkumi katrai no šīm tehnikām ir parādīti 5.4. tabulā. Spinālā anestēzija parasti tiek nodrošināta vienas injekcijas veidā, turpretim epidurālā anestēzija parasti tiek nodrošināta, ievietojot katetru nepārtrauktai infūzijai.

Veids	Ieguvumi	Trūkumi
Vienas devas spinālā anestēzija	- ātra iedarbība - maza deva - tehniski vienkārši	- īsa darbība - ierobežotas iespējas paplašināt - nepieciešama smadzeņu cieto apvalku punkcija
Epidurālā anestēzija	- var prolongēt un paplašināt iedarbību - relatīvi lēna iedarbība - var izmantot pēcoperācijas analgēzijai	- relatīvi lēna iedarbība - jālieto lielākas devas nekā spināli - iespējams nepilnīgs vai asimetrisks bloks
Nepārtraukta spinālā anestēzija	- ātra iedarbība - simetrisks bloks - var titrēt bloka līmeni - zemas devas - var izmantot pēcoperācijas analgēzijai	- iespējamās dozēšanas kļūdas un pārāk augsts bloks

5.4. tabula

Riska faktori neiraksiālās anestēzijas komplikācijām ir koagulopātija, sistēmiskas vai lokālas ādas infekcijas, hipovolēmija un mugurkaula patoloģijas. Savukārt, iespējamie blakus efekti ir hipotensija un bradikardija, elpošanas muskulatūras paralīze (augsta neiraksiāla anestēzija), termoregulācijas pasliktināšanās un zarnu inervācijas traucējumi.

Perifēro nervu blokāde

Perifēro nervu blokādes tiek plaši izmantota ķirurģiskajā anestēzijā, īpaši pie augšējo un apakšējo ekstremitāšu procedūrām. Indikācija to lietošanai visbiežāk ir izvairīšanās no vispārējās anestēzijas un opioīdu blaknēm. Parasti tā tiek veikta ultraskaņas vadībā ar vai bez nervu stimulatora pielietošanas, ievadot adatu vai katetru. Garas darbības lokālie anestētiķi bieži nodrošina vislabāko pēcoperācijas analgēziju. Perifēro nervu blokādes kontrindikācijas ir infekcija punkcijas vietā, antitrombotiski medikamenti un koagulopātija un nervu deficīts bloka izplatīšanās vietā.

5.1.15. Anestēzijas metodes iedzimtu sirds defektu gadījumos, anestēzija zīdaiņiem, maziem bērniem un skolas vecuma bērniem

Anestēzijas īpatnības bērniem:

- Ievadanestēzija ar inhalācijas līdzekļiem ir visbiežāk lietotā metode agrīna vecuma bērniem. Tās efekts bērniem ir ātrāks atšķirīgās plaušu un sirds fizioloģijas dēļ. Bērniem ir bradikardijas un hipotensijas risks, kad tiek lietotas lielas inhalējamo anestētiķu devas.
- Sevoflurāns ir visbiežāk lietotais inhalācijas ievadanestēzijas līdzeklis un to izmanto ar vai bez N₂O. Tam piemīt ātra iedarbība, tam ir patīkamāks aromāts un tas mazāk kairina elpceļus, salīdzinot ar citiem inhalācijas anestētiķiem.
- Intravenozai ievadanestēzijai iepriekš veselīgiem bērniem visbiežāk tiek izmantots propofols. Kopumā bērniem ir relatīvi lielāks intravenozo medikamentu distribūcijas tilpums, tādēļ nepieciešamas relatīvi lielākas devas, lai sasniegtu klīnisko efektu.
- Gandrīz visas elpceļu ierīces ir sastopamas bērnu izmēros. Kopumā endotraheālās caurules tiek uzskatītas par drošāku elpceļu, bet bērniem zem viena gada vecuma supraglotiskās ierīces (laringeālā maska) jālieto ļoti uzmanīgi.
- Laringospazms bērniem sastopams biežāk nekā pieaugušajiem un tas var notikt gan ievadanestēzijas, gan uzturošās anestēzijas laikā, gan pamostoties. Lai samazinātu laringospazma risku, būtiski ir izvairīties no elpceļu manipulācijām seklas anestēzijas laikā. Tā ārstēšanā jālieto 100% skābeklis, pozitīva spiediena elpceļu atbalsts, jāpadziļina anestēzija un, ja nepieciešams, jāievada sukcinilholīns (listenons).
- Intraoperatīvi bērniem jālieto izotoniski kristaloīdu šķidrumi. Iepriekš veselam bērnam hipotensijas gadījumā parasti būs laba atbilde uz 10–20 ml/kg Ringera laktāta vai fizioloģiskā šķidruma ievadīšanu.
- Minūtes ventilācija un skābekļa patēriņš agrīna vecuma bērniem ir ievērojami lielāks nekā vecākiem bērniem un pieaugušajiem. Tas nozīmē, ka jaundzimušajiem un zīdaiņiem apnojas gadījuma desaturācija attīstīsies daudz ātrāk un ir mazāk laika, lai to novērstu.

- Normotermijas uzturēšana ir īpaši svarīga agrīna vecuma bērniem. Šim nolūkam var izmantot siltumu izstarojošās lampas, siltu gaisa plūsmu vai sildošās segas pirms anestēzijas un tās laikā.
- Reģionālā anestēzija tiek aizvien biežāk izmantota pediatrijā, to parasti nodrošina pēc ievadanestēzijas.
- Anestēzijas beigās supraglotiskās ierīces un endotraheālās caurules nepieciešams izņemt, kad pacients ir pamodies vai kamēr vēl saglabājusies dziļa anestēzija, bet tās nevajadzētu izņemt uzbudinājuma pamošanās fāzē, lai izvairītos no laringospazma.

5.2. Intensīvā terapija

5.2.1. Pacienti sirds ķirurģijas intensīvās terapijas nodaļā: Diagnozes, preoperatīvās un postoperatīvās intensīvās terapijas pamatnostādnes, uzturošā terapija;

5.2.2. Asinsvadu pieejas infūzijas terapijai un invazīvajai spiediena mērīšanai

Plaušu artērijas katetrs

Plaušu artērijas katetri tiek lietoti, lai izvērtētu hemodinamiskos rādītājus. To popularitāte ir strauji mazinājusies, tomēr tie joprojām tiek izmantoti, lai vadītu intensīvo terapiju. Pareizi ievadīts plaušu artērijas katetrs sniedz informāciju par centrālo venozo spiedienu, labās puses sirds pildīšanās spiedieniem (labais priekškambaris, labais kambaris), plaušu artērijas spiedienu, plaušu kapilāru oklūzijas (ķīlēšanās) spiedienu, sirds izsviedi un jaukto venozo saturāciju.

Papildus netiešā veidā iespējams aprēķināt sistēmisko asinsvadu (vaskulāro) pretestību, plaušu asinsvadu pretestību, sirds izsviedes indeksu (sirds izsviede standartizēta pret ķermeņa virsmas laukumu) un sistoles tilpumu.

Indikācijas:

- nezināms pacienta šķidruma balansa stāvoklis;
- aizdomas vai zināma plaušu hipertensija;
- pacientiem ar smagu sirds-plaušu slimību operācijas un pēcoperācijas periodā.

Komplikācijas:

- ievietošanas laikā: aritmijas, nepareizs novietojums, katetra mezglošanās, kā arī miokarda, vārstules vai asinsvada ruptūra;
- lietošanas laikā: plaušu artērijas perforācija, plaušu infarkts, trombembolija, infekcija;
- datu nepareiza interpretācija.

Vairums plaušu artērijas katetru tiek izņemti 12–24 stundu laikā pēc operācijas, ja nav nepieciešami vazoaktīvie medikamenti.

Kreisā ātrijs katetrs

Kreisā ātrijs katetrs tiek ievietots kreisā ātrija spiediena monitorēšanai, kas savukārt var norādīt uz kreisā kambara funkciju, priekšslozdi un pēcslozdi. To ievada sirds operācijas laikā. Šis katetrs vienmēr ir vienlūmena un tajā nedrīkst ievadīt medikamentus. Normālas kreisā ātrija spiediena vērtības ir 4–12 mmHg. Tā izņemšanas laikā iespējama asiņošana un var rasties sirds tamponādes draudi. Ja pacientam ir kreisā ātrija katetrs, to parasti izņem pirms tiek izņemta perikarda дрена un pēc tā izņemšanas pacientam nepieciešama ehokardiogrāfija asiņošanas pazīmju izvērtēšanai.

5.2.3. Asins sarecēšanas postoperatīvie traucējumi, medikamentozā terapija

Asiņošana

Pēcoperācijas asiņošana ir bieža. Smaga asiņošana, kas prasa > 10 vienību eritrocītu masas tranfūziju ir 3–5% pacientu pēc maksliņās asinsrites. Šāda apjomīga asiņošana parasti ir sekas kādam no sekojošiem faktoriem: nepietiekama ķirurģiskā hemostāze, reziduāls heparīna efekts, asins reces faktoru izsīkums, hipotermija, hipotensija, hemodilūcija (dilūcijas trombocitopēcija un koagulopātija) vai trombocītu darbības traucējumi. Pēcoperācijas periodā bieži ir nepieciešama svaigi saldētas plazmas un trombocītu tranfūzija, lai koriģētu asinsreces traucējumus. Var būt nepieciešama arī eritrocītu masas transfūzija, lai aizvietotu asins zudumu. Apjomīgu asiņošanu var ietekmēt arī ar antifibrinolītisko līdzekli, aminokapronskābi.

Tromboze

Pacienti pēc maksliņās asinsrites ir palielināts risks trombožu attīstībai palielinātas trombocītu aktivitātes dēļ.

5.2.4. Plaušu artērijas embolija, tromboze

Plaušu artērijas embolija (PE) nozīmē plaušu arterijas vai tās zaru obstrukciju ar masu (trombs, tumors, gaiss, tauki), kas radusies citur ķermenī.

PE var tikt iedalīta:

- akūtā – simptomi izpaušas uzreiz pēc plaušu asinsvadu obstrukcijas;
- subakūtā – pacienti, kuriem PE tiek diagnosticēta vairākas dienas vai pat nedēļas pēc notikuma;
- hroniskā – pacienti, kuriem attīstās plaušu hipertensijas simptomi vairāku gadu laikā.

Papildus šim dalījumam PE var tikt iedalīta pēc ietekmes uz hemodinamiku: (i) nestabila (sistoliskas asinsspiediens < 90 mmHg) – masīva jeb augsta riska PE; (ii) stabila – submasīva jeb vidēja riska, ja ir pazīmes par labā kambara pārslodzi, un zema riska, ja tādu nav.

PE var izpausties ar ļoti dažādi – bez simptomiem līdz pat šokam un pēkšņai nāvei. Visbiežākie simptomi ir elpošanas grūtības, sāpes krūtīs un klepus. EKG var būt redzamas akūtas labā kambara pārslodzes pazīmes (S I, Q III, T III). Pacientiem, kuriem ir aizdomas par PE nepieciešama d-dimēru līmeņa noteikšana un radioloģiska izmeklēšana (ja iespējams, kompjūtertomogrāfija ar angiogrāfiju). Ārstēšana vispirms ietver pacienta oksigenēšanu un hemodinamisko atbalstu. Kad diagnoze ir precizēta, pacientiem ar PE ir nepieciešama antikoagulācija. Pacientiem ar dzīvību apdraudošu PE var būt nepieciešama papildus trombolīze vai trombektomija.

5.2.5. Postoperatīvas nieru mazspējas terapija

Akūta nieru mazspēja sastopama līdz 30% pacientu pēc sirds operācijas. To definē kā izejas kreatinīna koncentrācijas pieaugums par 50%. Katram piektajam pacientam tā ir pietiekami smaga, lai būt nepieciešama nieru aizstājterapija un tā ir saistīta ar palielinātu mirstību. Galvenie riska faktori ir zema sirds izviede un hemodinamikas nestabilitāte. Papildus riska faktori, kurus ir grūti kontrolēt, ir izteikta aterosklerotiska asinsvadu slimība, samazināts kreatinīna klīrenss, gara mākslīgā asinsrite un kontrastvielas lietošana pirms operācijas. Perioperatīva nieru mazspēja var attīstīties nieru artērijas vazokonstrikcijas, hipotermijas, pulsējošas asins plūsmas zuduma MAR laikā, ateroembolijas rezultātā. Labākā profilaktiskā stratēģija ir optimizēt nieru perfūziju (izvairīties no hipotensijas un hipovolēmijas) un izvairīties no potenciāli nefrotoksiskiem aģentiem (aminoglikozīdu antibiotikām, angiotenzīna konvertējošā enzīma inhibitoriem un radioloģiskās kontrastvielas) agrīnajā pēcoperācijas periodā. Nav pietiekamu pierādījumu, lai

atbalstītu farmakoloģisko terapiju (piemēram, zemas devas dopamīns vai cilpas diurētiķi), lai novērstu akūtu nieru mazspēju pēcoperācijas periodā. Ārstēšana – nav pārliecinošu pierādījumu par ieguvumiem no agrīnas dialīzes, tieši pretēji – pastāv bažas, ka šādā veidā var tikt pasliktināta nieru perfūzija. Tādēļ lēmumu uzsākt dialīzi vajadzētu balstīt, ņemot vērā urēmijas, šķidruma pārslodzes vai elektrolītu disbalansa simptomus, nevis tikai uz seruma kreatinīna līmeni. Pastāv būtiska korelācija starp nieru mazspēju un paaugstinātu mirstību.

5.2.6. Nozokomiālās infekcijas, antibiotiku lietošana

Sternotomijas brūces infekcija un mediastinīts

Mediānā sternotomija ir visbiežāk lietotā ķirurģiskā pieeja sirds ķirurģijas laikā, mediastinīts un ķirurģiskās brūces infekcija kā tā priekštecis pieaugušajiem ir novērojami salīdzinoši bieži. Parasti šīs infekcijas attīstās pirmo divu nedēļu laikā pēc operācijas. Šīm infekcijām raksturīgs ir drudzis, tahikardija, sāpes krūtīs un nestabils krūšu kauls, lokālas brūces infekcijas pazīmes un strutaini izdalījumi. Streptokoki un stafilkoki ir visbiežākie ierosinātāji. Riska faktori ir aptaukošanās, cukura diabēts, garš operācijas laiks, iepriekšēja sirds operācija un obstruktīva elpceļu slimība. Pacienti ar labi kontrolētu glikēmiju ir zemāks risks. Mediastinīts ir saistīts ar paaugstinātu mirstības risku gan īstermiņā, gan ilgtermiņā pēc operācijas. Ārstēšanā lieto brūces ķirurģiska tīrīšanu un sistēmiskas antibiotikas.

Asins straumes infekcijas

Patogēnu nonākšana centrālajā asinsritē, visbiežāk inficējot centrālos venozos katetrus.

Antibiotiku lietošana

Sākotnēji nepieciešams pielietot plašu spektru pret gram+ kokiem un gram- baktērijām (piemēram, vankomicīns + trešās paaudzes cefalosporīns ceftazidīms). Būtiski pirms antibiotiku uzsākšanas ir ņemt kultūras un sašaurināt spektru tiklīdz tas ir iespējams.

5.2.7. Asins komponentu transfūzijas pamatprincipi

Eritrocītu vai citu asins produktu transfūzija intensīvajā terapijā ir nepieciešama bieži (> 40% pacientu saņem vienu vai vairākas eritrocītu masas transfūzijas). Pirms asins produktu transfūzijas nepieciešams stingri izvērtēt, vai potenciālie ieguvumi atsvērs potenciālos riskus.

Eritrocītu preparāti

Pēc liela randomizēta kontrolēta pētījuma (TRICC) mūsdienās hemoglobīna koncentrācija < 7 g/dL ir kļuvusi par plaši izplatītu transfūzijas sliekšni intensīvajā terapijā, jo minētajā pētījumā pie šī sliekšņa tika demonstrēta zemāka mirstība, nekā pie < 10 g/dL. Labāki iznākumi pacientiem, kuriem transfūzija tiek veikta pie zemāka sliekšņa ir saistīti ar asins preparātu blakus efektiem (paaugstināts infekcijas risks, akūts respiratorā distresa sindroms, mūliorgānu bojājums).

Eritrocītus teorētiski iespējams pārliet sekojošās formās:

- Eritrocītu masa (EM) – pārsvarā lietotā forma. Eritrocītu masa parasti ir apmēram 270 ml. Eritrocītus pirms transfūzijas ir iespējams apstrādāt noteiktiem mērķiem:
 - o Filtrēta EM – samazināts atlieku leukocītu skaits. Šāda EM ir ieteicama pacientiem, kuriem tiek hroniski veiktas transfūzijas, potenciālajiem transplantāta recipientiem, pacientiem ar transfūziju reakcijām, imūndeficīta pacientiem.
 - o Atmāzgāta EM – maksimāli atbrīvota no plazmas, leukocītiem un trombocītiem. To izmanto pacientiem ar imūnglobulīna A deficītu, specifiskām antivielām, alerģiskām reakcijām anamnēzē.
 - o Apstarota EM – apstarota ar gamma jonizējošo starojumu. Tā nepieciešama asins apmaiņas laikā neonatoloģijā, pacientiem ar iedzimtu imūndeficītu un transplantāciju gadījumā.
- Pilnas asinis – mūsdienās lietotas reti, tomēr teorētiskais pielietojums pastāv militārajā medicīnā un pie masīvas asiņošanas, jo satur arī citus asins komponentus, kurus pacients zaudē.
- Autotransfūzija – pacienta zaudēto asiņu savākšana un transfūzija akūtas asiņošanas laikā. Šī ir izvēles metode, kad nepieciešamais aprīkojums ir ātri pieejams vai asiņošana ir iepriekš sagaidāma (piemēram, noteikta veida operācijas).

Plazmas preparāti

Plazma ir asiņu daļa, kas paliek pāri, kad šūnu formelementi tiek noņemti centrifugēšanas ceļā. Kopumā ņemot, plazma ir indicēta pacientiem, kuriem ir traucēta hemostāze (asins rece) un kuriem ieguvumi no plazmas transfūzijas būs lielāki, nekā potenciālie blakusefekti.

Plazmas preparāti ir pieejami sekojošās formās:

- Svaigi saldēta plazma (SSP) – tā tiek atdalīta no eritrocītiem, leukocītiem un trombocītiem un tūlītēji sasaldēta uzglabāšanai. SSP ir visbiežāk lietotais plazmas preparāts. Kad tā ir atsaldēta, tās transfūziju nepieciešams 24 stundu laikā. SSP jābūt atbilstoši grupai, bet nav nepieciešams Rēzus tips vai saderināšana.
- Krioprecipitāts – to iegūst, atsaldējot SSP pie +4°C un savācot nogulsnes (precipitātu). Tas satur daudz fon Vilebranda, VIII un XIII faktorus un fibrinogēnu.
- Faktoru koncentrāti – tie satur lielu daudzumu specifiska asinsreces faktora, kas iegūts, izmantojot to sintēzi vai koncentrējot no daudzu donoru preparātiem. Protrombīna kompleksa koncentrāts satur grupu faktoru, kas ir K vitamīna atkarīgi.
- Intravenozie imūnglobulīni – tie tiek attīrīti no tūkstošiem donoru preparātu un tie ir noderīgi dažu autoimūno slimību ārstēšanā.

Trombocītu preparāti

- Trombocītu masa sagatavota no trombocītiem bagātas plazmas vai leukocītu-trombocītu slāņa – trombocīti ir atdalīti no citiem asins komponentiem centrifūgas ceļā. Šādai trombocītu masai ir nepieciešami 4–6 donori;
- Viena donora aferēzes koncentrāts – trombocīti iegūti aferēzes ceļā (procedūra, kuras laikā no pilnām donora asinīm tiek atdalīti trombocīti un pārējie komponenti atgriezti donoram). Šī tehnoloģija ir dārgāka, bet iespējams iegūt vairāk trombocītu un nav nepieciešami vairāki donori.

Trombocītu masas transfūzijas laikā tiek pārliets neliels daudzums eritrocītu un leukocītu, kas var sensitizēt recipientu un padarīt nākamās transfūzijas apgrūtinātas. Asins grupas saderība trombocītiem nav obligāta, bet ir vēlama. Katra trombocītu masa palielinās trombocītu skaitu par 5–10 x 10³/mkl.

Transfūziju komplikācijas:

- Imunoloģiskās reakcijas:

- o Akūtas hemolītiskas reakcijas – donora eritrocītu iznīcināšana ar recipienta antivielām. Reta, bet potenciāli letāla komplikācija. Izpaužas ar sāpēm infūzijas vietā, drudzi, drebuļiem, traucētu apziņu, elpošanas grūtībām, hipotensiju

- o Vēlīnas hemolītiskas reakcijas – biežākas, bet ar mērenākām izpausmēm un dažreiz pat bez simptomiem. Donora eritrocītu hemolīze ir pakāpeniska un izpaužas ar dzelti, hemoglobīnūriju un anēmiju

- o Febrīlas nehemolītiskas reakcijas – sastopamas līdz pat 7% transfūziju. Tās ir sekas antileikocitārajām antivielām no iepriekšējām asins transfūzijām vai citokīnu uzkrāšanās asins preparātā.

- o Alerģiskas reakcijas – izpaužas no nātrene līdz smagai anafilaksei.

- Šķidruma pārslodze.

- Hipotermija.

- Koagulopātija.

- Citrāta toksicitāte – citrāts atrodas asins preparātos un recipienta organisms to var metabolizēt lēnāk, ja veikta liela apjoma transfūzija. Citrāta iedarbībai var būt divu veidu sekas – metabola alkalozē un hipokalcēmija.

- Akūts plaušu ievainojums – plazmas antivielas vai bioloģiski aktīvie lipīdi, ko satur asins produkti, var radīt aglutināciju un leikocītu aktivāciju, kas savukārt var izraisīt plaušu bojājumu un tūsku.

5.2.8. Indikāciju noteikšana eritrocītu koncentrātu, svaigas plazmas, trombocītu koncentrātu transfūzijai un citu asins preparātu transfūzija.

Indikācijas EM transfūzijai intensīvās terapijas nodaļā var būt sekojošas:

- akūta hemorāģija ar nestabilu hemodinamiku (hemorāģiskais šoks);
- akūta anēmija ar nepietiekamu skābekļa piegādi (piemēram, vēsa āda ar sliktu mikrocirkulāciju, nomākta apziņa, oligūrija vai anūrija, laktatācidoze, palielināta skābekļa ekstrakcija jauktajās venozajās gāzēs);
- hemoglobīna koncentrācija < 7 g/dL.

Indikācijas plazmas transfūzijai:

- aktīva asiņošana pacientam ar zināmu vai pamatotām aizdomām par koagulācijas traucējumiem
- masīva EM transfūzija; šādiem pacientiem asins reces faktori tiks atšķaidīti un to var koriģēt, veicot plazmas transfūziju;
- pirms ķirurģiskas manipulācijas ar augstu asiņošanas risku, ja pacientam ir izmainīta

koagulogramma (protrombīna komplekss, INR);

- pirms ķirurģiskas manipulācijas ar zemu asiņošanas risku, ja pacientam ir ļoti izteiktas izmaiņas koagulogrammā ($\text{INR} > 2$, $\text{APTL} > 2$ reizes lielāks par normu).

Indikācijas trombocītu transfūzijai:

- trombocītu skaits $< 10 \times 10^3/\text{mcl}$, lai novērstu spontānu asins izplūdumu;
- trombocītu skaits $< 50 \times 10^3/\text{mcl}$ pacientiem, kuriem ir asiņošana, plānota invazīva procedūra vai ir trombocītu funkcijas traucējumi;
- trombocītu skaits $< 100 \times 10^3/\text{mcl}$ pacientiem, kuriem ir CNS ievainojums, politrauma, neiroķirurģiska operācija vai nepieciešams intratekāls anestēzijas katetrs.

5.3. Kardioreanimācija

5.3.1. Kardiķirurģijas intensīvās nodaļas pacientu kontrole: Vitālo funkciju parametru monitorēšana, laboratoriskās kontroles, vizualizācijas metožu pielietošana, EKG izmaiņas

Standarta monitorēšana pēc sirds operācijas parasti ietver nepārtrauktu EKG, arteriālā asinsspiediena mērīšanu, izmantojot arteriālo katetru, sirds pildīšanās spiedienu mērīšanu, izmantojot plaušu artērijas vai kreisā priekškambara katetru, nepārtrauktu arteriālā skābekļa saturācijas mērīšanu. Šie monitori dod iespēju izvērtēt sirds-plaušu fizioloģiju.

Pacientiem nepieciešams monitorēt šķidruma stāvokļa izmaiņas. Šim nolūkam var izmantot centrālo venozo spiedienu un/vai plaušu artērijas oklūzijas (jeb ķīlēšanās) spiedienu, pleiru un mediastinālo drenu izdalījumu uzskaiti, urīna izdali un pacienta svaru. Papildus noder arteriālās asins gāzes, hemoglobīna koncentrācija, trombocītu skaits, koagulācijas parametri, seruma elektrolīti un seruma kreatinīns, kas tiek mērīti katru dienu.

Vairums ekspertu rekomendē pēcoperācijas periodā seruma glikozi turēt robežās no 7–10 mmol/l, jo hiperglikēmija ir saistīta ar sliktākiem iznākumiem šajā populācijā.

Slikta sirds funkcija agrīnā pēcoperācijas periodā ir saistīta ar papildinātu mirstības risku. Par to klīniski liecina hipotensija, tahikardija vai plaušu tūska. Izvērtējot pacientu ar aizdomām par sirds darbības traucējumiem, jāņem vērā sekojošo:

- kardiomonitorēšana – izvērtēt pacienta nepārtrauktos kardiomonitora datus, lai identificētu vai izslēgtu ritma traucējumus;
- ehokardiogrāfija – transtorakāla (caur krūškurvja sienu) vai transezofageāla (caur barības vadu) ehokardiogrāfija, lai izvērtētu abu kambaru funkciju, lai izslēgtu reziduālu vai jaunu

sirds anatomisku problēmu (piemēram, vārstuļu slimība pieaugušajiem vai reziduāls starpkambaru defekts bērniem) un perikarda tamponādi;

- invazīvie hemodinamikas mērījumi, izmantojot plaušu artērijas katetru – kardiopulmonālo spiedienu mērīšana, spiediena grafisko līkņu izvērtējums, sirds izsviedes mērīšana, sistēmiskās un plaušu asinsvadu pretestības mērīšana. Šo informāciju var izmantot, lai identificētu vārstuļu disfunkciju, diagnosticētu perikarda tamponādi, izvērtēt, vai plaušu tūska ir kardiogēna vai ‘ne-kardiogēna’ un atšķirt vai hipotensija ir saistīta ar sliktu kontraktilitāti, hipovolēmiju vai asinsvadu paplašināšanos;
- elektrokardiogramma – 12 novadījumu EKG, lai novērtētu miokarda išēmijas pazīmes un detalizēti analizēt kardiomonitora ekrānā redzamās aritmijas;
- šie četru diagnostiskie testi spēs identificēt cēloni lielākajai daļai pacientu. Krūškurvja rentgenogramma var palīdzēt gadījumos, kad problēma minētajos izmeklējumos netiek atrasta.

5.3.2. Sirds ķirurģijas intensīvās nodaļas pacientu medikamentozās terapijas pamati

Samazināta kontraktilitāte

Pasliktinātu kreisā kambara funkciju redz ehokardiogrāfijas laikā kā samazinātu izsviedes frakciju vai invazīvo hemodinamikas mērījumu laikā kā zemu sirds izsviedi ar normālu vai paaugstinātu plaušu artērijas oklūzijas spiedienu un normālu vai augstu sistēmisko asinsvadu pretestību. Pēcoperācijas kambaru funkcijas var būt samazināta sakarā ar notikumiem operācijas laikā vai pēc tās. Piemēram, nepietiekama miokarda protekcija aortas oklūzijas laikā, miokarda išēmija operācijās bez MAR, nekoriģēti vārstuļu bojājumi, samazināta vai nepietiekama koronārā asinsplūsma, sirds tamponāde, išēmija vai infarkts koronāro artēriju gaisa embola dēļ, koronārā šunta vazospazma vai tromboze. Pacientiem ar persistējošu sliktu kontraktilitāti pēc potenciālo izraisītāju korekcijas nepieciešams farmakoloģisks līdzeklis, lai to uzlabotu. Uz tiem vislabāk atbildēs tie pacienti, kuriem sirds indekss ir mazāks par 2,0 l/min/m².

Adrenalīns ir efektīvs inotropais līdzeklis pēc sirds operācijas. Adrenalīns izraisa palielinātu sirds izsviedi ar mainīgu efektu uz arteriālo asinsspiedienu – ļoti mazā devā tas var asinsspiedienu samazināt, bet vidējās un lielās devās izraisa vazokonstrikciju un asinsspiediena pieaugumu. Dopamīns un dobutamīns arī palielina sirds izsviedi un sirds darbības frekvenci un to efekts ir līdzīgs kā adrenalīnam. Fosfodiēsterāzes inhibitori (milrinons) uzlabo miokarda kontraktilitāti, uzlabo miokarda relaksāciju, uzlabo koronāro asins plūsmu un samazina sistēmisko asinsvadu pretestību. Rezultējošais efekts ir palielināta sirds izsviede un mazināta miokarda prasības

pēc skābekļa. Kalcija sensitizējošie aģenti nav pierādīti kā efektīvi līdzekļi operācijas vai pēcoperācijas laikā.

Pacientiem ar smagu kambaru disfunkciju, kurus nav iespējams atslēgt no MAR, neskatoties uz inotropo atblastu, var būt nepieciešams mehāniskais atbalsts, piemēram, aortas balona kontrapulsācija vai kambaru palīgierīce. Šīs ierīces mazina kambara sienas iestiepumu un uzlabo koronāro un sistēmisko asins plūsmu, līdz kambaru funkcija atjaunojas no operācijas un MAR izraisītā stresa.

Disritmijas

Sirds operācijas trauma predisponē pacientus priekškambaru un kambaru aritmijām:

- Priekškambaru mirdzēšana – priekškambaru mirdzēšana var izjaukt normālo atrioventrikulāro sinhronitāti un tādējādi samazināt sirds izsviedi pat par 15–25%. Sākotnējā ārstēšana ietver kambaru frekvences samazināšanu, izmantojot negatīvus inotropos aģentus. Optimāla sirdsdarbības frekvence parasti ir starp 80 un 100 reizēm minūtē. Kad kambaru frekvence ir kontrolēta, var apsvērt sinusa ritma atjaunošanu ar elektrisku vai farmakoloģisku kardioversiju. Profilakse ar beta blokatoriem vai amiodaronu var novērst pēcoperācijas priekškambaru mirdzēšanu un var tikt apsvērta atsevišķiem pacientiem.
- Kambaru aritmijas – hemodinamikas svārstības pacientiem ar kambaru aritmijām var dažādi izpausties un šis efekts ir atkarīgs no tahiaritmijas frekvences un kreisā kambara sistoliskās un diastoliskās funkcijas. Noturīgu kambaru tahiaritmiju nepieciešams laicīgi novērst, izmantojot elektriskas vai farmakoloģiskas metodes.
- Bradīaritmijas – bradīaritmijas ir īpaši biežas pēc vārstuļu operācijām un visticamāk ir sekas tiešam ķirurģiskam ievainojumam un lokālai tūskai. Ja tās ir simptomātiskas, var būt nepieciešama pagaidu stimulācija. Dažos gadījumos var būt nepieciešama arī pastāvīga stimulatora implantācija.

Miokarda infarkts

Perioperatīvs miokarda infarkts tiek definēts kā jauni Q zobi pēcoperācijas EKG, tas sastopams 4–5 % pacientu koronārās šuntēšanas laikā. Svarīgi atcerēties, ka seruma kreatīna kināzes (CK-MB) un troponīna pacēluma diagnostiskā nozīme pēc sirds operācijas ir ierobežota, jo šo enzīmu seruma līmenis parasti palielinās kā tiešas procedūras sekas.

Vazogēns šoks

Māksīgā asinsrite var izraisīt vazogēnu (distributīvu) šoku, kas ir sekas samazinātai sistēmiskajai asinsvadu pretestībai. Vazogēna šoka gadījumā sirds izsviede parasti ir palienāta kā kompensators mehānisms, bet tā var būt arī normāla vai pazemināta, ja vienlaicīgi pastāv kreisā kambara darbības traucējumi. Vazogēna šoka incidence pēc MAR ir aptuveni 5–8% un pat augstāka pacientiem, kuriem tiek implantēta kambaru palīgierīce sirds mazspējas dēļ. Riska faktori ir samazināta izsviedes frakcija, garš aortas oklūzijas laiks, vīriešu dzimums un angiotenzīna konvertējošā enzīma saņemšana pirms operācijas. Pacientiem, kuriem attīstās vazogēns šoks pēc sirds operācijas, ir palielināts risks pēcoperācijas asiņošanai, nieru un aknu ievainojumam, CNS darbības traucējumiem un elpošanas mazspējai; mirstība var sasniegt 5–15%. Vairumam pacientu ar vazogēnu šoku būs ievērojams uzlabojums pēc intravenozo šķidrumu ievades un/vai mazas devas intravenoza noradrenalīna uzsākšanas. Vazogēnā šoka patoģenēze ir neskaidra. Viena no hipotēzēm – vazodilatācija ir sekas sistēmiskā iekaisuma atbildei uz išēmiju, reperfūziju, ķirurģisko traumu, endotoksīnu izdali, asins kontaktu ar MAR kontūru.

Plaušu hipertensija

Pacientiem pēc iedzimtas sirdskaites vai strukturālas sirdskaites operācijas bieži ir plaušu hipertensija, kas var būtiski sarežģīt pēcoperācijas periodu. Inhalējamais slāpekļa monoksīds (iNO) rada selektīvu plaušu paplašināšanos un tādējādi var mazināt plaušu hipertensijas krīzi. Lai arī ilgstoši to pielietot nevar, tomēr parasti to var izmantot pietiekami ilgi, kamēr akūtais norimst. iNO lietošanas pārtraukšana var izsaukt plaušu hipertensijas atsitiena fenomenu.

Perorāli lietojamais sildenafilis var novērst šo fenomenu.

Nodaļā izmantotās literatūras avoti

1. Aranki S, Suri RM. *Early noncardiac complications of coronary artery bypass graft surgery*. UpToDate, Aldea GS, Cutlip D eds. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)
2. Balmaks R, Veģeris I, Tomiņa A. *BKUS Bērnu intensīvās terapijas ceļvedis* v1.0. Rīga, 2017.
3. Bernhards Frīdrihs Bērenss. *100 nozīmīgas personas Latvijas medicīnas vēsturē*. Pieejams: <http://www.ieverojamiediki.lv/b/berenss-bernhards-fridrihs/>
4. BNF *For Children* 2014-2015. BMJ Group, London, 2014.
5. Ellis RH. *The first trans-auricular mitral valvotomy. An account to mark the fiftieth anniversary of the operation. Anaesthesia*. 1975;30(3):374-90.
6. Falk SA, Fleisher LA. *Overview of anesthesia*. UpToDate, Jones SB ed. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)
7. Golubovska I, Evansa I, Lapiņš E, Miščuks A, Vasiļevskis E. *Reģionālā anestēzija. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 294-338.
8. Hyzy RC, McSparron JI. *Overview of mechanical ventilation*. UpToDate, Parsons PE ed. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)
9. Hrymak C, Funk DJ, O'Connor MF, Jacobsohn E. *Intraoperative management of shock in adults*. UpToDate, Hines R ed. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)
10. Ituk U, Wong CA. *Overview of neuraxial anesthesia*. UpToDate, Maniker R ed. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)
11. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castellá M, Diener HC, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Alexandru Popescu B, Schotten U, Van Putte B, Vardas P. *2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With EACTS*. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017; 70(1):50. doi: 10.1016/j.rec.2016.11.033.
12. Leng CL, Rosenblatt MA. *Overview of peripheral nerve blocks*. UpToDate, Maniker R ed. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)
13. May AK, Reilly JP. *Use of blood products in the critically ill*. UpToDate, Manaker S, Silvergleid AJ eds. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)
14. Orgill DP. *Surgical management of sternal wound complications*. UpToDate, Butler CE ed. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)
15. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, Estes NA 3rd, Field ME, Goldberger ZD, Hammill SC, Indik JH, Lindsay BD, Olshansky B, Russo AM, Shen WK, Tracy CM, Al-Khatib SM; *Evidence Review Committee Chair*. *2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society*. *Circulation*. 2016;133(14):e471-505.
16. Sexton DJ. *Postoperative mediastinitis after cardiac surgery*. UpToDate, Bartlett JG ed.

Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)

17. Silvestry FE. *Postoperative complications among patients undergoing cardiac surgery*. UpToDate, Manaker S, King TE eds. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)

18. Sondore A. *Anestēzijas praktiskā nodrošināšana. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 111-117.

19. Sondore A. *Ķirurģiskā slimnieka pirmsoperācijas un pirmsanestēzijas izmeklēšanas un sagatavošanas pamatprincipi. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 85-86.

20. Sondore A. *Neinhalācijas miega anestētiku klīniskā farmakoloģija. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 191-209.

21. Sondore A. *Opiātu/opioidu receptoru agonistu un antagonistu klīniskā farmakoloģija. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 212-229.

22. Sondore A. *Premedikācijā lietojamo zāļu vielu farmakoloģija. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 174-190.

23. Strīķe E, Freiberga I, Leibuss R, Krustiņa I, Mazule B. *Anestēzija sirds ķirurģijā. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 518-530.

24. Thompson BT, Kabrhel C. *Overview of acute pulmonary embolism in adults*. UpToDate, Mandel J ed. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)

25. Tomiņš P. *Centrālās vēnas katetrs. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 867-870.

26. Torri G. *Inhalation anesthetics: a review*. Minerva Anesthesiol. 2010;76(3):215-28.

27. Vanags I, Čurkste I. *Narkozes aparātu uzbūves principi, dezinfekcija un drošības pasākumi. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 157-162.

28. Vanags I, Ošs P. *Mākslīgā plaušu ventilācija un elpošanas fizioloģija. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 821-844.

29. Vanags I, Sondore A, Saba I, Ūdre S. *Anestēzija torakālā ķirurģijā. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 502-516.

30. Vanags I, Sondore A. *Inhalācijas anestēzijas līdzekļi. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 231-248.

31. Vanags I, Strīķe E, Leibuss R. *Pacienta fizikālā stāvokļa novērošana anestēzijas laikā (monitorings). Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 341-353.

32. Vanags I, Strīķe E. *Ar vispārējo anestēziju saistītās komplikācijas. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 358-366.

33. Vanags I. *Miorelaksanti anestezioloģijas un intensīvās terapijas praksē. Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Vanaga I un Sondores A redakcijā. Rīga, 2017: 249-263.

34. Weinhouse GL. *Pulmonary artery catheterization: Indications, contraindications, and complications in adults*. UpToDate, Parsons PE ed. Pieejams: <http://www.uptodate.com/> (17.12.2018.)

6. HEMATOLOĢIJA

Mērķis: iepazīstināt ar imūnhematoloģiju, asinsgrupu noteikšanu, transfuzioloģijas pamatiem, autohemotransfūziju.

6.1. Asins sastāvs, asinsrade

6.1.1. Asins sastāvs

Kaut arī MAR procesā speciālists atrodas samērā tālu no operāciju lauka un pacienta, tomēr ir tieši iesaistīts pacienta vitālo funkciju nodrošināšanā. viena no vissvarīgākajām saiknēm starp pacientu un MAR ekipējumu ir asinis. Jebkura manipulācija, ko veic speciālists, lai nodrošinātu pacienta dzīvībai svarīgās funkcijas, ir tieši ar tām saistīta, tāpēc ļoti svarīgi ir saprast to uzbūvi. Asinis ir svarīgs elements, kas nodrošina audu apgādi ar skābekli, barības vielām un dažādu hormonu pārvadītajiem signāliem. Bez tam ar to palīdzību no ķermeņa tiek izvadīts CO₂ un dažādi vielmaiņas galaprodukti.

Asinis ir šķidrums, ko sirds nepārtraukti pumpē cauri artērijām, kapilāriem un vēnām, kopējo ceļu veicot apmēram 20 sekundēs. MAR procesa laikā pamatsūknis pārvieto tās veic garāku ceļu, jo kopējā cirkulācijā ir ieslēgta arī MAR caurulīšu sistēma. Kopējais asiņu daudzums nedaudz atšķiras vīriešiem un sievietēm, tomēr ir aptuveni 5 litri, no kurām apmēram 7% lokalizējas sirdī, 13% lielajās artērijās, 7% kapilāros, 64% venozajā sistēmā, bet 9% - mazajā asinsrites lokā.

Asinis sastāv no šūnām un to šķidrās daļas, kas ir dzidrs dzeltenīgs šķidrums, saukts par plazmu. Asins šūnu daļu veido eritrocīti, trombocīti un limfocīti, kurus sauc par asins formelementiem, savukārt plazmā atrodas proteīni, elektrolīti, hormoni, glikoze un koagulācijas faktori. Asins šūnu daļas attiecību pret šķidro daļu mēra asiņu hematokrīts (%). Normāli ir jābūt balansam, aptuveni 33-35%. Zemāks norāda uz lielāku šķidrās daļas daudzumu (piemēram, asins zudums vai hemodilūcija), bet augstāks – uz lielāku asins formelementu apjomu (piemēram, dehidratācija).

Ūdens organismā tiek izmantots kā bioloģisko sistēmu šķīdinātājs, tā daudzums atkarīgs no dzimuma un vecuma. Kopējais tā daudzums aizņem vidēji 60% no ķermeņa masas vīriešiem un 55% sievietēm. No šī ūdens daudzuma 20% (14 litri) atrodas ekstracelullārajā telpā un 40% (28 litri) – intracelullārajā telpā. Ekstracelullāro telpu veido intersticiālais šķidrums (15% jeb apmēram 8,5 litri no ķermeņa masas) un intravazālais šķidrums. Pie ekstracelullārā šķidruma pieder arī transcelullārais šķidrums (apmēram 1 litrs) kuņģa un zarnu traktā. Ekstracelullārajā

telpā atrodas joni – nātrijs (vidēji 140 mmol/l), hlorīds (97-105 mmol/l), kālijs (3,5-5 mmol/l), bikarbonātu joni un albumīns (4 g/100 ml). Savukārt intracelulārajā telpā lokalizējas mazāk nātrijs (10 mmol/l), bet vairāk kālijs (150 mmol/l) joni. Ūdens kustību starp abām nosaka jonu transports – ūdens vienmēr pārvietojas kopā ar nātriju. Šūnu membrānas kalpo par barjeru starp ekstracelulāro un intracelulāro telpu, ūdens pārvietojas abos virzienos atkarībā no osmolaritātes gradienta. Ekstracelulārās telpas tilpumu regulē hormons aldosterons (veicina nātrija reabsorbciju), antidiurētiskais hormons (veicina ūdens reabsorbciju), priekškambaru nātrijurētiskais peptīds (veicina nātrija un ūdens ekskreciju).

Ūdens un elektrolīti brīvi pārvietojas starp intravaskulāro un intersticiālo telpu. Ūdens apmaiņas procesos svarīga loma koloīdiem, kas veicina ūdens piesaistīšanu intravaskulārajā telpā (vissvarīgākais ir albumīns). Koloīdosmotiskais spiediens ir aptuveni 25 mmHg. Ūdens pamet intravaskulāro telpu hidrostatiskā spiediena differences iespaidā, ko nosaka starpība starp spiedienu kapilāros un intersticiālajā telpā. Normālos apstākļos intersticiālajā telpā ir samērā maz brīvā ūdens un proteīnu (ap 2 g/100 ml), negatīvais spiediens – 5 mmHg. Albumīns, kas ir plazmas proteīns, pamet intravaskulāro telpu tikai patoloģijas apstākļos (šoks, traumatiskais bojājums, t.sk. ķirurģiskā trauma, apdegumi, MAR). Lielo šķidrums daudzumu pārvietošanās uz intersticiālo telpu (3.telpu) izraisa tūsku. Proteīni no intersticiālās telpas atgriežas intravaskulārajā telpā tikai caur limfātisko sistēmu [6].

6.1.2. Asins šūnas un asinsrade

Eritrocīti

Ja kopējais asiņu daudzums ir vidēji 5 litri, tad eritrocītu masa no tā aizņem apmēram 2 litrus. Eritrocīti ir sarkanie asins ķermenīši, kuru galvenā funkcija ir O₂ un CO₂ transports. Eritrocītu produkcija notiek kaulu smadzenēs. Sākotnējā forma, ko sauc par proeritroblastu, satur samērā lielu kodolu, kas turpmākajā šūnas nobriešanas procesā tiek pazaudēts, lai varētu pēc iespējas vairāk piesaistīt O₂. Nepietiekoša produkcija kaulu smadzenēs tiek saukta par aplastisko anēmiju. Eritropoetīns ir hormons, kas pamatā izdalās nierēs (nedaudz arī aknās), kas stimulē eritrocītu veidošanos (šajā procesā ir liela nozīme arī B12 vitamīnam un folijskābei).

Eritrocītiem ir diskveida forma ar salīdzinoši lielu diametru. To galvenā sastāvdaļa ir hemoglobīns, kas ir vissvarīgākais O₂ transporta procesā. Tas ir sarežģīts proteīnu un dzelzs savienojums, kas piesaista O₂ un CO₂, nodrošinot to transportu uz un no šūnām. Katra hemoglobīna molekula satur dažas hēma molekulas, no kurām katra var pārnēsāt vienu O₂ molekulu. Tās ir arī iemesls, kāpēc asinis iekrāsojas sarkanas.

Eritrocītu daudzums cilvēkam ir 4.5-5 miljoni uz kubikmilimetru. Tas ir atkarīgs no dzimuma, veselības stāvokļa, fiziskās aktivitātes, kā arī dzīvošana kalnos. Pārmērīgi liels to skaits tiek saukts par policitēmiju, visbiežāk novēro pacientiem, kompensējot hronisku hipoksiju (piemēram, nekoriģēta iedzimta sirdskaite, dažādas plaušu slimības). Pārāk zems eritrocītu skaits tiek saukts par anēmiju, kuru visbiežāk izraisa asiņošana. Eritrocītiem ir samērā īsa dzīvildze – tikai 120 dienas.

Hemolīze ir eritrocītu membrānas bojājums un brīvā hemoglobīna nokļūšana asins plazmā. Normāli tas nozīmē eritrocītu dzīves beigas, tomēr MAR process ievērojami palielina tās apjomu un ir nozīmīga problēma, ar ko sastopas speciālists MAR procesa laikā. Hemolīze rada brīvo hemoglobīnu asins plazmā un atbrīvo intracelulāro kāliju. Aktīva asiņu aspirācija no operāciju lauka ir galvenā tās izraisītāja, jo tās satur enzīmu plazminogēnu, kas izraisa membrānu destrukciju. Bez tam arī spēks, ar kuru asinis tiek virzīts cauri MAR cirkulācijai rada hemolīzi, tāpēc ir svarīga atbilstoša MAR sūkņu oklūzijas noregulēšana pirms MAR procesa sākuma – pārāk liela bojā šūnas, bet pārāk maza rada asins turbulenci.

Leikocīti

Leikocīti izmēros ir lielāki par eritrocītiem un trombocītiem. To skaits ir apmēram 5000 – 10000 uz kubikmilimetru asiņu, un tos iedala sīkāk, atkarībā no granulām to citoplazmā – granulocītiem tās ir, bet agranulocītiem – nav. Granulocīti ir neitrofili (60%), bazofili (1%) un eozinofili (3%), bet agranulocīti – limfocīti (30%) un monocīti (6%). Infekcijas klātbūtne izraisa šo šūnu skaita pieaugumu (to sauc par leukocitozi), savukārt, nosakot šūnu tipu, kas skaitā ir palielinājies, var spriest par izraisītāju. Leikopēnija ir patoloģiska kopējā balto asins ķermenīšu skaita samazināšanās zem 5000 uz kubikmilimetru asiņu. Tās iemesls var būt reakcijas uz medikamentiem, radiācija vai kāds cits patoloģisks process.

Neitrofili ir baltās asins šūnas, kas nepieciešamas baktēriju, dažādu cietu daļiņu un atlieku elementu pēc šūnu bojāejas fagocitozei. Tās var brīvi pārvietoties uz nepieciešamo invāzijas vietu, kur veic savu funkciju. Palielināts šo šūnu skaits virs 7500 uz kubikmilimetru asiņu tiek saukts par neitrofīliju, kas var liecināt par infekcijas klātbūtni, un šādiem pacientiem obligāti ir jāmeklē procesa izraisītājs. Savukārt samazināts neitrofīlu skaits zem 1500 uz kubikmilimetru asiņu, liecina par leukēmiju, infekciju, reimatoīdo artrītu, B12 vitamīna trūkumu, kā arī iespējamu ķīmijterapiju. Jāatceras, ka šādi pacienti ir ar pazeminātu imūnās aizsardzības funkciju un ir uzņēmīgi pret dažādām infekcijām.

Eozinofīlu palielināts daudzums parasti liecina par alerģiju vai dažādu parazītu klātbūtni cilvēka organismā. Par eozinofīliju runā, ja to skaits pārsniedz 500 uz kubikmilimetru

asiņu. Eozinofilās pneimonijas gadījumā eozinofīlu skaits pieaug un šķidrums sāk uzkrāties plaušās. Tādu situāciju visbiežāk sastop gadījumos, kad ir alerģija pret sēnēm, augu daļiņām, putekļiem u.c. izraisītājiem.

Bazofīli ir fagocīti, kuru galvenā funkcija ir heparīna un histamīna izdalīšana, lai paplašinātu asinsvadus vietā, kur ir notikusi mikrobu invāzija. To skaits nav īpaši liels, bet tā pieaugums visbiežāk liecina par leukēmiju.

Monocīti ir vislielākās no baltajām asins šūnām. To diametrs pārsniedz eritrocītus pat 4 reizes. Monocīti pēc izkļūšanas no asinīm un nokļūšanas audos pārvēršas par makrofāgiem – tie fagocitē patogēnus un svešķermeņus, pateicoties intracelulārajām lizosomām. Palielināts monocītu skaits (virs 1000 uz kubikmilimetru asiņu) liecina par tuberkulozi vai subakūtu bakteriālo endokardītu, kā arī par leukēmiju.

Limfocīti

Limfocīti normāli sastāda apmēram 25% no baltajām asins šūnām. to paaugstināts skaits (virs 4500 uz kubikmilimetru asiņu) parasti liecina par vīrusu infekciju. Savukārt pazemināts (zem 1500 uz kubikmilimetru asiņu) var norādīt uz malignitāti vai samazinātu barojumu. Limfocīti ir iesaistīti imūnās sistēmas antivielu veidošanā un ir 2 formas – B un T šūnas, kas veidojas atšķirīgi un kurām ir dažādas funkcijas. B šūnas atrod, identificē un piesaista specifisko antigēnu vai alergēnu. Tālāk tās piepilda savas šūnu membrānas ar specifiskām antivielām, Tā kā tās vairojas daloties, antivielas saglabāsies arī jaunajām šūnām. B šūnas vēlāk nonāk limfmezglos un liesā, veidojot plazmas un īpašas atmiņas šūnas. Tās kļūst aktīvas, atkal nonākot saskarsmē ar specifisko antigēnu, un sāk izdalīt lielu daudzumu antivielas. T šūnas jeb dabiskās galējās šūnas izdala dažādas ķīmiskas substances un palīdz B šūnām. Tās ir izgājušas „apmācību” tīmusā, kļūstot par timocītiem, T šūnas ļoti ātri vairojas, nonākot saskarsmē ar konkrētu specifisku antigēnu. Tām piemīt liela loma, lai aizkavētu audzēja šūnu izplatīšanos organismā.

Trombocīti

Trombocītiem ir diska forma ar salīdzinoši nelieliem ieslēgumiem to citoplazmā. To skaits ir salīdzinoši liels, taču tiem nav kodola. Trombocītiem ir diskveida forma un negatīvi lādēta virsma. To produkcija notiek kaulu smadzenēs, atbrīvojoties citoplazmas fragmentiem no megakariocītiem. Normāli kopējā cirkulācijā atrodas tikai divas trešdaļas no kopējā skaita, un to galvenā funkcija ir nodrošināt asinsreci. Trombocītiem piemīt vairākas īpašības – savstarpējā saķere, agregācija un aglutinācija, nodrošinot hemokoagulāciju.

Trombocītus nav nozīmes pārliet MAR laikā, jo pacientam ir veikta antikoagulācija. Bez tam tie var izveidot recekļus MAR sistēmā. Tā kā šīm šūnām nepatīk hipotermija (trombocīti iet bojā zemā temperatūrā), MAR process normotermijā vienmēr ir primārā speciālista izvēle.

Normāls trombocītu skaits ir 150000-300000 uz kubikmilimetru asiņu. To skaits samazināšanos sauc par trombocitopēniju. Tomēr pilnai funkcijai ir pietiekoši ar tikai 50000, tāpēc parasti trombocītu transfūziju veic, ja to skaits ir zemāks. Pēc MAR novēro kopējā skaita samazināšanos par 20-65%, kas parasti atjaunojas 24 stundu laikā. Tomēr nereti tos pārlej arī, ja trombocītu skaits ir zem 100000, jo biežs iemesls asiņošanai agrīnajā pēcoperācijas periodā ir to disfunkcija [56].

6.1.3. Hemokoagulācija

Asiņošanas iemesli var būt asinsvada sienas defekti, trombocītu deficīts vai disfunkcija, kā arī asinsreces faktoru izmaiņas. Normālam hemostāzes jeb asiņošanas apturēšanas procesam ir vairākas svarīgas stadijas: vazokonstrikcija (vazospazms), trombocītu agregāta veidošanās, asinsreces kaskādes aktivācija, asiņu recekļa veidošanās, recekļa retrakcija un izšķīšana (fibrinolīze). Hemostāzes galvenās sastāvdaļas ir asinsvadu sieniņa, trombocīti un asinsreces kaskāde. Primāro hemostāzi veido mehānismi, kas izraisa šķīstoša trombocītu agregāta veidošanos bojājuma vietā dažu minūšu laikā (īslaicīgi noslēdz bojājuma vietu, nav stabils, lai apturētu asiņošanu). Primāro hemostāzi iedala: (1) trombocītu adhēzija (pielīp pie subendotēlija); (2) trombocītu degranulācija; (3) trombocītu savstarpējā agregācija. Pēc asinsvada sienas ievainojuma trombocīti pielīp pie subendotēlija (mijiedarbojoties ar fon Villebranta faktoru, kas veido molekulāro tiltu). Pēc pielīpšanas tie kļūst aktīvi, maina formu un mēģina pārklāt asinsvada bojājumu, izveidojot savstarpējus savienojumus. Pēc tam trombocīti izdala savu granulū saturu – īpaši svarīgs ir kalcijs koagulācijas kaskādes reakcijai un adenozīna difosfāts, kas ir trombocītu agregācijas mediators. Koagulācijas sistēma ietver mehānismus, kas rada fibrīna matrici veidošanos apmēram 10 minūšu laikā pēc asinsvada bojājuma. Tā sākas ar neliela daudzuma koagulācijas faktoru aktivāciju, vēlāk tiek producēts lielāks apjoms. Izšķir ārējo un iekšējo asinsreces aktivācijas mehānismu. Ārējā mehānisma darbības pamatā ir audu faktors. Tas ir lipoproteīns, kas atrodams vairumā audu, un pēc audu bojājuma vai sepses nonāk asinīs, saistoties ar VII faktoru, aktivizācijas procesā izmantojot kalcija jonus. Iekšējā mehānisma darbības laikā neliela XII faktora daudzuma aktivāciju kolagēna ietekmē veicina kininogēns ar lielu molekulmasu. Abu asinsreces aktivācijas mehānismu darbības rezultātā neaktīvie proenzīmi tiek pārvērsti par enzīmiem, kas ir aktivētie asinsreces faktori. Pēc sākotnējās aktivācijas, izmantojot kādu no ceļiem, hemokoagulācijas process lokalizējas uz trombocītu virsmas.

Tālāk secīgas kaskādes rezultātā, kuras laikā aktivētie koagulācijas faktori secīgi izraisa neaktīvo formu pārvēršanos par aktīviem enzīmiem, protrombīns pārvēršas par trombīnu. Tam ir vairākas funkcijas hemostāzes procesā – veicināt trombocītu agregāciju, kā arī vWF un audu plazminogēna aktivatora atbrīvošanu no endotēlija šūnām. Trombīna darbības rezultātā fibrinogēns pārvēršas par aktīvo formu fibrīnu un XIII faktoru, kas turpina koagulācijas procesu. Šķīstošais fibrīns iegūst garas, šķiedrveida struktūras formu, bet aktivētais XIII faktors rada stipras kovalentas saites starp fibrīna molekulām, izveidojot stabilu un neatgriezenisku matrici [2].

6.2. Imūnhematoloģija (asins grupas)

Tā ir mācība par cilvēka eritrocitārajiem antigēniem un antivielām. Pats nozīmīgākais atklājums imūnhematoloģijā, kuru veica Landšteiners, bija ABO sistēma. Mūsdienās ir zināmi ap 300 dažādi eritrocītu antigēni, kas ir sakopoti 25 antigēnu sistēmās, no kurām nozīmīgākās ABO un Rh sistēmas. Līdz ar to ir jāsaprot, ka katra indivīda asins grupu antigēnu kopums ir unikāls (nav iespējams atrast divus cilvēkus ar pilnīgi identiskām asinīm no imūnhematoloģijas viedokļa).

6.2.1. ABO un Rēzus sistēma

ABO sistēma

ABO sistēmas A un B antigēni atrodas uz eritrocītu virsmas. Atkarībā no to veida izšķir vairāku veidu eritrocītus:

- Eritrocīti ar A antigēnu – A grupas eritrocīti
- Eritrocīti ar B antigēnu – B grupas eritrocīti
- Eritrocīti ar A un B antigēnu – AB grupas eritrocīti
- Eritrocīti bez antigēna – O grupas eritrocīti

Serumā savukārt atrodas 2 atšķirīgas antivielas:

- Antivielas, kas aglutinē A grupas eritrocītus, sauc par anti-A antivielām
- Antivielas, kas aglutinē B grupas eritrocītus, sauc par anti-B antivielām

Antivielu klātbūtne serumā vienmēr ir atkarīga no antigēniem, kas atrodas uz eritrocītiem (nedrīkst sastapties antigēns ar antivielu). ABO sistēmas antivielas ir gamma globulīni (galvenokārt IgM klases), tās mēdz saukt par aglutinīniem, jo tās aglutinē antigēnus nesošos eritrocītus istabas temperatūrā (anti-A pret A grupas eritrocītiem u.t.t.).

Asins grupas ABO sistēmā arī nosaka gēni. Vienu A, B vai O hromosomu saņem no tēva, otru – no mātes. A un B gēns dominē pār O gēnu – AO un AA genotips fenotipiski izpaužas identiski – kā A grupa (tāpat arī B grupai). Kaut arī ABO sistēmas antigēni atrodas uz eritrocītu virsmas, tos sastop arī uz trombocītiem, leukocītiem, audos, plazmā u.c. ķermeņa šķidrumos.

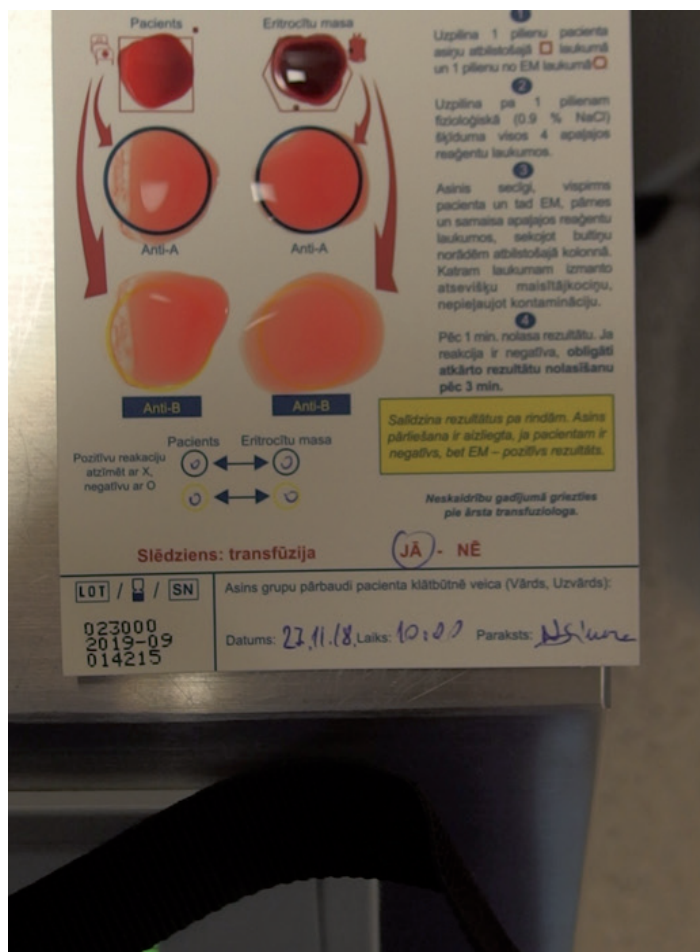
ABO sistēmas antigēnus nosaka ar tiešo asins grupu noteikšanas reakciju. Svarīgi ir saprast, ka asins grupa dzīves laikā nemainās, tomēr atsevišķos gadījumos var būt problēmas tieši ar asinsgrupu noteikšanu, ko ietekmē dažādas slimības un stāvokļi. Jaundzimušajiem ABO sistēmas antigēni ir pietiekami nobrieduši, lai tos varētu noteikt uzreiz pēc dzimšanas; antivielas gan nosakāmas tikai sākot ar 4.-6. dzīvības mēnesi, tāpēc līdz šim vecuma pārliešanai izmanto tika 0 grupas eritrocītus un AB grupas plazmu.

Asins grupa ABO sistēmā ir likumīga pēc tās divkārtējas noteikšanas. Pirmo reizi to nosaka ārsts pacienta klātbūtnē, rezultātu pierakstot slimības vēstures titullapā augšējā stūrī. Asinis noņem sausā stobriņā 8-10 ml, uz etiķetes norāda pacienta vārdu, uzvārdu, slimības vēstures numuru, asins grupu, asins noņemšanas datumu. Asinis kopā ar asins karti tajā pašā dienā nosūta uz laboratoriju.

Asinsgrupu noteikšana ABO sistēmā, izmantojot monoklonālos reaģentus pacienta klātbūtnē:

- Aprīkojums – (1) balta, mazgājama plate; (2) stikla nūjiņas vai priekšmetstikliņi; (3) zīmuļi marķēšanai; (4) monoklonālie aģenti anti-A, anti-B IgM
- Tehnika – nosaka istabas temperatūrā ($20 \pm 2^{\circ}\text{C}$)
- (1) uz marķētas virsmas vienā līnijā attiecīgi uzpilda reaģentus: anti-A – 1 piliens, anti-B – 1 piliens
- (2) blakus katram reaģenta pilienam ar tīru stikla nūjiņu vai pipeti uzpilda mazu izmeklējamu eritrocītu pilienu (attiecībā 1:10)
- (3) asinis un reaģentu samaisa ar tīru stikla nūjiņu vai priekšmetstikliņa stūrīšiem, izveidojot apmēram 15x15mm lielu laukumu
- (4) uzmanīgi šūpojot plati, novēro reakcijas intensitāti pēc 1 minūtes
- (5) nolasa rezultātu pēc 3 minūtēm

Katrā pilienā var būt pozitīvs un negatīvs rezultāts. Ja reakcija pozitīva – pilienā redzama aglutinācija un serums atkrāsojas. Ja negatīva – piliens saglabā vienmērīgi sarkanu nokrāsu, aglutinātu nav (*skat.6.1. attēlu*).



6.1 attēls. Asinsgrupas noteikšana ABO sistēmā, izmantojot vienreizlietojamo testu

Laboratorijā asins grupu nosaka ar dubultreakciju – nosakot antigēnus uz eritrocītiem un aglutinīnus serumā. Ja nodaļā pacientam noteiktā asins grupa nesakrīt ar laboratorijā noteikto – no nodaļas tiek pieprasīts jauns asins paraugs un pacienta asins karte.

Rēzus (Rh) sistēma

Rēzus sistēmas asins grupām ir liela klīniska nozīme, jo daudzi Rh negatīvi indivīdi spēj izstrādāt antivielas pēc tikai vienas Rh pozitīvas asins devas ievadīšanas Rh negatīva cilvēka asinsritē. Bez tam Rh pozitīvi eritrocīti var iekļūt transfūzijas vai transplacentārā ceļā, un antieritrocitāro antivielu veidošanās var izraisīt transfūzijas reakcijas vai jaundzimušo hemolītisko slimību. Šobrīd ir zināmi 45 antigēni, kas ir klīniski nozīmīgi un pat mazas to devas ir imunogēnas. Svarīgākie antigēni un antivielas Rh sistēmā ir D/anti-D, C/anti-C, c/anti-c, E/anti-E, e/anti-e. Rh sistēmas antigēni ir eritrocītu transmembrānas proteīni un nav sastopami citās organisma šūnās un šķidrumos.

Ikdienas darbā parasti Rh piederību nosaka pēc D antigēna esamības, testējot eritrocītus

ar anti-D reaģentiem. Pozitīvs tests, ja personai eritrocītos ir D antigēns (apmēram 85% cilvēku). Laboratorijā eritrocītu testēšanai tiek izmantoti 5 Rh antiserumi (anti-D, anti-C, anti-c, anti-E, anti-e), tāpēc ir iespējams noteikt arī Rh sistēmas fenotipus (īpaši svarīgi bērniem). Rh faktora piederību drīkst noteikt tikai laboratorijas ārsts vai transfuziologs ar sertifikātu imūnhematoloģijā.

Antieritrocitārās antivielas

Antieritrocitārās antivielas veidojas, ja organisms sastopas ar svešu eritrocītu antigēnu, un sākas imūnā atbildes reakcija, kas var izsaukt antivielas producējošu šūnu veidošanos, kā arī imunoglobulīnu sintēzi, kas spēj specifiski saistīties ar atbilstošo eritrocītu antigēnu. Primārās imunizācijas atbildes procesā veidojas atmiņas šūnas un sākas IgM gammaglobulīnu sintēze. Savukārt atkārtotas ievadīšanas gadījumā atmiņas šūnu darbības rezultātā notiek sekundārās imūnās atbildes laika krasa samazināšanās, strauji pieaugot IgG gammaglobulīnu sintēzei ar krasu titra pieaugumu. Antieritrocitārās antivielas var rasties pret jebkuras eritrocitārās sistēmas antigēniem transfūzijas vai transplacentārā ceļā. Antivielu klīnisko nozīmību nosaka to spēja reaģēt 37°C temperatūrā, aktivēt komplementu, samazināt pārlieto eritrocītu dzīvildzi, izraisīt hemolītisku transfūzijas reakciju, šķērsot placentu un izraisīt jaundzimušo hemolītisko slimību.

Katra pacienta asins serums jātestē uz nepilno antieritrocitāro IgG klases antivielu esamību, izmantojot netiešo antiglobulīna testu un īpašus skrīningtestus neatkarīgi no Rh piederības. Pozitīva skrīninga gadījumā obligāti Valsts asins donoru centrā jāizdara antivielu identifikācija ar īpaša eritrocītu paneļa palīdzību, un, ja ir nepieciešams pārliet asinis, produktus izvēlas, ievērojot antivielu specifiskumu.

6.2.2. Asins pārļiešana

Saderīgu asins komponentu izvēle

Mūsdienās pirms katras eritrocītu masas pārļiešanas obligāti jāizdara potenciālā recipienta asins imūnhematoloģiskā testēšana un jāveic individuālās saderības pārbaudes. Tām izmanto recipienta serumu un pārļiešanai domātā donora eritrocītus, savienojot un pārbaudot reakciju „in vitro”. Saderības testus veic laboratorijas apstākļos, to izdara tikai speciāli apmācīts laboratorijas ārsts vai transfuziologs. Saderības testa mērķis ir nepieļaut nesaderīgu eritrocītu pārļiešanu un pārlieto eritrocītu hemolīzi. Šim nolūkam izdara pacienta saderības testus ABO sistēmā, kā arī visās citās klīniski svarīgās sistēmās, izmantojot netiešo antiglobulīna (Kumbsa) testu. Ja nepieciešama eritrocītu masas transfūzija, pacienta asins stobriņš saderības testu veikšanai jānosūta uz laboratoriju.

Speciālists, saņemot laboratorijas apstākļos individuāli piemeklētas asinis:

- (1) pārliecinās par to derīgumu, ABO un Rh sistēmas asins grupas atbilstību pacientam, pārbauda plastisko maisu vizuāli (hermētiskums, etiķete);
- (2) nosaka recipienta asins grupu ABO sistēmā un salīdzina ar ierakstu slimības vēsturē (materiālu recipienta asins grupas pārbaudei iegūst, anesteziologam paņemot asins paraugu no pacienta);
- (3) nosaka donora asins grupu ABO sistēmā un salīdzina ar uzrādīto uz plastikas maisa (iegūst no transfūzijas sistēmas);

Ja donora un recipienta asins grupas saderīgas, var tikt uzsākta bioloģiskā pārbaude. Ar strūklu pārlej 10 – 15 ml eritrocītu masu (vai citu komponentu) un 3 minūtes vēro pacienta stāvokli (vai nav apgrūtināta elpošana, sejas hiperēmija u.t.t.). Šī procedūra ir jāatkārto 3 reizes (tikai tad, ja nav nevēlamas reakcijas, drīkst turpināt transfūziju). Tomēr speciālistam pirms MAR procesa uzsākšanas ir pieļaujams neveikt pārbaudi.

Eritrocītu masa

Vienu eritrocītu masas vienību iegūst no donora fizioloģiskās devas pilnasinīm (450 ml), pēc centrifugēšanas atdalot plazmu un/vai leukocītu-trombocītu slāni. To sagatavo hermētiski slēgtā plastisko maisu sistēmā, kas paredzēta asiņu sagatavošanai ar antikoagulantu - CPD (citrāts, fosfāts, dekstroze) vai CPDA (citrāts, fosfāts, dekstroze, adenīns). Pēc asiņu centrifugēšanas eritrocītiem parasti pievieno eritrocītu barojošu šķīdumu SAGM (nodrošina šūnu dzīvotspēju). Ar antikoagulantu un aizvietojošo šķīdumu slēgtā sistēmā eritrocītu masu drīkst uzglabāt līdz 35 dienām (+2 līdz +6°C).

Eritrocītu masas īpašības:

- Tilpums 280±50 ml
- Hematokrīts 65-75%
- Hemoglobīns ne mazāk kā 45 g/vienībā
- EM vienība satur visus asins fizioloģiskās devas eritrocītus, lielāko daļu leukocītus un dažādu trombocītu skaitu atkarībā no centrifugēšanas metodes
- Uzglabāšanas laikā veidojas mikroagregāti

Eritrocītu masas lietošanas priekšrocības izskaidrojamas ar to, ka EM vienībā saglabāti visi asins fizioloģiskās devas eritrocīti. Galvenā indikācija ir audu skābekļa bads, kas attīstās īsā laika posmā. Eritrocītu pārliešanas galvenais mērķis ir uzlabot audu apgādi ar skābekli, un ne vienmēr zems hemoglobīns ir iemesls transfūzijai (ir pieļaujams pat 7 g/dL, ja pacientam saglabājas

adekvāta audu apgāde ar O₂). Eritrocītu masas uzglabāšanas procesā notiek atgriezenisks O₂ pārnēsējfunkcijas daļējs zudums, kas atjaunojas pēc 12-24 h, eritrocītiem cirkulējot recipienta organismā. Tāpēc, lai strauji atjaunotu O₂ rezerves organismā un novērstu audu hipoksiju pēc asins zuduma, jālieto eritrocītu masa, kas sagatavota pirms dažām dienām.

Mazgāti eritrocīti ir eritrocītu suspensija fizioloģiskā sāls šķīdumā. Tā iespēju robežās ir atbrīvota no plazmas, leukocītiem un trombocītiem (tiek veikta sērijveida mazgāšana ar fizioloģisko sāls šķīdumu). Hematokrīts tajos ir 60-75%, bet hemoglobīns - ne mazāk kā 40 g/vienībā. Mazgātus eritrocītus drīkst uzglabāt ne ilgāk par 24 stundām (+2 līdz +6°C), lai izvairītos no bakteriāla piesārņojuma.

Filtrēti eritrocīti ir bez leukocītu piejaukuma. Filtrēšanai izmanto dažāda materiāla specifiskos filtrus (neilons, poliuretāns), kas paredzēti eritrocītu masas filtrēšanai laboratorijas apstākļos vai pie slimnieka gultas tieši pirms pārliedšanas. Tomēr vislabākie filtrēšanas rezultāti tiek panākti, ja filtrē pilnasinis 48 stundu laikā pēc donēšanas, un tikai pēc tam tās sadala asins komponentos. Filtrētiem eritrocītiem tiek panākts zems imunogenitātes līmenis, tāpēc neizraisa negatīvas reakcijas recipientiem, kas ir imunizēti ar leukocītu antigēniem.

Eritrocītu masu, kas uzglabāta zemā temperatūrā -80 līdz -196°C, pirms sasaldēšanas un uzglabāšanas speciāli sagatavo un sajauc ar krioprotektoriem, kura sastāvā ietilpst glicerīns (koncentrācija atkarīga no temperatūras, kurā uzglabā eritrocītus). Šādi sagatavotus drīkst uzglabāt no 2 līdz 10 gadiem, un šo metodi izmanto autoasiņu sagatavošanai. Pirms lietošanas sasaldētos eritrocītus atlaidina, mazgā, suspendē fizioloģiskajā šķīdumā. Tie praktiski nesatur plazmas olbaltumus, leukocītus, trombocītus. Vienas vienības tilpums ir lielāks kā 185 ml, bet hemoglobīna saturs – ne mazāks par 36 g/vienībā. Ja eritrocītus mazgā un suspendē atvērtā sistēmā – jālieto nekavējoties (var uzglabāt ne ilgāk par 24h).

Apstarotas eritrocītu masas radioaktīvo apstarošanu veic 25-40 Gy robežās, izmantojot speciālas asins komponentu apstarošanas ierīces pirmo 14 dienu laikā pēc asiņu sagatavošanas. To var uzglabāt ne ilgāk kā 28 dienas (skaitot no pirmās asiņu sagatavošanas) +2 līdz +6°C. Donora limfocītu piejaukums asins komponentos var būt par cēloni reakcijai “transplantāts pret saimnieku”, tāpēc apstarotus eritrocītus lieto smagu, kombinētu šūnu imūndeficītu gadījumos, kā arī, ja donors un recipients ir radinieki.

Ja ir nepieciešamība pēc eritrocītu masas pārliedšanas un pacientam nav smags imūndeficīts, parasti izvēlas filtrētus bez leukocītu piejaukuma, vai vismaz mazgātus un fizioloģiskajā šķīdumā resuspendētus.

Trombocīti

Asins komponents, ko iegūst vai nu trombocitaferēzes ceļā, kad ar speciālu šūnu separatora palīdzību no viena donora iegūst tikai 1 līdz 3 terapeitiskās devas, kas ir augstas kvalitātes bez leukocītu piejaukuma, vai arī no svaigām pilnasinīm, tās centrifugējot. Trombocītu masas uzglabāšana atkarīga no iegūšanas metodes. Automātiskās aferēzes ceļā no trombocītu-leukocītu slāņa slēgtā sistēmā iegūtus trombocītus drīkst uzglabāt 7 dienas $+22\pm 2^{\circ}\text{C}$ (trombocītu dzīves ilgums ir 7 – 10 dienas), savukārt no svaigām pilnasinīm iegūtus atvērtā sistēmā – tikai līdz 24h. Trombocītu masa var būt arī apstarota. Uzglabāšanas laikā trombocītiem obligāti ir jānodrošina $+22\pm 2^{\circ}\text{C}$, tādēļ maisi atrodas termoskapjos uz speciāliem sajaucējiem, kas nodrošina sajaukšanos ar plazmu – novērš salipšanu un nodrošina skābekļa pievadi. Par trombocītu kvalitāti liecina “virpuļošanas” fenomēns, kas pamatojas uz trombocītu spēju izkliedēt gaismu.

Trombocitopēnija ir samazināts trombocītu skaits. Tā var būt sakarā ar samazinātu vai izmainītu trombocītu producēšanu kaulu smadzenēs, pastiprinātas trombocītu destrukcijas vai sekvestrācijas rezultātā (hipersplēnisms, hipotermija), vai arī hemodilūcijas rezultātā (masīva hemotransfūzija, MAR). Trombocītu skaits normā ir $150\text{--}400 \times 10^9/\text{l}$, bet pilnībā nodrošina visas funkcijas - $50 \times 10^9/\text{l}$. Tāpēc trombocītu transfūzijas indikācija ir trombocitopēnija, ja trombocītu skaits ir mazāks par $20 \times 10^9/\text{l}$ un ir asiņošanas simptomi, vai arī to skaits dinamikā samazinās. Trombocītus pārlej filtrētus un saderīgus ABO, Rh un HLA antigēnu sistēmās, bet neatliekamās situācijās drīkst pārliet jebkuras ABO un Rh piederības trombocītus.

Plazma

Plazmu iegūst no donora pilnasinīm pēc centrifugēšanas, to atdalot, vai arī aferēzes ceļā. Iegūto plazmu nekavējoties sasaldē noteiktā laikā un temperatūrā (svaigi saldēta plazma – SSP), lai adekvāti saglabātu labilos asins koagulācijas faktorus. Kvalitatīvi sagatavota plazma satur ap 70% oriģinālo VIII koagulācijas faktoru, kā arī zemākā koncentrācijā citus labilos un stabilos koagulācijas faktorus, dabīgos inhibitorus, imūnglobulīnus un albumīnu. Plazmā nedrīkst būt klīniski nozīmīgas antieritrocitārās antivielas. Plazmas uzglabāšana atkarīga no temperatūras režīma: -25° līdz -30°C 3 gadus, bet -18° līdz -25°C 3 mēnešus. Galvenās lietošanas indikācijas ir akūts, masīvs asins zudums ar patēriņa koagulopātiju; ja uz asiņošanas fona attīstās dilūcijas koagulopātija; aknu saslimšanas, kā rezultātā attīstās asins koagulācijas faktoru sintēzes traucējumi.

Plazmu pirms pārlišanas atļaidina ūdens peldē $+37^{\circ}\text{C}$, neizņemot no iepakojuma maisiņa (plazmas dehermetizācijas gadījumā ir pamanāma plazmas noplūde), un pēc atļaidināšanas

pārlej nekavējoties (1 stundas laikā). Pārļiešanai izmanto plazmu, kas ir identiska vai saderīga ABO un Rh sistēmā.

Krioprecipitāts

Sastāv no donora plazmas krioglobulīna frakcijas, ko iegūst no atkausētas svaigi saldētas plazmas, to centrifugējot. Krioprecipitātu iegūst no plazmas, kas nesatur eritrocītu piejaukumu, tilpums 10-20 ml (parasti vienā fasējuma ir 2 – 3 devas). Krioprecipitāts satur VIII faktoru (ne mazāk kā 200 IU), fon Villebranta faktoru, fibrinogēnu, XIII faktoru un fibronektīnu. Uzglabāšana ir atkarīga no temperatūras režīma: -25° līdz -30°C 3 gadus, bet -18° līdz -25°C 3 mēnešus.

Galvenās transfūzijas indikācijas ir VIII faktora deficīta stāvokļi, ja nav pieejami specifiski, vīrusu inaktivēti asins recēšanas faktori, kā arī kvantitatīvs un kvalitatīvs fibrinogēna defekts (MAR process, kas noārda fibrinogēnu). Pirms pārļiešanas krioprecipitātu arī atļaidina ūdens peldē +37°C, neizņemot no iepakojuma maisiņa (dehermetizācijas gadījumā ir pamanāma noplūde), un pēc atļaidināšanas pārļej nekavējoties (1 stundas laikā). Drīkst lietot tikai saderīgu ABO sistēmā.

Albumīns

Albumīnu gatavo no vesela donora asinīm. Tas ir koloīds šķīdums un svarīgs faktors plazmas apjoma regulācijā, nosakot plazmas onkotisko spiedienu. Pieejami 5%, 10% un 20% šķīdumi. Albumīna intravenoza ievade izraisa šķīduma pārvietošanos no starpsūnu telpas uz intravaskulāro telpu, samazinot hemokoncentrāciju un asiņu viskozitāti, kā arī palielinot asinsspiedienu. Fizioloģiskā koncentrācijā (40 – 50 g/l) albumīns nodrošina 60 – 80% plazmas koloīdosmotisko spiedienu. Tā sastāvā ir arī aminoskābes, nodrošinot arī nelielu barošanas efektu. Albumīns ir arī dažādu metabolītu transportētājs (bilirubīns), kā arī piesaista dažādus metālus un zāles, tieši ietekmējot to transportu un inaktivāciju.

Albumīna transfūzijas indikācijas ir hipovolēmisks (hemorāģisks) šoks, smagi apdegumi, hipoproteīnēmijas slimnieki (tūska, kas nepadodas diurētiku terapijai), kā arī MAR pildījums pediatriem pacientiem.

Asins pārliešanas komplikācijas

1. Akūtas (līdz 24 stundām) - imunoloģiskas

- Hemolītiskas (nepareizi pārliets komponents ABO sistēmā)
- Febrīlas (novērš filtrēti asins komponenti)
- Alerģiskas
- Ar transfūziju saistīts akūts plaušu bojājums (TRALI) – tūska

2. Akūtas (līdz 24 stundām) – neimunoloģiskas

- Bakteriāla inficēšanās (bīstama trombocītu masas pārliešana, jo tiek uzglabāta normotermiskos apstākļos)
- Cirkulācijas pārslodze (pārliešanu veikt lēnāk)
- Fizikāli-ķīmiska hemolīze (ja preparāts nolikts siltumā, virsū spīd saule)

3. Novēlotas (2.-30.diena) - imunoloģiskas

- Hemolītiskas (nepareizi pārliets komponents ABO sistēmā)
- “Transplantāts pret saimnieku” (novērš apstaroti asins komponenti)
- Pēctransfūzijas purpura

4. Novēlotas (2.-30.diena) – neimunoloģiskas

- Hemosideroze (pēc neskaitāmām asins pārliešanām)
- Transmisīvas saslimšanas

Intravaskulāra hemolītiska reakcija ir vissmagākā. Tā rodas, pārlejot ABO sistēmā nesaderīgus eritrocītus un notiek asinsvados ar raksturīgu akūtu, dramatisku gaitu, nosaka pacienta anti-A un/vai anti-B aglutinīni. Klīniskie simptomi var parādīties gan pēc dažu mililitru, gan pēc visas devas pārliešanas. Novēro drudzi, drebuļus, dedzinošu sajūtu infūzijas vietā, žņaudzošu sajūtu krūtīs, sāpes locītavās, krustos, hipotensiju. Terapijā nieru mazspējas novēršana un ārstēšana, steroīdie līdzekļi, zem molekulārie koloīdu šķīdumi, diurētiķi un nātrijs bikarbonāts.

Ekstravaskulāra hemolītiska reakcija ir vieglāk noritoša, ko novēro vairākas stundas, dienas vai nedēļas pēc transfūzijas. Pamatā visbiežāk ir iepriekšēja recipienta sensibilizācija (grūtniecība, transfūzijas) un IgG klases antieritrocitāro antivielu esamība recipienta plazmā. Transfūzijas laikā uz pārlietajiem eritrocītiem fiksējas pacienta antivielas, notikusi daļēja komplementa aktivācija. Šīs molekulas dod signālu makrofāgiem – noris fagocitoze vai eritrocītu membrānas fragmentācija. Eritrocītu destrukcija noris liesā vai aknās, plazmā parādās brīvais hemoglobīns (novēro hemoglobīnūriju, hiperbilirubinēmiju, anēmiju). Pacientam

novēro drebuļus, sāpes muskuļos un locītavās, dzelti, progresējošu anēmiju. Reakcija sākas 2-3 stundas pēc transfūzijas vai pēc dažām dienām.

Febrīlas nehemolītiskas reakcijas iemesls ir anti-HLA antivielas, ko rada leikocīti. Simptomi ir temperatūras paaugstināšanās vairāk kā par 1 °C asins pārliešanas laikā vai 8 stundu laikā pēc tās. To var novērst, samazinot leikocītu skaitu asins komponentā, lietojot filtrus.

Pēctransfūzijas purpura – iemesls ir antivielas pret trombocītu antigēniem (visbiežāk sensibilizētām sievietēm 60-70 gadu vecumā). Simptomi – trombocitopēnija, kuņģa-zarnu un uroģenitālās sistēmas asiņošana, smagākos gadījumos arī intrakraniāli asins izplūdumi. Nedrīkst pārliet trombocītu masu, intravenozi jāievada imūnglobulīns un kortikosteroīdi.

Ar transfūziju saistīta reakcija “transplantāts pret saimnieku” - iemesls ir dzīvotspējīgi donora T limfocīti, kas iedarbojas uz recipienta kaula smadzeņu stumbra šūnām. Simptomi var būt temperatūras paaugstināšanās, drebuļi, anoreksija, vemšana, caureja, pancitopēnija, granulocitopēnija. Nepieciešama eritrocītu masas apstarošana, ja asins pārliešana nepieciešama neiznēsātam jaundzimušajam vai recipientam ar imūndeficītu.

Transfūzijas izraisīts akūts plaušu bojājums (TRALI) - nopietna komplikācija, klīniski nediferencē. Pamatā noris donora plazmas anti-leikocitāro antivienu reakcija ar recipienta leikocītiem. Leikocītu agregāti aizsprosto plaušu mikrocirkulācijas gultni, radot plaušu tūsku un funkcijas traucējumus. Simptomi – simetriska plaušu tūska, hipoksija, drudzis, iespējama hipotensija. Terapija – plaušu funkcijas uzturēšana un steroīdi.

Hipokalciēmija (citrāta intoksikācija) - novēro, ja strauji ievada lielus apjomus citrāta konservanta preparātus. Nātrijs citrāts piesaista kalcija jonus, radot hipokalciēmiju. Palielināts risks ir pacientiem ar aknu un nieru slimībām. Simptomi – kolaptoīda reakcija, miokarda uzbudināmības (vadīšanas) traucējumi (iespējama pat sirdsdarbības apstāšanās sakarā ar pavadošo hiperkaliēmiju). Terapija – 10ml 10% Ca glukonāta intravenozi (var lietot arī profilaktiski pie masīvām transfūzijām).

Bakteriāls šoks - izsaucēji nokļūst preparātā sagatavošanas stadijā. Pārsvarā novēro preparātos, kas jāuzglabā istabas temperatūrā (trombocīti). Īpaši bīstama, ja inficējas ar Gr-floru, kas izdala endotoksīnu (*Yersinia enterocolytica*, *Citrobacter freundii*, *E.colli*). Simptomi attīstās minūšu/stundu laikā (drudzis, paaugstināta temperatūra, piesarkums, galvassāpes, bezsamaņa – šoks; hemoglobīnūrija – nieru mazspēja). Terapija – antibakteriāla, kā arī plazmas aizvietoņi un dopamīns.

Fizikālu un ķīmisku faktoru izraisīta reakcija rodas, ja ir uzglabāšanas un transportēšanas noteikumu pārkāpumi (pārsildot, pārsaldējot, mehāniski traumējot). Arī tad, ja asins komponentus sajauc ar hipotoniskiem šķīdumiem (neievada vienlaikus ar 5% glikozes šķīdumu) vai hipertoniskiem līdzekļiem (40% glikoze). Pacientam ir asimptomātiska hemoglobīnūrija (nenovēro drudzi, paaugstinātu temperatūru vai hipotensiju), bet pastāv risks attīstīties DIK sindromam.

Transmisīvas infekcijas:

- Vīrusi – HIV, B,C,D,A,E,G hepatīti, herpes (zoster, Ebšteina-Barra, CMV), parvovīruss B19
- Baktērijas – Treponema pallidum, brucelloze, jersinioze, reketsioze, lepra
- Protozoa – malārija, leišmanioze, toksoplazmoze
- Prioni – transmisīvas sūkļveida encefalopātijas

6.3. Imūnaizsardzības pamati

6.3.1. Specifiskā un nespecifiskā aizsardzība

Leikocīti jeb baltās asins šūnas ir elementi, kas aizsargā ķermeni no dažādiem patogēniem. Tiem piemīt spēja no asinīm pārvietoties uz audiem, kuros ir iekļuvis mikroorganisms, kuru nepieciešams iznīcināt. To sauc par hemotaksi, bet leikocītu spēju iziet cauri asinsvadu sienai bez tās bojāšanas sauc par diapedēzi. Process, kurā baltās asins šūnas iznīcina mikroorganismus, vīrusus, sēnes un dažādus svešķermeņus, sauc par fagocitozi. Infekcijas klātbūtne izraisa šo šūnu skaita pieaugumu (to sauc par leikocitozi), savukārt, nosakot šūnu tipu, kas skaitā ir palielinājies, var spriest par izraisītāju. Leikocīti nodrošina specifisko imūno aizsardzību.

Limfocīti ir iesaistīti imūnās sistēmas antivielu veidošanā un ir 2 formas – B un T šūnas, kas veidojas atšķirīgi un kurām ir dažādas funkcijas. B šūnas atrod, identificē un piesaista specifisko antigēnu vai alergēnu. Tālāk tās piepilda savas šūnu membrānas ar specifiskām antivielām, Tā kā tās vairojas daloties, antivielas saglabāsies arī jaunajām šūnām. B šūnas vēlāk nonāk limfmezglos un liesā, veidojot plazmas un īpašas atmiņas šūnas. Tās kļūst aktīvas, atkal nonākot saskarsmē ar specifisko antigēnu, un sāk izdalīt lielu daudzumu antivielas. T šūnas jeb dabiskās galējās šūnas izdala dažādas ķīmiskas substances un palīdz B šūnām. Tās ir izgājušas „apmācību” tīmusā, kļūstot par timocītiem, T šūnas ļoti ātri vairojas, nonākot saskarsmē ar konkrētu specifisku antigēnu. Tām piemīt liela loma, lai aizkavētu audzēja šūnu izplatīšanos organismā. Limfocīti nodrošina nespecifisko jeb iedzimto imūnaizsardzību.

Pašvērtējuma tests

1. Nepareizs apgalvojums:

- a) Asinis ir šķidrums, ko sirds nepārtraukti pumpē cauri artērijām, kapilāriem un vēnām, kopējo ceļu veicot apmēram 20 sekundēs.;
- b) Eritrocīti ir sarkanie asins ķermenīši, kuru galvenā funkcija ir O₂ un CO₂ transports.;
- c) Ūdens apmaiņas procesos svarīga loma koloīdiem, kas veicina ūdens piesaistīšanu intravaskulārajā telpā ;
- d) Leikocīti izmēros ir mazāki par eritrocītiem un trombocītiem;

Pareiza d) atbilde

2. Pareizs apgalvojums:

- a) Asiņošanas iemesli var būt asinsvada sienīņas defekti vai trombocītu deficīts;
- b) Trombocītu skaits pilnai funkcijai ir nepieciešams vismaz 100000;
- c) Normālam hemostāzes jeb asiņošanas apturēšanas procesam ir vairākas svarīgas stadijas: vazokonstrikcija (vazospazms), trombocītu agregāta veidošanās, asinsreces kaskādes aktivācija, asiņu recekļa veidošanās, recekļa retrakcija un izšķīšana (fibrinolīze);
- d) Mūsdienās ir zināmas divas eritrocītu antigēnu sistēmas - ABO un Rh;

Pareiza c) atbilde

3. Nepareizs apgalvojums:

- a) Eritrocītu masas uzglabāšanas procesā notiek atgriezenisks O₂ pārnēsējfunkcijas daļējs zudums, kas atjaunojas pēc 12-24 h, eritrocītiem cirkulējot recipienta organismā;
- b) Trombocītus drīkst uzglabāt 7 dienas (+2 līdz +6°C) ;
- c) Plazmu pēc atlaidināšanas pārlej nekavējoties (1 stundas laikā) ;
- d) Autohemotransfūzija ir pašasins savākšana un tālāka pārļiešana operācijas laikā vai tuvākajā pēcoperācijas periodā;

Pareiza ir b) atbilde

Praktiski veikt asinsgrupu noteikšanu ABO sistēmā, iepazīties ar dažādiem asins produktiem un to pārļiešanas indikācijām, kā arī autohemotransfūziju un Medtronic Autolog Cell Saver darbības principiem.

Nodaļa izmantotās literatūras avoti

2. Lethagen, S (1994). *Hemostāze un asinsreces traucējumi*. Rīga: MediNet International Ltd.
6. Timbers, A., Briede, R., Sisene, I., Šmite, G. (2001). *Asinis un asins aizvietotāji*. Gardovskis, J. (Sast.), Ķirurģija (83.-98.lpp). Rīga: RSU
56. Lam, C.R., Gahagan, T., Sergeant, C., et al. (1958). *Acetylcholine-induced asystole*. In: J.G. Allen (Eds.), *Extracorporeal circulation* (pp.451-458). USA: Springfield,IL: ThomasPublisher

7. LABORATORIJAS ZINĪBAS

Mērķis: iepazīstināt ar svarīgiem laboratoriskiem izmeklējumiem un parametriem, kas ir svarīgi MAR procesā, kā arī uzlabot zināšanas laboratorajās zinībās.

7.1. Vispārējās laboratorijas zinības

7.1.1. Ievads laboratoriskajā diagnostikā

Fotometrija

Fotometrija ir optikas nozare, kas pēta gaismas avotu izstaroto elektromagnētisko enerģiju un tās mērīšanu. Gaismas avotus iedala termiskajos un luminiscentajos. Katrā gaismas avotā noteikta veida enerģija pārvēršas elektromagnētiskā starojuma enerģijā, ar cilvēka aci var saskatīt tikai daļu no šī starojuma, kas ir robežās starp 400 - 760 nanometriem. Galvenie gaismas avotu raksturlielumi ir gaismas avota starojuma enerģijas plūsma, gaismas plūsma, gaismas stiprums, gaismas avota spožums un apgaismojums.

Elektrolīze

Elektrolīze ir oksidēšanās - reducēšanās process, kas noris uz elektrodiem, ja caur elektrolīta šķīdumu vai kausējumu no ārēja strāvas avota plūst līdzstrāva. Līdzstrāva ir daudz spēcīgāks oksidētājs un reducētājs nekā ķīmiskie reaģenti. Elektrolīze ir oksidēšanās-reducēšanās process, kura laikā:

- katjoni, kas ir pozitīvi lādēti joni, tāpat ar elektronu iztrūkumu, dodas pie negatīvi lādētā katoda;
- anjoni, kas ir negatīvi lādēti joni, tāpat ar elektronu pārpalikumu, dodas pie pozitīvi lādētā anoda;
- ja jonam ir elektronu pārpalikums, tad pie anoda notiek oksidēšanās — pozitīvi uzlādētais anods saņem brīvos elektronus no anjona;
- ja jonam ir elektronu iztrūkums, tad katjons tiecas saņemt elektronus pie katoda un notiek reducēšanās — negatīvi uzlādētais katods atdod elektronus katjonam.

Elektroforēze

Elektroterapijas metode, kad uz organismu iedarbojas zema sprieguma līdzstrāva, t.s. galvaniskā strāva, un ar to organismā caur ādu vai gļotādu tiek ievadīti medikamentu joni. Elektroforēzē izmanto galvanizācijas aparātu un elektrodus. Starp cilvēka ķermeni un elektrodu novietots medikamentā samērcēts filtrpapīrs un flaneļa starplikas, vai arī starp elektrodu un ādu ir medikamenta šķīdums (vanniņās). Ieslēdzot galvanisko strāvu, organismā var ievadīt attiecīgā medikamenta pozitīvos vai negatīvos jonus (atkarībā no tā, kuru elektrodu novieto virs starplikām ar medikamentu).

Enzimātiskie testi

Enzīmi ir proteīnu dabas biokatalizatori, kas katalizē un regulē bioķīmisko reakciju norisi un ļoti specifiski atpazīst pārveidojamo molekulu (substrātu). Tos izmanto medicīnā, piemēram, glikozes un pienskābes koncentrācijas noteikšanai asins un urīna paraugos glikozes vielmaiņas traucējumu gadījumos. Starp enzimatiskajiem glikozes testiem plaši tiek izmantots enzīms - glikozes oksidāze (reakcijā radītā ūdeņraža peroksīda daudzumu nosaka, to iesaistot citu indikatorvielu oksidēšanā, un parasti izmanto vielas, kurām oksidēšanās procesā mainās krāsojums).

Imunoloģiskie testi

Testam paredzētās antivielas mēdz ķīmiski, enzimatiski vai fluorescenti iezīmēt, lai to klātbūtni testa gaitā varētu ērti raksturot. Analītiskos un diagnostiskos testos tiek izmantoti viena veida (monoklonālās) antivielas. Visizplatītākā metode ir ELISA, kam attīstījušās dažādas variācijas, kuras pielāgotas gan noteiktu antigēnu, gan arī noteiktu antivielu meklēšanai paraugos (kādas netipiskas antivielas palielināta koncentrācija liecina par pacienta nesenu ekspozīciju attiecīgajam antigēnam).

7.1.2. Preamanalītika

Izmeklējumu rezultātus ietekmē ne tikai faktiskā nosakāmā komponenta klātbūtne, koncentrācija vai aktivitāte izmeklējamajā bioloģiskajā materiālā, bet arī pirms analītiskās fāzes faktori, kas ir saistīti ar izmeklējamā materiāla paņemšanu, uzglabāšanu un transportēšanu. Šo faktoru ietekme ir apzināta un tādēļ ir izstrādātas standartizētas procedūras rīcībai ar paraugiem, kuras ievērojot faktoru ietekme tiek ierobežota un tie neietekmē izmeklēšanas rezultātu

patiesumu. Bioloģiskais materiāls var būt asinis, strutas, krēpas, urīns, fekāces u.t.t. Ir ļoti svarīgi pareizi materiālu iegūt, apstrādāt un uzglabāt, lai izmeklējumu rezultāti būtu ticami.

7.1.3. Kvalitātes kontrole

Kvalitātes kontrole ir process, kas nodrošina, ka laboratorisko izmeklējumu process ir kontrolēts vai uzlabots testa laikā un ka kļūdas gala rezultātos samazinās vai izzūd. Kvalitātes kontroles stūrakmeņi ir detalizēta inspekcija un gala rezultātu analizēšana ar elektroniskām ierīcēm vai īpašām ķimikālijām. Šādi notiek laboratorisko izmeklējumu rezultātu ticamības kontrole.

7.2. Laboratoriskās diagnostikas nozares

7.2.1. Asins gāzes

Viens no speciālista svarīgākajiem uzdevumiem, vadot MAR procesu, ir pareiza asins gāzu mērījumu veikšana un rezultātu interpretācija. Asins gāzu apmaiņas procesi šūnu līmenī, ko mēdz dēvēt arī par „iekšējo elpošanu”, tieši ietekmē kopējo ķermeņa homeostāzi un tā spēju nodrošināt normālus fizioloģiskus procesus. Savukārt „ārējā elpošana” ir O₂ un CO₂ apmaiņa plaušās vai oksigenatorā MAR laikā. Pirmais orgāns, kas cieš no neadekvātas O₂ piegādes, ir smadzenes, tāpēc ļoti svarīgi MAR laikā ir nepārtraukti kontrolēt tā piegādi. Citi orgāni tiek ietekmēti drīz pēc tam, tāpēc asins gāzu mērījumi tieši atspoguļo kopējo ķermeņa homeostāzi (*skat. 7.1. tabulu*).

pH	7.36-7.46
pO₂	75-100 mmHg istabas gaisā (MAR procesā aptuveni 150 mmHg atkarībā no ķermeņa temperatūras)
pCO₂	35-45 mmHg
SaO₂	96-100%
BE	0±2
Aktuālais bikarbonāts	22-28 mEq/L

7.1. tabula. Dažādu asins gāzu parametru normāli lielumi

Asins gāzes MAR procesa laikā tiek pastāvīgi kontrolētas, lai pacientam nodrošinātu normālu O_2 , CO_2 un pH līmeni. Lielākoties tiek veikta to nepārtraukta uzraudzība ar MAR arteriālajā un venozajā līnijā integrētu speciālu ierīču palīdzību. Tie ir vienkārši un salīdzinoši nedārgi, bet nodrošina labu asins gāzu nepārtrauktu uzraudzību. Tomēr lielāko daļu gadījumu, lai uzlabotu pacienta drošību MAR laikā, laiku pa laikam tie ņemti asins paraugi no MAR cirkulācijas, un tiek veikta tieša to analīze, lai salīdzinātu ar speciālista rīcībā jau esošajiem [56].

7.2.2. Gāzu apmaiņa

Gāzu apmaiņa plaušās notiek difūzijas veidā. Alveolu gaiss no plaušu kapilāru venozajās asinīs nonāk plaušu funkcionālajā membrānā, kur tā norisinās, pateicoties gāzu parciālā spiediena starpībai. Efektivitāti nodrošina salīdzinoši lielais virsmas laukums un īsais difūzijas ceļš. Savukārt O_2 transports no kapilāru arteriālajām asinīm uz starpšūnu šķidrumu un no tā uz šūnām arī notiek difūzijas veidā, tomēr tas ir apgrūtināts, jo attālums ir dažāds.

Gaiss, ko mēs ieelpojam, ir gāzu maisījums, kurā ietilpstošo gāzu parciālo spiedienu summa ir vienāda ar gāzes kopējo spiedienu, kas jūras līmenī ir aptuveni 760 mmHg. O_2 parciālais spiediens būtu aptuveni 159.1 mmHg. Gāzes cilvēka ķermenī tiek šķīdinātas šķīdumos, tāpēc ir svarīga to spēja izšķīst tajos, ko tieši nosaka tādi faktori kā gāzes parciālais spiediens, šķīdība un temperatūra.

Gāzu apmaiņa plaušās (MAR laikā arī oksigenatorā) notiek starp venozajām asinīm un gaisu, pateicoties parciālā spiediena atšķirībām - O_2 pārvietosies uz asinīm, jo pO_2 tajās būs zemāks, savukārt CO_2 - uz gaisu, pCO_2 tajā būs mazāks.

Hemoglobīns ir proteīnu komplekss, kas ir galvenā eritrocītu sastāvdaļa. Apmēram 97% skābekļa transportu uz dažādiem orgāniem un audiem nodrošina tieši hemoglobīns. O_2 audos nonāks oksihemoglobīna disociācijas veidā, tam atdaloties no hemoglobīna. Disociācijas līkne norāda uz hemoglobīna O_2 afinitāti – novirze pa labi norāda uz samazinātu, O_2 tiks atdots vairāk audiem (hipertermijas rezultāts, palielināts pCO_2 , samazināts hemoglobīna vai pH līmenis), savukārt novirze pa kreisi – uz paaugstinātu, O_2 no hemoglobīna atbrīvosies samazinātos daudzumos (hipotermijas apstākļos). Ir svarīga arī savstarpējās pO_2 un hemoglobīna attiecības. Situācijā, kad pacientam ir zems hemoglobīna līmenis un tas viss ir maksimāli piesātinājies ar O_2 , nav jēgas palielināt pO_2 , jo papildus tiks iegūts tikai neliels efekts [43].

7.2.3. pH

pH līmenis norāda uz asiņu skābumu vai bāziskumu. Kaut arī 7 norāda uz neitralitāti, cilvēka asinīs normāls tā līmenis ir 7.36 – 7.46 (tās ir nedaudz bāziskas). Medicīnā zemāks tiek uzskatīts par acidozi, bet augstāks – par alkalozu. Speciālista svarīgs mērķis ir uzturēt pH līmeni, jo šūnu metabolisms vislabāk šādi tiek uzturēts. pH tieši norāda uz plazmas skābes-bikarbonātu attiecību, kuras galvenais faktors ir CO₂ līmenis, kas ietekmē pH – palielināts izraisa skābāku vidi, kas uzlabo smadzeņu mikrocirkulāciju.

Normāli asiņu neitralitāti cenšas saglabāt buferu sistēma, kuras galvenās sastāvdaļas ir bikarbonāti, hemoglobīns, fosfāti un seruma proteīni. Šī sistēma rada speciālistam vislielākās bažas, jo tās darbības pamatā ir reakcijas, kas samazina pārāk liela vai pārāk maza CO₂ līmeņa ietekmi uz pH – bikarbonātu vai hlorīdu joni nonāk plazmā no eritrocītiem kā reakcija uz to. Bez tam svarīgas ir arī nieres, kas papildus izvada vai aiztur bikarbonātus, nodrošinot kompensāciju pH izmaiņām.

Acidoze norāda uz pazeminātu asiņu pH. Bāzu deficīta līmenis norāda uz skābumu, un par to liecina izmaiņas bāzu ekscesā (negatīvs līmenis). Precīzāks mērījums ir aktuālais bikarbonātu līmenis, kas norāda uz kompensēšanas nepieciešamību. Svarīgi ir atcerēties, ka var būt respiratora un metaboliska acidoze (līdzīgi arī alkaloze). Respiratoru izraisa paaugstināts CO₂ līmenis, kas nepietiekoši tiek izvadīts caur plaušām vai oksigenatoru MAR laikā, savukārt metaboliskas pamatā ir dažādu iekšējo orgānu darbības traucējumi. MAR laikā pacientam jānodrošina adekvāts asins spiediens ar pareizu plūsmu un vazopressoru medikamentiem, kā arī svarīga ir laba nieru funkcija. Acidozes korekcijai izmanto manipulācijas, kas papildus izvada CO₂, kā arī ievada nātrija bikarbonātu [56].

7.2.4. Svarīgākās ierīces asins gāzu kontrolei

NIRS metode

NIRS ir spektroskopijas metode, kas izmanto elektromagnētisko spektru 700-900 nanometri, kas ir tuvs sarkanajam (redzamās gaismas viļņu garums ir 400-700). Šo metodi plaši pielieto gan praktiskajā medicīnā, gan arī zinātnē. Redzamo gaismu pamatā absorbē hemoglobīns un citas organiskas struktūras, bet ūdens – viļņus, kas ir garāki. Līdz ar to gandrīz infrasarkanie gaismas viļņi ir vienīgie, kas ir spējīgi izkļūt cauri dzīvajiem audiem un tiek uztverti kā logs uz dzīvo organismu.

Gandrīz infrasarkanos gaismas viļņus vēlāk pamatā absorbē oksigenētais un neoksigenētais hemoglobīns asinīs, pie tam katram ir konkrēta izmēra, ko tie piesaista. Līdz ar to var atšķirt abu līmeni, izmantojot NIRS metodi.

Kaut arī gandrīz infrasarkanie gaismas viļņi var nonākt salīdzinoši dziļi cilvēka audos, tomēr tie nespēj nokļūt cilvēka smadzenēs. Šī iemesla dēļ gaismas stari no optiskā kabeļa nokļūst tikai apmēram 20 mm dziļumā, no kura tiek atstaroti un uztverti ar zondi, kas vēlāk analizē oksihemoglobīna līmeni [66; 67].

NIRS metode tiek plaši pielietota MAR procesa laikā, kontrolējot hemoglobīna piesātinājumu ar O₂ dažādos ķermeņa rajonos. Tā kā īpaši atkarīgas no tā adekvāta līmeņa ir smadzenes un nieres, tad visbiežāk izvēlas tieši šo rajonu kontroli. Šī metode ir populāra, jo ir ļoti informatīva un salīdzinoši vienkārši lietojama speciālistam MAR laikā. Visbiežāk lietotais ir Somanetics Invos oksimetrs (ražotājs *Medtronic Inc.*) (skat. 7.1. attēlu).



7.1. attēls. NIRS

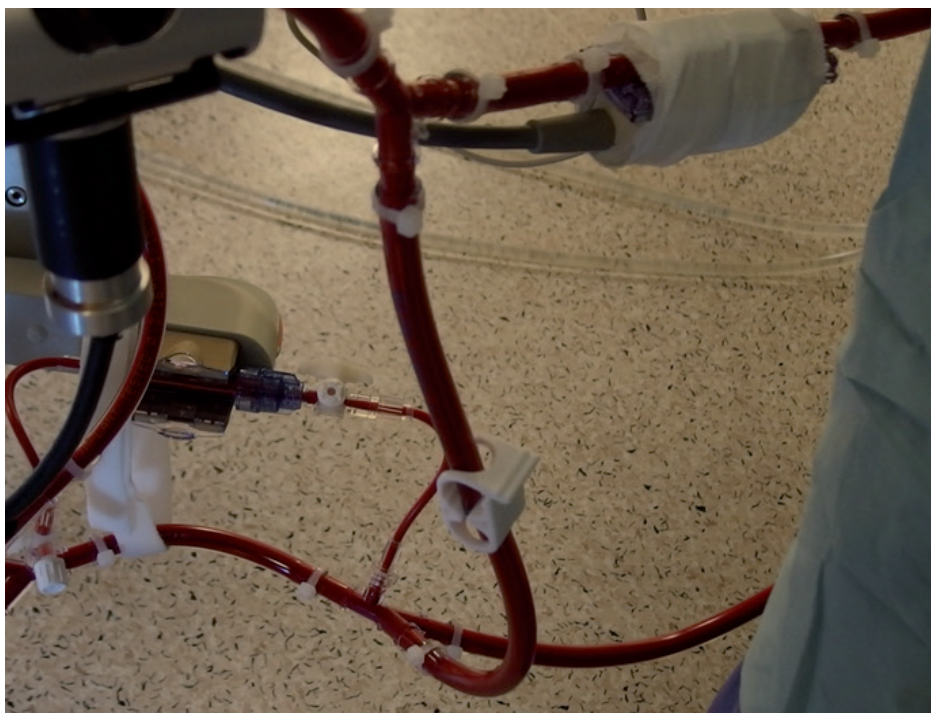
Terumo CDI 500 sistēma

Terumo CDI 500 sistēma ir vispopulārākā, kas tiek izmantota MAR procesa laikā asins gāzu nepārtrauktai kontrolei. Tā ir uz mikroprocesoriem balstīta monitora sistēma, kas izmanto optiskās fluorescences metodi, lai mērītu asins gāzes, pH un kālija līmeni. Papildus optiskās reflektances tehnoloģija dod iespēju mērīt asins piesātinājumu ar O_2 , hematokrīta un hemoglobīna līmeni.

Optiskās fluorescences metodes pamatā ir divi kabeļi (venozaiss un arteriālais), kas savieno monitoru ar vienreizlietojamiem šunta sensoriem, kas ir integrēti MAR sistēmā. Šunta sensori ir fluorescenti mikrosensori, kas ir pati svarīgākā sistēmas sastāvdaļa. Gaisma no kabeļiem nonāk sensoros, kuros atrodas fluorescentas ķīmiskas sastāvdaļas, kas to atstaro, atkarībā no kālija, O_2 , CO_2 un protonu jonu koncentrācijas, kas ir kontaktā ar mikrosensoriem. Vēlāk informācija tiek analizēta kabeļu uztvērējos, kuros notiek arī mikroprocesoru datu pārvēršana numeroloģiskos.

Optiskā reflektances tehnoloģija tiek pamatā izmantota sensoros MAR sistēmas venozajā līnijā. Šeit plūstošās asinis tiek apgaismotas, un to atstarotos viļņus uztver īpašs fotodetektors, kas integrēts kabelī. Šādi tiek iegūta informācija par hemoglobīna un hematokrīta līmeni, kā arī $SvcO_2$.

Ar Terumo CDI 500 sistēmas palīdzību tiek pastāvīgi kontrolēti tādi asins parametri kā pO_2 , pCO_2 , pH, kālijs, SaO_2 , hematokrīts, hemoglobīns, asins temperatūra. Papildus tiek izrēķinātas bāzu ekscesa, aktuālā bikarbonāta, $SvcO_2$ un VO_2 vērtības [76] (*skat. 7.2. attēlu*).



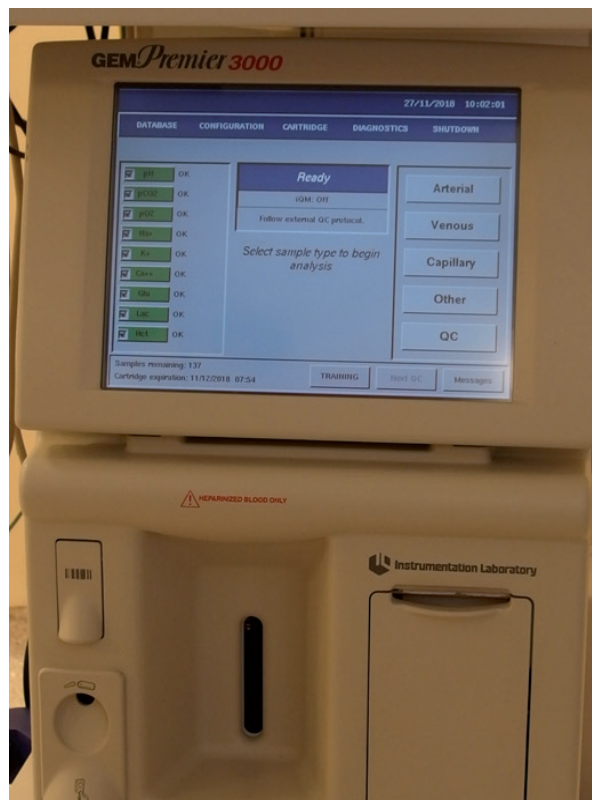
7.2. attēls. Terumo CDI 500 arteriālais un venozais sensors MAR laikā

Dažādi asins gāzu analizatori asins paraugu analizēšanai

Ir pieejami dažādi portatīvie gāzu analizatori, lai speciālistam MAR procesa laikā būtu iespējams pastāvīgi analizēt asins gāzes no MAR cirkulācijas ņemtajos asiņu paraugos. Vispopulārākie no tiem ir GEM PREMIER 3000 un RADIOMETER ABL800 FLEX, kas ir lokalizēti operācijas zālē vai tuvumā, lai būtu brīvi pieejams speciālistam.

Galvenā šo portatīvo asins gāzu analizatoru priekšrocība ir salīdzinoši vienkāršā to lietošana. Pirmkārt, ir iespēja analizēt plaša spektra dažādus parametrus – pH, pO₂, pCO₂, asiņu hematokrītu, kā arī nātrija, kālija, kalcija, glikozes, laktātu koncentrāciju. Bez tam asins gāzu analizatori piedāvā arī rēķinātus parametrus – bikarbonātu līmeni, bāzu ekscesu un SvcO₂. Otrkārt, vienreizlietojamie kārtidži, kuri paredzēti vairāku analīžu veikšanai (vismaz 75) un jānomaina vidēji reizi 3 nedēļās, satur visu, kas ir nepieciešams analīžu veikšanai – sensorus, dažādus šķīdumus, vietu atkritumiem un caurulītes. Treškārt, vienreizlietojamajos kārtidžos ir integrēta speciāla sistēma iQM (inteliģentā kvalitātes kontrole), kas nepārtraukti veic aparāta kvalitātes kontroli pēc katras veiktās analīzes. Pie tam šis process ir pilnībā automatizēts un nav nepieciešama speciālista tieša iesaistīšanās.

MAR speciālists veic šo portatīvo asins gāzu analizatoru darbības uzraudzību, nepieciešamības gadījumā informējot tehnisko dienestu par darbības traucējumiem, kā arī veic vienreizlietojamo kārtidžu nomaiņu vidēji vienu reizi 3 nedēļās (atkarībā no ražotāja paredzētā derīguma termiņa) [31] (*skat. 7.3. attēlu*).



7.3. attēls. GEM PREMIER 3000

7.2.5. Hemokoagulācijas kontrole

Asins sarecēšana MAR procesa laikā ir absolūti nevēlama un pat bīstama situācija, tāpēc pacients saņem antikoagulācijas terapiju, lai novērstu asins recekļu veidošanos. Heparīns ir visbiežāk lietotais aģents, ar to panākot primāru antikoagulācijas efektu asins plazmā. Ietekmes pamatā ir antitrombīna III aktivācija, kas aptur neaktīvās formas fibrinogēna pārveidošanos par aktīvo fibrīnu, kā arī protrombīna pārveidošanos par trombīnu, kas paātrina iepriekšminēto reakciju. Tas iedarbojas arī uz pašiem trombocītiem. Heparīna pussabrukšanas periods ir aptuveni viena līdz divas stundas – hipotermija to pagarina, bet pacienta sildīšanas laikā tas ievērojami saīsinās. Bez tam, tā kā heparīns izdalās caur nierēm un retikuloendoteliālo sistēmu, izmainīta nieru funkcija pagarina pussabrukšanas periodu. Līdz ar to ir ārkārtīgi svarīgi MAR procesa laikā stingri kontrolēt tā darbību, lai MAR sistēmā neveidotos asins recekļi. Heparīnu iegūst no liellopu plaušām, aknām, kā arī cūkas zarnu gļotādas, tālā tam pievienojot nātriju, lai samazinātu tā acidotisko iedarbību. Blakusefektus novēro reti, tie var būt anafilakse, plaušu tūska un diseminēta intravaskulāra koagulopātija, tomēr nopietnākā ir heparīna inducēta trombocitopēnija (HIT) – imunoloģiska reakcija, kad novēro strauju trombocītu pēc heparīna terapijas uzsākšanas. Svarīgi ir arī atcerēties, ka heparīna darbībai nepieciešams adekvāts antitrombīna III līmenis asinīs, tāpēc, ja heparīna antikoagulācijas efektu nenovēro pēc tā ievadīšanas, jāparedz svaigi saldētas plazmas pārliešana pacientam.

MAR procesa sākumā, tieši pirms kanulu ievadīšanas pacienta lielajos asinsvados, anesteziologs ievada pacientam heparīnu, apmēram 300-400 IU/kg. Papildus tas ir iekļauts arī MAR primārajā uzpildījumā.

MAR procesa beigās ir nepieciešams neitralizēt pacientam heparīna antikoagulācijas efektu. To nodrošina antagonists protamīns, kas jonu līmenī saistās ar heparīnu, to inaktivizējot. Protamīnam pašam piemīt viegls antikoagulācijas efekts, kas tiek novērsts heparīna klātbūtnē. To parasti ievada tieši pirms tiek izņemta arteriālā kanula pēc tam, kad ir veikta pacienta „uzpildīšana” ar palikušajā asinīm venozajā rezervuārā. Deva tiek rēķināta 1 mg uz katrām 100IU MAR laikā lietotā heparīna, un to ievada lēnām, lai novērstu tādu negatīvu blakusefektu kā strauju sistēmiskās vaskulārās pretestības samazināšanos un sekojošu asinsspiediena krišanos. Lai novērstu asins recekļu veidošanos MAR sistēmā, kas ir svarīgi, ja MAR process jāatjauno neatliekamā kārtā, visi MAR sūkņi tiek izslēgti pēc ½ devas ievadīšanas, par ko speciālistu informē anesteziologs. Bez tam, tā kā protamīnu iegūst no laša tēviņa spermas, tas var būt arī alerģisks, īpaši pacientiem ar zivs produktu nepanesamību [27; 56; 68].

7.2.6. Dažādi analizatori hemokoagulācijas kontrolei

Heparīna antikoagulācijas efekta kontrolei MAR laikā var tikt izmantots asins recēšanas laika noteikšana vai heparīna daudzuma titrēšana asinīs. No visām pieejamām metodēm vispopulārākās ir ACT kontrole un heparīna koncentrācijas noteikšana ar automātisko protamīna titrēšanas metodi.

ACT norāda, cik ilgā laikā ir notikusi hemokoagulācija, tas ir, cik sekundes ir nepieciešamas, lai izveidotos asins receklis. Šī metode savas vienkāršās lietošanas dēļ ir vispopulārākā heparīna efekta novērtēšanai MAR laikā. Diemžēl tā ir netieša, tāpēc to ietekmē dažādi ārēji faktori (to pagarina hipotermija un hemodilūcija), tāpēc ir neprecīza un kalpo tikai aptuvena antikoagulācijas efekta kontrolei. Normāli ACT laiks pirms heparīna ievadīšanas ir aptuveni 150 sekundes, kuru vēlams panākt arī pēc protamīna ievadīšanas pēc MAR. Tomēr MAR laikā tam jābūt ne zemākam kā 450 sekundes, lai sistēmā neveidotos asins receklis. ECMO procesa laikā, izmantojot īpašus oksigenatorus, piemērotus ilgtermiņa procesam, pieļaujams heparinizācijas līmeni uzturēt arī krietni zemāku – aptuveni 250 sekundes.

ACT kontrolei ir pieejami dažādi analizatori, no kuriem populārākie ir Hemochron Signature Elite un Hemochron Junior. Tie nodrošina precīzu un ātru asins koagulācijas kontroli nelielā asins paraugā. Ir pieejami divu veidu kārtidži – ACT-LR (izmantojami asins paraugiem bez heparīna) un ACT+ (izmantojami asins paraugiem ar heparīnu MAR laikā). Atšķirība abiem ir tā, ka pirmais precīzāk skaita asins recekļa veidošanās laiku līdz 400, bet otrs – virs 400 sekundēm.

Automatizētu heparīna koncentrācijas noteikšanu pacienta asinīs ir kopumā neietekmē tādi faktori kā hipotermija un hemodilūcija, tomēr tā nemēra kopējo antikoagulācijas efekta apjomu, par ko var spriest ar ACT mērījumiem. Tomēr ir arī parādījušies jauni testi – heparīna efekta kontroles un augstas devas trombīna laiks – tie varētu uzlabot heparīna antikoagulācijas darbības kontroli (*skat. 7.4. attēlu*).



7.4. attēls. Hemochron Junior

Tā kā lielākajai daļai pacientu pēc MAR sastop dažādu koagulopātiju izraisītas asiņošanas un ir svarīgi saprast to būtību, lai varētu nodrošināt adekvātu palīdzību, ir pieejama trombelastogrāfijas metode. Tas ir hemokoagulācijas tests, kas mēra asins globālās viskoelastiskās īpašības veidot asins recekli samazināta virsmas stresa apstākļos. TEG norāda, kā norisinās asins koagulācijas faktoru kaskāde uz trombocītu virsmas un to savstarpējo mijiedarbību (agregācija, asins recekļa formēšanos un tā stiprību, fibrīna izveidošanos, fibrinolīzi procesa beigās). Bez tam testa iznākumu neietekmē heparīna antikoagulācijas efekts un trombocītu skaits. TEG mēra fizikālās asins recekļa īpašības ar nelielas rotējošas adatas palīdzību, kas ievietota trauciņā ar asiņu paraugu, signālus pēc tam pārraidot uz datoru, kur ar īpašas programmas palīdzību tie tiek analizēti un atspoguļoti grafiska zīmējuma veidā. Testa kopējais laiks ir aptuveni 30 minūtes un ir samērā viegli lietojams, tomēr tam ir nepieciešama bieža kalibrācija un tehniskas zināšanas gan, lai pareizi to uzsāktu, gan arī, lai analizētu uzzīmēto grafiku un definētu problēmu pacientam. Lai paātrinātu testu, trauciņos atrodas īpašs reaģents kaolīns. Bez tam, ar īpašu kārtidžu palīdzību, pacientam var noteikt arī funkcionējošā fibrinogēna daudzumu un novērtēt trombocītu funkciju.

Pēc testa beigām tiek analizēts sistēmas uzzīmētais grafiks un noteikts asiņošanas iemesls. Pēc tā ārējā izskata un veiktajiem aprēķiniem (reakcijas laiks R, kinētika K, alfa leņķis, maksimālā amplitūda MA, fibrinolīze LY30) var spriest par konkrētu koagulopātiju un terapijas iespējām – pagarināts R laiks norāda uz ilgāku laiku, lai izveidotos receklis (nepieciešams papildus protamīns vai koagulācijas faktori, kas atrodas svaigi saldētā plazmā), samazināts alfa leņķis (fibrinogēna deficīts, nepieciešams pārliet krioprecipitātu), samazināts MA (trombocītu deficīts, nepieciešams tos ievadīt), palielināts LY30 (fibrinolīze, nepieciešams aminokapronskābe vai aprotinīns) [61].

Asins viskoelastitātes testiem šobrīd ir pieejams TEG (ASV) un ROTEM (Vācija), kuru abu galvenā atšķirība ir diagnostiskajā nomenklatūrā (*skat. 7.5. attēlu*).



7.5. attēls. Trombelastogrāfs (TEG)

Pašvērtējuma tests

1. Nepareizs apgalvojums:

- a) Asins gāzes MAR procesa laikā tiek pastāvīgi kontrolētas, lai pacientam nodrošinātu normālu O₂, CO₂ un pH līmeni;
- b) Asins gāzu mērījumus veic ar trombelastogrāfijas metodi;
- c) pH līmenis norāda uz asiņu skābumu vai bāziskumu ;
- d) palielināts CO₂ līmenis izraisa skābāku vidi, kas uzlabo smadzeņu mikrocirkulāciju;

Pareiza b) atbilde

2. Pareizs apgalvojums:

- a) Terumo CDI 500 sistēma ir vispopulārākā, kas tiek izmantota MAR procesa laikā asins gāzu nepārtrauktai kontrolei.;
- b) Optiskā reflektances tehnoloģija tiek izmantota sensoros MAR sistēmas gan venozajā, gan arteriālajā līnijā ;
- c) ACT mēra asins hematokrītu;
- d) NIRS metode mēra asins gāzes;

Pareiza a) atbilde

3. Nepareizs apgalvojums:

- a) Gandrīz infrasarkanos gaismas viļņus pamatā absorbē oksigenētais un neoksigenētais hemoglobīns asinīs, ar NIRS metode ir iespēja tos atšķirt;
- b) Normāli ACT laiks pirms heparīna ievadīšanas ir aptuveni 150 sekundes;
- c) Ar Terumo CDI 500 sistēmas palīdzību tiek pastāvīgi kontrolēti tādi asins parametri kā pO₂, pCO₂, pH, kālijs, SaO₂, hematokrīts, hemoglobīns, asins temperatūra;
- d) ACT kontrolei pieejami ACT+ kārtidži;

Pareiza ir d) atbilde

Praktiski iepazīties ar dažādu analizatoru darbības principiem un iemācīties veikt dažādus izmeklējumus.

Nodaļā izmantotās literatūras avoti

57. Lich, B.V., Brown, D.M. (2004). *The manual of Clinical Perfusion* 2nd ed. USA: Perfusion.com, Inc.
58. Matte, S.G. (2015). *Perfusion for Congenital Heart Surgery*. USA: John Wiley & Sons, Inc.
59. Moore, R.A., Laub, G.W. (2000). *Hemofiltration, Dialysis, and Blood Salvage Techniques During Cardiopulmonary Bypass*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.105-130). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
60. Nelson, R.L., Goldstein, S.M., McConnell, D.H., Maloney, J.V., Buckberg, G.D. (1977). *Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. V. Profound topical hypothermia during ischemia in arrested hearts*. J Thorac Cardiovasc Surg, 73(2): 201-7
61. Nelson, R.L., Goldstein, S.M., McConnell, D.H., Maloney, J.V., Buckberg, G.D. (1976). *Improved myocardial performance after aortic cross clamping by combining pharmacological arrest with topical hypothermia*. Circulation, 54(6 Suppl): III11-6
62. Nickson, C. (2018). *Thromboelastogram (TEG)*. Retrieved from <https://lifeinthefastlane.com/ccc/thromboelastogram-teg/>
63. Oster, J.B., Sladen, R.N., Berkowitz, D.E. (2000). *Cardiopulmonary Bypass and the Lung*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.367-381). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
64. Patla, V., Comunale, M.E., Lowenstein, E. (2000). *Heparin neutralization*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.473-491). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
65. Ranucci, M. et al. (2006). *Anaerobic metabolism during cardiopulmonary bypass: predictive value of carbon dioxide derived parameters*. Annals of Thoracic Surgery, 81(6):2189-95.
66. Rinder, C.S. (2000). *Hematologic Effects of Cardiopulmonary Bypass*. In: P.M. Gravlee, R.E. Davis, M. Kurusz & J. R. Utley (Eds.), *Cardiopulmonary bypass* 2nd ed. (pp.492-505). USA: Lippincot Williams&Wilkins.
67. Scheeren, T.W.L., Schober, P., Schwarte, L.A. (2012). *Monitoring tissue oxygenation by near infrared spectroscopy (NIRS): background and current applications*. Journal of Clinical Monitoring and Computing, 26(4): 279–287
68. Shimadzu Europa GmbH (n.d.). *About NIRS* (Principle of Operation and How It Works). Retrieved from <https://www.shimadzu.eu/about-nirs-principle-operation-and-how-it-works>

8. MEDICĪNAS TERMINOLOĢIJA ANĢĻU VALODĀ

8.1. Svešvalodas nozīme mākslīgās asinsrites metodes māsas praksē

8.1.1. Mākslīgās asinsrites metodes māsas komunikācija anġļu valodā par mākslīgās asinsrites tematiku

Tā kā sirds ķirurģija, kurā ietilpst arī MAR, ir starptautiska nozare, savstarpējā komunikācija starp speciālistiem notiek anġļu valodā. Mūsdienās nereti ir situācijas, kad nepieciešams veikt sirds operāciju multinacionālā komandā, tāpēc MAR speciālistam ir svarīgi apgūt visu medicīnisko terminoloģiju anġļu valodā, kas saistīta ar nozari. Bez tam nevar izslēgt situāciju, kad perfuzionists izvēlas strādāt kādā no ārvalstīm, un tas padara terminoloģijas apgūšanu vēl svarīgāku.

8.2. Medicīniskā vispārējā un speciālā terminoloģija - raksturīga mākslīgajai asinsritei

Cardiopulmonary bypass – mākslīgā asinsrite

Cardiac index – sirds indekss, ko izmanto, lai aprēķinātu pacientam nepieciešamo MAR plūsmu

Oxygen transfer rate – gāzu apmaiņas ātrums, parasti ir oksigenatora ražotāja definēts un tiek uzrādīts

Oxygen consumption (VO₂) – pacienta nepieciešamība pēc skābekļa

Oxygen delivery (DO₂) – skābekļa piegāde ml/min/m², ko nodrošina MAR aparāts

Cardiac output – sirds izviede

Body surface area (BSA) – ķermeņa masas indekss, pēc kura aprēķina nepieciešamo MAR plūsmu

Pump – MAR sūknis

Oxygenator – oksigenators

Circuit – MAR sterilo caurulīšu sistēma

Priming – MAR sterilo caurulīšu sistēmas uzpildīšana

Prime – MAR sterilo caurulīšu sistēmas uzpildīšanas šķīdums

Heater-cooler – siltumapmainītājs

Hemoconcentrator – hemokoncentrators, nodrošina asiņu ultrafiltrāciju MAR procesa laikā

Conventional ultrafiltration (CUF) – konvencionālā ultrafiltrācija, tiek veikta pacienta asiņu ultrafiltrācija MAR procesa laikā

Modified ultrafiltration (MUF) – modificēta ultrafiltrācija, tiek veikta pacienta asiņu ultrafiltrācija pēc MAR beigām

Crystalloid cardioplegia – kristaloīdu kardioplēģija, koronārajā sīnūsā

Blood cardioplegia – asins kardioplēģija

Cardioplegia time – laiks, kad jāveic atkārtota kardioplēģijas ievadīšana koronārajās artērijās

Cannula (arterial or venous) – arteriālā vai venozā kanula

Cannulation – kanulācija

Pump pack – MAR sterilo caurulišu komplekts, no kura tiek izveidota MAR cirkulācija MAR sūkņu sistēmā

Table pack – MAR sterilo caurulišu komplekts, no kura tiek izveidota MAR cirkulācija uz operāciju galda

Venting – drenāža (kreisā kambara, plaušu artērijas, aortas saknes)

Vent – īpaša drena drenāžas procesam

Stopcock – krāni, kam ir trīs atvērumi un īpašs aizgriežams ventils

Aortic root – aortas sakne

Pulmonary artery – plaušu artērija

Coronary artery – koronārā artērija

Hypothermia – pazemināta ķermeņa temperatūra

Deep hypothermic circulatory arrest – totāla cirkulācijas apstādināšana

Aortic occlusion – aortas oklūzija

Aortic clamp on/off – aortas oklūzija/ oklūzijas beigas

Half flow – samazināt MAR plūsmu par 50%

Full flow – pilna MAR plūsma

Hot shot – siltu asiņu ievadīšana koronārajās artērijās pirms aortas oklūzijas beigām

Reperfusion – reperfūzija pacienta sasildīšanas laikā

Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) – ekstrakorporeālā membrānas oksigenācija

8.3. Informācijas resursu apgūšana svešvalodā

Informācijas resursu apgūšanai angļu valodā nepieciešams veikt dažādu literatūras avotu (žurnālu, rakstu, anotāciju, pētījumu), kas saistīti ar mākslīgo asinsriti, lasīšanu un analizēšanu.

Darbā lietotie saīsinājumi

MAR – mākslīgā asinsrite

ECMO – ekstrakorporeālā membrānas oksigenācija

VAD – palīgācirkulācijas metode, pacientam kā tilts uz transplantāciju

O₂ – skābeklis

CO₂ – ogļskābā gāze

pO₂ – skābekļa parciālais spiediens

pCO₂ – ogļskābās gāzes parciālais spiediens

HCO₃ – bikarbonāti

BE – bāzu ekscess

ml – mililitri

mmol/l – milimoli uz litru

IU – internacionālās vienības

BSA – ķermeņa masas indekss (*body surface area*)

SaO₂ – arteriālā saturācija

SvcO₂ – jauktā venozā saturācija

FiO₂ – lielums, kas norāda, cik liela O₂ koncentrācija ir gaisā, kas nokļūst pacientā

ACT – *activated clotting time* (analīze heparīna darbības uzraudzībai)

CUF – konvencionālā ultrafiltrācija

MUF – modificētā ultrafiltrācija

ATP – adenoīna trisfosfāts (enerģētiskā rezerve audos)

SIRS – sistēmiskais iekaisuma reakcijas sindroms

NIRS – *near infrared spectroscopy*, metode O₂ piesātinājuma pakāpei asinīs dažādos ķermeņa rajonos

ACT – *activated clotting time*, metode heparīna antikoagulācijas efekta kontrolei

TEG – trombelastogrāfijas metode asins recēšanas sistēmas novērtēšanai

SATURA RĀDĪTĀJS

Ievads	5
1. MĀKSLĪGĀS ASINSRITES METODES MĀSAS PROFESIONĀLAJĀ PILNVEIDĒ IEGŪSTAMO PRASMJU RAKSTUROJUMS UN LIKUMZINĪBAS	5
1.1. Ievads mākslīgajā asinsritē	5
1.1.1. Mākslīgās asinsrites speciālista profesijas pirmsākumi pasaulē	5
1.1.2. Mākslīgās asinsrites specialista pirmsākumi un attīstība Latvijā	6
1.1.3. Mākslīgās asinsrites nodaļas un sirds ķirurģijas klīnikas uzbūve	6
1.1.4. MAR metode un speciālistu tipiskākie uzdevumi	6
1.1.5. Profesionālās apvienības Latvijā un pasaulē	7
1.1.6. Mākslīgās asinsrites metodes māsas priekšrocības	8
1.2. Normatīvo aktu apskats, kas regulē mākslīgās asinsrites profesionāļa darbu	9
Nodaļā izmantotās literatūras avoti	10
2. KARDIOLOĢIJA	11
2.1. Sirds-asinsvadu sistēmas anatomijas un fizioloģijas pamatprincipi	11
2.1.1. Sirds-asinsvadu sistēmas anatomija un fizioloģija	11
2.2. Kardioloģiskā pacienta izmeklēšana un aprūpe	11
2.2.1. Anamnēze un klīnika	11
2.2.2. Diagnostika un vizualizācijas metodes kardioloģijā	12
2.2.3. Hemodinamika	13
2.3. Sirds saslimšanu patofizioloģija	13
2.3.1. Endokardīts	13
2.3.2. Iegūtās sirds vārstuļu kaites	13
2.3.3. Sirds mazspēja	14
2.3.4. Kardiomiopātija	14
2.3.5. Miokardīts	14
2.3.6. Akūts un hronisks perikardīts	15
2.3.7. Koronārā sirds slimība	15
2.3.8. Miokarda infarkts	15
2.3.9. Sirds ritma traucējumi	16
2.3.10. Arteriāla hipertensija	16
2.3.11. Plaušu artērijās trombembolija (PATE)	16
2.3.12. Sirds saslimšanu transkatetra terapija	17
2.4. Bērnu kardioloģija	17
2.4.1. Sirds patoloģijas bērniem	17
2.4.1.1. Ievads	17
2.4.1.2. Anamnēze	18

2.4.1.3. Klīniskie simptomi	18
2.4.1.4. Izmeklējumi	20
2.4.2. Acianotiskās iedzimtās sirdskaites ar pastiprinātu asinsriti plaušās	21
2.4.2.1. Ātriju starpsienas defekts (ASD)	22
2.4.2.2. Ventrikuļu starpsienas defekts (VSD)	23
2.4.2.3. Atrioventrikulārs septāls defekts (AVSD)	24
2.4.2.4. Atvērts arteriālais vads	26
2.4.3. Cianotiskās iedzimtās sirdskaites	27
2.4.3.1. Fallot tetrāde	27
2.4.3.2. Maģistrālo asinsvadu transpozīcija	28
2.4.3.3. Kreisās sirds hipoplāzijas sindroms	29
2.4.4. Iekaisīgās izmaiņas sirdī	30
2.4.4.1. Infekciozs endokardīts	30
2.4.4.2. Miokardīts	32
Nodaļā izmantotās literatūras avoti	35
3. SIRDĒS ĶIRURĢIJA UN TORAKĀLĀ ĶIRURĢIJA	36
3.1. Sirds ķirurģija	36
3.1.1. Sirds ķirurģijas vēsture	36
3.1.2. Sirds uzbūve un funkcija, koronāro asinsvadu anatomija	36
3.1.3. Sirds ķirurģijas tehniskās metodes: atvērtās un slēgta tipa sirds operācijas, operatīvās piekļuves ceļi	37
3.1.4. Miokarda protekcija sirds ķirurģijā	37
3.1.5. Sirds ritma traucējumu ķirurģiskā terapija	38
3.1.6. Sirds ķirurģijas pacientu intraoperatīvās un postoperatīvās komplikācijas un to aprūpe	38
3.1.7. Augsta riska pacienti sirds ķirurģijā un to aprūpe	38
3.1.8. Koronārā ķirurģija un pacientu aprūpe	39
3.1.9. Sirds vārstuļu ķirurģiskā ārstēšana un pacientu aprūpe	39
3.2. Aortas ķirurģija	40
3.2.1. Aortas patoloģijas kas prasa ķirurģisku iejaukšanos	40
3.2.2. Aortas operāciju īpatnības atkarībā no apjoma	40
3.3. Iedzimtie sirds defekti	40
3.3.1. Sirds defektu iedalījums	40
3.3.1. Totāla anomāla plaušu vēnu drenāža	41
3.3.2. Daļēja anomāla plaušu vēnu drenāža	41
3.3.3. Priekškambaru starpsienas defekts	42
3.3.4. Atrioventrikulārs septāls defekts	43
3.3.5. Kambaru starpsienas defekts	45

3.3.6. Fallo tetrāde	46
3.3.7. Plaušu artērijas stenoze	47
3.3.8. Plaušu artērijas vārstules nepietiekamība	48
3.3.9. Ebšteina anomālija	49
3.3.10. Atvērts arteriālais vads	49
3.3.11. Aortas stenoze un nepietiekamība	50
3.3.11. Aortas koarktācija	51
3.3.12. Pārtraukts aortas loks	52
3.3.13. Maģistrālo asinsvadu transpozīcija	53
3.3.14. Truncus arteriosus	54
3.3.15. Sirds kreisās puses hipoplāzijas sindroms	55
3.3.16. Ķirurģiskās iejaukšanās metodes	57
3.4. Mehāniskās palīgcirkulācijas ierīce	58
3.4.1. Īstermiņa atbalsta ierīces	58
3.4.2. Ilgtermiņa atbalsta ierīces	58
3.5. Sirds, sirds-plaušu un plaušu transplantācija	59
3.5.1. Indikācijas transplantācijai un transplantācijas tiesiskais regulējums Latvijas republikā	59
3.5.2. Transplantācijas tehniskie aspekti	59
3.6. Sirds ritma traucējumu ķirurģiskā terapija	59
3.7. Torakālā ķirurģija	60
3.7.1. Krūškurvja anatomija	60
3.7.2. Plaušu funkcionālie testi	60
3.7.3. Plaušu, trahejas ķirurģija	60
3.7.4. Operatīvas iejaukšanās videnē	60
3.7.5. Krūškurvja ievainojumi, drenāža	61
Nodaļā izmantotās literatūras avoti	61
4. MĀKSLĪGĀ ASINSRITE	63
4.1. Mākslīgā asinsrite	63
4.1.1. MAR sistēmas komponenti	63
Sūknis	63
Rullīšu sūknis	64
Centrifugālais sūknis	66
Oksigenators	68
Venozais rezervuārs	69
Cieta apvalka venozais rezervuārs	70
Membrānu tipa oksigenatori	71
Siltumapmainītājs	73

Oksigenatoru izvēle	74
Sterilu caurulišu komplekts	77
Hemokoncentratori	83
Kardioplēģijas sistēma	85
Kanulas	88
Arteriālās kanulas	88
Venozās kanulas	90
4.1.2. Mākslīgās asinsrites vadība	93
4.1.3. MAR dokumentēšana un pacienta datu protokolēšana	93
4.1.4. Laboratoriskā diagnostika mākslīgās asinsrites laikā	94
4.1.5. Mākslīgās asinsrites hemodinamika un patofizioloģija	94
4.1.6. Mākslīgās asinsrites komplikācijas	95
Sistēmiskais iekaisuma reakcijas sindroms (SIRS)	95
Asins šūnu bojājums	96
Asiņošana	97
Plaušu bojājums	98
Nieru bojājums	99
Centrālās nervu sistēmas bojājums	100
Endokrīnās sistēmas bojājums	101
4.2. Mērtēhnika	103
4.2.1. Mērierīču veidi	103
4.2.2. Mērījumu kļūdas un to novēršana	105
4.2.3. Bioelektriskie un biomagnētiskie signāli	105
4.3. Perfūzijas tehnoloģija	105
4.3.1. Perfūzijas veikšana pieaugušajiem	105
MAR ekipējuma montāža	108
MAR drošības apsvērumi pirms procesa uzsākšanas	112
MAR sistēmas uzpildīšana	112
Pacienta pievienošana pie MAR aparāta un procesa uzsākšana	116
Pacienta metabolisko vajadzību vadīšana MAR laikā	118
Hemodilūcija	119
Hipoperfūzija	119
Nieru funkcija MAR laikā	119
Temperatūra un hipotermija	120
Elektrolīti	124
Arteriālo un venozo gāzu monitorēšana	125
Komunikācija	127
Reperfūzija	129
Drošības apsvērumi MAR procesa beigās	131

4.3.1. Perfūzijas veikšana bērniem un zīdaiņiem	133
4.3.2. Speciālās perfūzijas tehnoloģijas	135
Miokarda aizsardzība (kardioplēģija)	135
Miokarda bojājuma patofizioloģija	137
Išēmija	138
Reperfūzija	139
Miokarda īpatnības bērniem un jaundzimušajiem	141
Miokarda aizsardzības būtiski aspekti	142
Miokarda aizsardzība bērniem un jaundzimušajiem	145
Kardioplēģijas ievadīšanas antegrādaais ceļš	147
Kardioplēģijas ievadīšanas retrogrādaais ceļš	147
Miokarda aizsardzības vadīšana	148
Selektīvā cerebrālā perfūzija	149
4.3.3. Perfūzija īpašām pacientu grupām	149
4.3.4. Pulsējošā perfūzija	149
4.3.5. Biežāk sastopamie negadījumi MAR laikā un speciālista rīcība	150
Liela apjoma gaisa embolija	150
Nesterila ūdens noplūde MAR cirkulācijā no siltumapmainītāja	151
Oksigenatora bojājums	151
4.4. Sirds un plaušu darbības uzturēšana (ECMO)	153
4.4.1. Pacientu izvēle	153
4.4.2. Kanulācija	153
4.4.3. Heparinizācija	154
4.4.4. Oksigenatori	154
4.4.5. ECMO caurulīšu sistēma	155
4.4.6. Šķidruma balansa vadīšana	156
4.4.7. Perfūzijas parametri	157
4.4.8. Pacienta atvienošana no ECMO	157
4.4.9. ECMO komplikācijas	158
4.4.10. ECMO jaundzimušajiem	158
4.5. Citas tēmas	161
4.5.1. Asins taupības pasākumi sirds ķirurģijā	161
Hemodilūcija	161
Autohemotransfūzija	161
4.5.2. Intraoperatīva nieru funkcijas aizvietošana (hemokoncentrācija)	163
4.5.3. Sterilizācija, dezinfekcija, higiēna	164
4.5.4. Regulēšanas tehnika	164
Nodaļā izmantotās literatūras avoti	164

5. ANESTEZIOLOGIJA. INTENSĪVĀ TERAPIJA UN KARDIOREANIMĀCIJA	168
5.1. Anestēzija	168
5.1.1. Anestēzijas vēsture un attīstība	168
5.1.2. Elpošanas un mākslīgās plaušu ventilācijas fizioloģija. Mākslīgā plaušu ventilācija	169
Ventilācijas parametru normas.	170
5.1.3. Preoperatīvais stāvoklis, izjautāšana par narkozi	170
Pacientu pirmsoperācijas apskate, anamnēzes dati un vērtējums	171
5.1.4. Premedikācija	172
5.1.5. Ievadanestēzija sirds slimību pacientiem	172
5.1.6. Arteriālie un venozie pieejas ceļi	172
Ārteriālie pieejas ceļi	172
Venozie pieejas ceļi	173
5.1.7. Pacientu intraoperatīvā monitorēšana: normas vērtības	173
5.1.8. Vielu klases anestēzijā	174
Inhalācijas anestētiķi	174
Intravenozie anestētiķi	175
Analgēzija ar opioīdiem	177
5.1.9. Muskuļu relaksanti	178
Depolarizējošie miorelaksanti	178
Nedepolarizējošie miorelaksanti	178
5.1.10. Kardiovaskulāras iedarbības medikamenti	178
Inotropas vielas un vazopresori	178
Beta blokatori	180
Kalcija antagonisti	180
Vazodilatori	180
Antiaritmiskie līdzekļi	181
5.1.11. Speciālās anestēzijas metodes sirds, krūškurvja un asinsvadu ķirurģijas pacientiem	182
5.1.12. Šoka terapija operāciju zālē	182
5.1.13. Narkozes komplikācijas, starpgadījumi	184
5.1.14. Lokālās un reģionālās anestēzijas metodes, indikācijas un procedūras	185
Neiraksiālā anestēzija	185
Perifēro nervu blokāde	186
5.1.15. Anestēzijas metodes iedzimu sirds defektu gadījumos, anestēzija zīdaiņiem, maziem bērniem un skolas vecuma bērniem	186

5.2. Intensīvā terapija	187
5.2.1. Pacienti sirds ķirurģijas intensīvās terapijas nodaļā: Diagnozes, preoperatīvās un postoperatīvās intensīvās terapijas pamatnostādnes, uzturošā terapija;	187
5.2.2. Asinsvadu pieejas infūzijas terapijai un invazīvajai spiediena mērīšanai	187
Plaušu artērijas katetrs	187
Kreisā ātrija katetrs	188
5.2.3. Asins sarecēšanas postoperatīvie traucējumi, medikamentozā terapija	188
Asiņošana	188
Tromboze	188
5.2.4. Plaušu artērijas embolija, tromboze	189
5.2.5. Postoperatīvas nieru mazspējas terapija	189
5.2.6. Nozokomiālās infekcijas, antibiotiku lietošana	190
Sternotomijas brūces infekcija un mediastinīts	190
Asins straumes infekcijas	190
Antibiotiku lietošana	190
5.2.7. Asins komponentu transfūzijas pamatprincipi	191
Eritrocītu preparāti	191
Plazmas preparāti	192
Trombocītu preparāti	192
5.2.8. Indikāciju noteikšana eritrocītu koncentrātu, svaigas plazmas, trombocītu koncentrātu transfūzijai un citu asins preparātu transfūzija.	193
5.3. Kardioreanimācija	194
5.3.1. Kardiokirurģijas intensīvās nodaļas pacientu kontrole: Vitālo funkciju parametru monitorēšana, laboratoriskās kontroles, vizualizācijas metožu pielietošana, EKG izmaiņas	194
5.3.2. Sirds kirurģijas intensīvās nodaļas pacientu medikamentozās terapijas pamati	195
Samazināta kontraktilitāte	195
Disritmijas	196
Miokarda infarkts	196
Vazogēns šoks	197
Plaušu hipertensija	197
Nodaļā izmantotās literatūras avoti	198
6. HEMATOLOĢIJA	200
6.1. Asins sastāvs, asinsrade	200
6.1.1. Asins sastāvs	200
6.1.2. Asins šūnas un asinsrade	201
Eritrocīti	201
Leikocīti	201

Limfocīti	203
Trombocīti	203
6.1.3. Hemokoagulācija	204
6.2. Imūnhematoloģija (asins grupas)	205
6.2.1. ABO un Rēzus sistēma	205
ABO sistēma	205
Rēzus (Rh) sistēma	207
Antieritrocitārās antivielas	208
6.2.2. Asins pārliešana	208
Saderīgu asins komponentu izvēle	208
Eritrocītu masa	209
Trombocīti	211
Plazma	211
Krioprecipitāts	212
Albumīns	212
Asins pārliešanas komplikācijas	213
6.3. Imūnaizsardzības pamati	215
6.3.1. Specifiskā un nespecifiskā aizsardzība	215
Nodaļā izmantotās literatūras avoti	217
7. LABORATORIJAS ZINĪBAS	218
7.1. Vispārējās laboratorijas zinības	218
7.1.1. Ievads laboratoriskajā diagnostikā	218
Fotometrija	218
Elektrolīze	218
Elektroforēze	219
Enzimātiskie testi	219
Imunoloģiskie testi	219
7.1.2. Preanalītika	219
7.1.3. Kvalitātes kontrole	220
7.2. Laboratoriskās diagnostikas nozares	220
7.2.1. Asins gāzes	220
7.2.2. Gāzu apmaiņa	221
7.2.3. pH	222
7.2.4. Svarīgākās ierīces asins gāzu kontrolei	222
NIRS metode	222
Terumo CDI 500 sistēma	224
Dažādi asins gāzu analizatori asins paraugu analizēšanai	225
7.2.5. Hemokoagulācijas kontrole	226

7.2.6. Dažādi analizatori hemokoagulācijas kontrolei	227
Nodaļā izmantotās literatūras avoti	230
8. MEDICĪNAS TERMINOLOĢIJA ANĢĻU VALODĀ	231
8.1. Svešvalodas nozīme mākslīgās asinsrites metodes māsas praksē	231
8.1.1. Mākslīgās asinsrites metodes māsas komunikācija anĢļu valodā par mākslīgās asinsrites tematiku	231
8.2. Medicīniskā vispārējā un speciālā terminoloģija - raksturīga mākslīgajai asinsritei	231
8.3. Informācijas resursu apĢūšana svešvalodā	232
Darbā lietotie saīsinājumi	233