

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616.12-007.2-089:616.1-008.1-781-07

А. И. Лёнькин, В. И. Захаров, А. А. Смёткин, П. И. Лёнькин, М. Ю. Киров

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОЙ ОБЪЕМНОЙ СКОРОСТИ ПЕРФУЗИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ КОМБИНИРОВАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

ГБУЗ Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич, 163001, Архангельск;
Северный государственный медицинский университет, 163001, Архангельск

Минутный объем кровообращения в ходе искусственного кровообращения (ИК) определяется объемной скоростью перфузии, которая рассчитывается умножением перфузионного индекса (ПИ) на площадь поверхности тела. На сегодняшний день отсутствует четкое определение оптимального ПИ и объемной скорости перфузии. Проспективно были обследованы 60 пациентов, оперированных в условиях ИК с объемной скоростью, рассчитанной на основании ПИ 2,5 и ПИ 3,0 л/мин/м², с целью определения влияния различных режимов перфузии на транспорт кислорода в ходе хирургической коррекции приобретенных комбинированных пороков сердца. Доказано, что перфузия с объемной скоростью, рассчитанной на основании ПИ 2,5 л/мин/м², обеспечивает более стабильные показатели транспорта кислорода при сравнении с объемной скоростью, рассчитанной на основании ПИ 3,0 л/мин/м², что позволяет сократить сроки интенсивной терапии.

Ключевые слова: объемная скорость перфузии, кардиохирургия, приобретенные пороки сердца

CHOICE OF OPTIMAL PERFUSION FLOW RATE DURING SURGICAL CORRECTION OF COMBINED VALVULAR HEART DISEASE

Lenkin A.I.¹, Zaharov V.I.², Smetkin A.A.², Lenkin P.I.², Kirov M.Yu.²

¹ City Hospital No 1, 163001, Archangelsk, Russia; ² Northern State Medical University, 163001, Archangelsk, Russia

Cardiac output during the use of cardiopulmonary bypass (CPB) is defined by perfusion flow rate, which is calculated by multiplying the perfusion index (PI) on the body surface area. To date, there is no clear definition of an optimal PI and flow rate of perfusion. 60 patients operated with CPB were enrolled in the prospective study to determine the relations between different modes of perfusion and oxygen transport during surgical correction of combined valvular heart disease. Calculation of the CPB flow rate was based on PI 2.5 and 3.0 l/min/m². Results of the study demonstrate that perfusion based on PI 2.5 l/min/m² provides more stable oxygen transport parameters and reduces the time of ICU stay in comparison with the flow rate based on PI 3.0 l/min/m².

Key words: perfusion flow rate, cardiac surgery, valvular heart disease

История развития кардиохирургии неотъемлемо связана с разработкой, внедрением и усовершенствованием искусственного кровообращения (ИК). Несмотря на то что технология операций на клапанах, выполняемых на работающем сердце, очень активно развивается в последнее время, большинство вмешательств до сих пор проводится в условиях ИК [1]. Минутный объем кровообращения в ходе ИК обеспечивается роликовым насосом и называется объемной скоростью перфузии, которая рассчитывается умножением перфузионного индекса (ПИ) на площадь поверхности тела. На сегодняшний день отсутствует четкое определение оптимального ПИ и объемной скорости перфузии. В большинстве учреждений эти показатели рассчитываются на основании эмпирических данных и собственного опыта [2]. Общепринятым является перфузионный индекс 2,2—2,5 л/мин/м², который соответствует средним значениям СИ у больных в состоянии анестезии и нормотермии при физиологическом уровне гематокрита [3].

На заре становления ИК, когда оксигенаторы не позволяли обеспечить адекватные объемные скорости, использовался принцип минимально достаточной перфузии. Использование гипотермии обеспечивало приемлемые

результаты после ИК с ПИ 1,2 л/мин/м² [4]. Влияние объемной скорости перфузии на церебральный кровоток изучено в нескольких клинических исследованиях, результаты которых показали, что кровоснабжение головного мозга сохраняется на достаточно постоянном уровне в диапазоне ПИ от 1,0 до 2,4 л/мин/м² в условиях гипотермии [3—5]. Противоположные результаты были получены Soma и соавт. [6], которые выявили прямую зависимость церебрального кровотока от объемной скорости перфузии в условиях умеренной гипотермии.

Многочисленные экспериментальные исследования также демонстрировали противоречивые результаты. В некоторых работах было доказано, что изменения объемной скорости перфузии в достаточно широком диапазоне не оказывают существенного влияния на кровоснабжение головного мозга животных [7, 8], однако другие исследования выявили значительное сокращение церебрального кровотока при уменьшении ПИ [9, 10].

Влияние объемной скорости перфузии на кровоснабжение других внутренних органов изучалось не так активно. Тем не менее Bastien и соавт. [11] сравнили кровоснабжение органов брюшной полости в ходе перфузии с объемной скоростью 100 и 50 мл/кг/мин. По данным лазерной доплеровской флоуметрии скорость кровотока в желудке и тонкой кишке была значительно меньше при проведении ИК с объемной скоростью 50 мл/кг/мин [11]. При этом увеличение объемной скорости перфузии восстанавливало адекватный кровоток в поджелудочной же-

Информация для контакта:

Лёнькин Андрей Игоревич (Lenkin Andrey Igorevich), e-mail: www.starfish@mail.ru

Демографические и клинические характеристики пациентов до операции

Показатель	Группа с ПИ 2,5 л/мин/м ²	Группа с ПИ 3,0 л/мин/м ²	<i>p</i>
Возраст, годы	51,0 ± 13,0	55,0 ± 11,0	0,233
EuroScore, баллы	4 (3—6)	5 (4—6)	0,140
NYHA, функциональный класс	2 (2—3)	3 (2—3)	0,582
Фракция выброса, %	57,0 ± 12,0	57,0 ± 11,0	0,963

Примечание. Здесь и в табл. 2—5: данные представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение, медиана (25-й и 75-й процентиль).

лезе, почках и толстой кишке; интересно, что повышение среднего АД посредством введения мезатона не влияло на висцеральное кровообращение [12]. Тем не менее влияние различных объемных скоростей перфузии на транспорт кислорода при операциях на клапанах сердца остается предметом дискуссий.

Цель исследования — определить оптимальную объемную скорость перфузии в ходе хирургической коррекции приобретенных комбинированных пороков сердца.

Материал и методы. Исследование проведено на базе ГБУЗ Первая городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Е. Е. Волосевич и кафедры анестезиологии и реаниматологии Северного государственного медицинского университета (Архангельск). После получения информированного согласия в проспективном порядке в исследование были включены 60 взрослых больных с комплексными приобретенными пороками сердца, которые требовали плановой хирургической коррекции двух клапанов и более. Нозологическая структура заболеваний включала в себя ревматизм, заболевания соединительной ткани, атеросклероз и инфекционный эндокардит. В предоперационном периоде пациенты были обследованы по протоколу, включавшему общий клинический анализ крови, биохимическое исследование крови, коагулограмму, рентгенографию органов грудной клетки, электрокардиографию, эхокардиографию и коронарографию при наличии симптомов ИБС и/или возраста больных старше 50 лет. Риск предстоящего хирургического вмешательства оценивался при помощи шкалы EuroScore. Тяжесть исходной сердечной недостаточности оценивали на основании функционального класса NYHA и предоперационной фракции выброса (ФВ) левого желудочка. Премедикация перед операцией включала назначение бензодиазепинов (феназепам — 1—2 мг), барбитуратов (фенобарбитал — 100 мг), антацидов (омепразол — 20 мг) и блокаторов H₁-рецепторов (хлоропирамина гидрохлорид — 25 мг).

Всем пациентам проводили стандартный периоперационный мониторинг, включающий непрерывную пульсоксиметрию, капнографию, регистрацию ЭКГ, ЧСС, артериального и центрального венозного давления (LifeScore, "Nihon Kohden", Япония). Перед индукцией в анестезию всем больным осуществляли катетеризацию периферической вены (Vasofix, "B|Braun", Германия). Индукцию анестезии проводили мидазоламом (0,07 мг/кг), пропофолом (1 мг/кг) и фентанилом (5—7 мкг/кг). Миорелаксацию перед интубацией трахеи проводили при помощи пилекурония бромидом (0,1 мг/кг) и поддерживали в дальнейшем его болюсным введением в дозе 0,015 мг/кг каждые 60 мин. Анестезию у пациентов обеих групп поддерживали постоянной внутривенной инфузией пропофола (2—3 мг/кг/ч) и дробным введением фентанила (3—4 мкг/кг/ч). После индукции анестезии катетеризировали внутреннюю яремную вену 3-просветным катетером (Certofix, "B|Braun"), в один из портов которого устанавливали фиброоптический катетер для непрерывного мониторинга центральной венозной сатурации и бедренной артерии термодилуционным катетером 5F PV2015L20 (Pulsio cath, "Pulsion Medical Systems", Германия). ИВЛ в операционной проводили аппаратом Primus ("Dräger", Германия) с параметрами: FiO₂ 50%, дыхательный объем 6—8 мл/кг, частота дыхания 12—14 в 1 мин. Оценка транспорта кислорода осуществляли монитором PiCCO₂ ("Pulsion Medical Systems", Германия).

Инфузионную терапию в ходе операции и раннем послеоперационном периоде проводили кристаллоидными растворами (Стерофундин ISO и G5, "B|Braun"), а в случае выявления гиповолемии — 6% гидроксизилкрахмалом 130/0,42 в сбалансированном растворе электролитов (Тетраспан 6, "B|Braun").

Адекватность хирургической коррекции клапанной патологии проверяли посредством чреспищеводной эхокардиографии (Acuson Cypruss фирмы "Siemens", Германия).

Больные были рандомизированы в 2 равные группы. В 1-й группе ИК проводили с объемной скоростью, рассчитанной на основании ПИ 2,5 л/мин/м². Во 2-й группе перфузия осуществлялась с объемной скоростью, рассчитанной на основании ПИ 3,0 л/мин/м². ИК осуществляли аппаратом Jostra HL 20 ("Maquet", Швеция) в непulsирующем режиме с поддержанием

температуры тела 34—36°C. В ходе перфузии среднее АД поддерживали в пределах от 50 до 70 мм рт. ст. В случае развития гипертензии использовали внутривенную инфузию нитроглицерина, гипотонии — вазопрессорную поддержку мезатонем. Остановку сердечной деятельности и защиту миокарда проводили холодным (4—6°C) кардиоплегическим раствором Бретшнайдера (Кустодиол, "Др. Франц Келер Хеми ГмбХ", Германия). Кардиоплегический раствор доставляли антеградно однократно, в объеме 3 л в начале вмешательства. Восстановление сердечной деятельности происходило в течение 20—40 мин после снятия зажима с аорты спонтанно либо с использованием электрокардиостимуляции (ЭКС). Прекращение ИК осуществляли этапно. При развитии сердечной недостаточности, что диагностировали на основании значений СИ, для поддержания насосной функции сердца использовали постоянную внутривенную инфузию добутамина в дозе 3—10 мкг/кг/мин и/или адреналина в дозе 0,05—0,2 мкг/кг/мин. На фоне сосудистой недостаточности назначали мезатон в дозе до 0,5 мкг/кг/мин.

Оценку параметров гемодинамики и транспорта кислорода осуществляли на этапе индукции в анестезию, в ходе перфузии, конце операции и течение 24 ч послеоперационного периода. У всех пациентов интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде исследовали уровень гемоглобина, газовый состав крови, а также концентрацию лактата и сахара в плазме крови. При развитии декомпенсированного метаболического ацидоза инфузирвали раствор гидрокарбоната натрия. Гипергликемию корригировали подкожным или внутривенным введением инсулина, при этом сахар крови после операции поддерживали в пределах от 6 до 10 ммоль/л. Учитывали расход препаратов для анестезии, гемодинамически активных препаратов, инфузионных сред и длительность респираторной поддержки, которую прекращали при достижении пациентом критериев отлучения, к которым относили восстановление сознания, стабильные показатели гемодинамики и газообмена, отсутствие декомпенсированного ацидоза, отсутствие инотропной/вазопрессорной поддержки или умеренные (до 0,1 мкг/кг/мин для адреналина и до 10 мкг/кг/мин для добутамина) дозы инотропных/вазопрессорных препаратов, адекватное спонтанное дыхание с минимальной (до 6 см вод. ст.) поддержкой давлением, отсутствие послеоперационного кровотечения. Длительность послеоперационной интенсивной терапии фиксировали при достижении большим критериев для перевода в кардиохирургическое отделение: наличие ясного сознания, SpO₂ > 90% при дыхании воздухом, отсутствие угрожающих жизни аритмий, дренажная кровопотеря менее 50 мл/ч, темп диуреза не менее 0,5 мл/кг/ч, отсутствие инотропной, вазопрессорной зависимости и признаков ишемии на ЭКГ. У всех пациентов регистрировали продолжительность пребывания в отделении реанимации и стационаре.

Статистический анализ проводили при помощи пакета программ SPSS 15.0. Данные распределяли на основании теста Шапиро—Уилка. В соответствии с распределением данных для дальнейшего анализа были использованы *t*-тест Стьюдента для непарных выборок и *U*-тест Манна—Уитни. Количественные данные представлены как $M \pm SD$ или Md (25-й — 75-й процентиля). Анализ дискретных данных осуществляли при помощи χ^2 -теста.

Таблица 2

Периоперационная терапия

Показатель	Группа с ПИ 2,5 л/мин/м ²	Группа с ПИ 3,0 л/мин/м ²	<i>p</i>
Интраоперационный объем инфузии кристаллоидов, мл	1200 (988—1400)	1400 (1400—1400)	0,014
Интраоперационный гидробаланс, мл	225 (-425—1500)	1475 (48—2403)	0,008
Объем инфузии кристаллоидов после операции, мл	1500 (1300—1700)	1400 (1200—1700)	0,499
Объем инфузии коллоидов после операции, мл	0 (0—500)	0 (0—500)	0,354
Послеоперационная кровопотеря, мл	300 (250—450)	300 (215—463)	0,923
Объем гемотрансфузии после операции, мл	0 (0—481)	0 (0—503)	0,542
Частота гемотрансфузии после операции	11 (37 %)	13 (43 %)	0,792
Послеоперационный гидробаланс, мл	-200 (-713—320)	-130 (-978—820)	0,525
Длительность инотропной поддержки, ч	16 (15—24)	24 (18—39)	0,141
Частота использования инотропной/вазопрессорной поддержки после операции	13 (43%)	13 (43%)	1,0

Лабораторные данные в ходе искусственного кровообращения

Показатель	Начало ИК	30 мин ИК	60 мин ИК	90 мин ИК	120 мин ИК
$P_{cv}O_2$, мм рт. ст.:					
группа с ПИ 2,5 л/мин/м ²	45 (38—51)	61 (52—68)*	58 (50—77)*	58 (48—67) ⁺	52 (46—64) ⁺
группа с ПИ 3,0 л/мин/м ²	48 (41—54)	69 (62—86) ⁺	68 (59—81) ⁺	60 (55—74) ⁺	61 (50—71) ⁺
$S_{cv}O_2$, %:					
группа с ПИ 2,5 л/мин/м ²	80 (72—84)	90 (85—94)*	89 (83—95)*	89 (81—93) ⁺	86 (80—95) ⁺
группа с ПИ 3,0 л/мин/м ²	78 (75—86)	94 (91—97) ⁺	94 (92—97) ⁺	90 (86—96) ⁺	91 (85—95) ⁺
Hct, %:					
группа с ПИ 2,5 л/мин/м ²	25 ± 6	27 ± 6	28 ± 5*	29 ± 5*	30 ± 5*
группа с ПИ 3,0 л/мин/м ²	25 ± 6	25 ± 5	24 ± 4	25 ± 4	25 ± 4
Лактат крови, ммоль/л:					
группа с ПИ 2,5 л/мин/м ²	0,9 (0,7—1,5)*	1,2 (1,0—1,4)	1,7 (1,4—2,0)*	2,3 (1,8—2,9)*	2,3 (1,8—3,1) ⁺
группа с ПИ 3,0 л/мин/м ²	0,7 (0,6—0,9)	1,1 (0,8—1,3) ⁺	1,3 (1,0—1,4) ⁺	1,7 (1,3—2,0) ⁺	2,3 (1,8—2,7) ⁺
Сахар крови, ммоль/л:					
группа с ПИ 2,5 л/мин/м ²	12,4 (10,9—14,2)*	11,0 (9,8—12,0)	12,6 (8,7—13,8)	10,6 (8,7—13,3)	12,0(10,4—14,2)*
группа с ПИ 3,0 л/мин/м ²	10,2 (9,0—12,0)	10,8 (9,5—12,7)	10,0 (8,1—11,7)	10,1 (6,8—13,8)	9,9 (7,7—11,5)

Примечание. Здесь и в табл. 5: * — $p < 0,05$ при межгрупповом сравнении; ⁺ — $p < 0,05$ при внутригрупповом сравнении со значениями в начале ИК, $P_{cv}O_2$ — парциальное давление кислорода центральной венозной крови; $S_{cv}O_2$ — сатурация центральной венозной крови кислородом; Hct — гематокрит.

Таблица 3

Периоперационные характеристики исследуемых больных

Показатель	Группа с ПИ 2,5 л/мин/м ²	Группа с ПИ 3,0 л/мин/м ²	<i>p</i>
Длительность операции, мин	203 (175—241)	220 (189—250)	0,125
ИК, мин	117 ± 31	127 ± 25	0,166
ИМ, мин	91 ± 27	97 ± 22	0,339
послеоперационной ИВЛ, ч	8 (7—12)	8 (7—13)	0,772
интенсивной терапии, ч	24 (24—42)	34 (28—51)	0,013
пребывания в ОИТ, ч	67 (45—90)	88 (65—97)	0,078
госпитализации, дни	14 (11—19)	18 (14—21)	0,069

Примечание. ОИТ — отделение интенсивной терапии.

Результаты исследования и их обсуждение. Демографические и предоперационные клинические характеристики пациентов представлены в табл. 1. Группы не различались по основным демографическим данным, преморбидному фону, риску вмешательства (шкала EuroScore), тяжести исходной сердечной недостаточности (функциональный класс NYHA) и предоперационной фракции выброса левого желудочка ($p > 0,05$).

В группе с объемной скоростью перфузии, рассчитанной на основании ПИ 3,0 л/мин/м², объем инфузии кристаллоидов в ходе операции, а также интраоперационный гидробаланс были достоверно выше при сравнении с группой, где объемная скорость перфузии была 2,5 л/мин/м² ($p < 0,05$) (табл. 2). Подобные различия, на наш взгляд, обусловлены тем, что большая объемная скорость при проведении ИК потребовала большего объема инфузии для поддержания достаточного уровня крови в кардиотомном резервуаре [13]. При этом объем и каче-

Таблица 4

ственный состав инфузионной терапии, частота использования и длительность инотропной поддержки, а также гидробаланс в послеоперационном периоде достоверно не различались. Потребность в препаратах крови, объем послеоперационной гемотрансфузии, а также объем послеоперационной кровопотери также были сопоставимы (см. табл. 2).

Продолжительность операции, длительность ИК, ишемии миокарда и послеоперационной респираторной поддержки статистически не различались между группами (табл. 3). В то же время в группе, где перфузия проводилась с объемной скоростью, рассчитанной на основании ПИ 2,5 л/мин/м², продолжительность интенсивной терапии была достоверно ниже ($p < 0,05$). Кроме того, в этой группе отмечалась тенденция к сокращению фактического времени пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии и стационаре ($p < 0,08$). По нашему мнению, такие различия связаны с тем, что в группе, где объемная скорость перфузии рассчитывалась на основании ПИ 3,0 л/мин/м², объем инфузии кристаллоидов, а также интраоперационный гидробаланс были достоверно больше. Это согласуется с данными других авторов. Так, в ряде публикаций было показано, что избыточная инфузионная нагрузка ухудшает течение раннего послеоперационного периода у пациентов, перенесших большие абдоминальные вмешательства [14, 15] и операции на магистральных артериях [16].

Лабораторные данные в ходе ИК представлены в табл. 4. Парциальное давление кислорода, а также сатурация центральной венозной крови на этапах 30 и 60 мин ИК были достоверно выше в группе, где перфузия осуществлялась с объемной скоростью, рассчитанной на основе ПИ 3,0 л/мин/м². Эти различия могут быть обусловлены более высоким уровнем доставки кислорода во 2-й группе. Однако больший объем инфузии во 2-й группе привел к увеличению степени гемодилуции и значительному снижению уровня гематокрита с 60 до 120 мин ИК, что могло негативно сказаться на транспорте кислорода в этой группе и уменьшить эффекты повышения ПИ [13]. Это подтверждается достоверным увеличением лактата крови в обеих группах в ходе ИК. Кроме того, средний уровень сахара на большинстве этапов ИК превышал 10 ммоль/л; выраженность гипергликемии была несколько больше в 1-й группе с ПИ. По нашему мнению, такие изменения могут быть обусловлены метаболическим стрессом, гипоперфузией периферических тканей и развитием ацидоза, с целью коррекции которого проводилась инфузия бикарбоната натрия [17]. Расход препаратов соды за перфузию достоверно не различался между группами. Во 2-й группе уровень лактата был достоверно ниже к 60-й и 90-й минутам ИК, однако к концу перфузии его средние концентрации были сопоставимы между группами. Эти различия могут быть объяснены тем, что до определенного момента перфузия с большей объемной скоростью лучше обеспечивает метаболические потребности тканей. Тем не менее при более длительном ИК эти преимущества нивелируются.

Основные показатели гемодинамики и транспорта кислорода представлены в табл. 5. В ходе исследования были отмечены преходящие изменения значений ЦВД, которые находились в пределах физиологической нормы. Достоверных различий по этому показателю между группами не отмечено. После операции у пациентов обеих групп отмечали достоверное увеличение ЧСС и СИ в послеоперационном периоде. Данные изменения могут быть обусловлены коррекцией исходной кардиальной патологии, пробуждением и активизацией больных в послеоперационном периоде, а также ранней целена-

Таблица 5

Показатели гемодинамики и транспорта кислорода

Показатель	Начало операции		Конец операции		2 ч после операции		6 ч после операции		12 ч после операции		18 ч после операции		24 ч после операции	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
ЦВД, мм рт. ст.	12 ± 4	12 ± 3	15 ± 4*	15 ± 3*	11 ± 4	11 ± 4	11 ± 4	11 ± 4	9 ± 4*	10 ± 4	9 ± 4*	12 ± 4	11 ± 4	13 ± 4
ЧСС в 1 мин	63 ± 15	68 ± 14	82 ± 13*	81 ± 19*	79 ± 10*	78 ± 11*	72 ± 12*	77 ± 14*	68 ± 13	74 ± 15*	69 ± 17	77 ± 14*	69 ± 15	76 ± 11*
СИ, л/мин/м ²	1,9 ± 0,5	1,9 ± 0,5	2,7 ± 0,6*	2,6 ± 0,6*	2,6 ± 0,6*	2,5 ± 0,8*	2,7 ± 0,5*	2,6 ± 0,7*	2,5 ± 0,4*	2,6 ± 0,6*	2,4 ± 0,4*	2,5 ± 0,6*	2,5 ± 0,4*	2,8 ± 0,6*
ИССС, дин/сек/см ⁵ /м ²	2955 ± 751	2718 ± 929	2003 ± 585*	1751 ± 509*	2008 ± 724*	2133 ± 671*	1852 ± 496*	1916 ± 513*	2324 ± 598*	2212 ± 611*	2622 ± 665	2450 ± 610	2325 ± 533*	2164 ± 577*
Нб, г/л	122 ± 23	119 ± 15	94 ± 15**	85 ± 12*	122 ± 19*	99 ± 19*	118 ± 20*	103 ± 15*	125 ± 16*	107 ± 13*	124 ± 15*	108 ± 13*	121 ± 18*	107 ± 15*
ScvO ₂ , %	71 ± 8	72 ± 9	75 ± 10*	75 ± 13	69 ± 9	72 ± 10	70 ± 10	70 ± 12	69 ± 11	72 ± 14	68 ± 7	68 ± 11*	68 ± 9	66 ± 7*
DO ₂ , мл/мин/м ²	303 ± 75	294 ± 81	337 ± 96*	288 ± 77	422 ± 114**	323 ± 100	415 ± 96**	351 ± 91*	411 ± 91**	362 ± 94*	397 ± 93*	357 ± 88*	403 ± 90*	385 ± 82*
VO ₂ , мл/мин/м ²	84 ± 25	80 ± 30	81 ± 38	72 ± 46	122 ± 43**	85 ± 37	124 ± 48*	99 ± 47*	123 ± 60*	100 ± 54*	120 ± 38*	109 ± 47*	121 ± 43*	121 ± 37*
Лактат крови, ммоль/л	1,1 ± 0,5	0,9 ± 0,3	3,0 ± 1,0*	2,7 ± 0,8*	2,8 ± 1,1*	2,4 ± 1,1*	3,8 ± 1,7*	3,3 ± 2,1*	3,4 ± 2,0*	3,5 ± 2,0*	2,1 ± 0,9*	2,2 ± 1,1*	1,9 ± 0,7*	2,0 ± 0,6*
PaO ₂ /FiO ₂	378 ± 106	321 ± 95	262 ± 96*	265 ± 111*	302 ± 97*	331 ± 100	347 ± 75	343 ± 90	353 ± 120	341 ± 119	342 ± 121	329 ± 106	326 ± 120	308 ± 112
ИВСВЛ, мл/м ²	13,0 ± 3,8	11,9 ± 4,9	11,2 ± 2,6	10,5 ± 2,6	10,4 ± 2,9*	9,5 ± 2,7*	10,4 ± 3,7*	9,0 ± 2,0*	9,9 ± 2,8*	9,5 ± 2,6	9,8 ± 3,0*	9,6 ± 3,2	10,3 ± 3,0*	10,3 ± 2,6

Примечание. ЦВД — центральное венозное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений; СИ — сердечный индекс; ИССС — индекс системного сосудистого сопротивления; Нб — гемоглобин крови; ScvO₂ — центральная венозная сатурация; IDO₂ — индекс доставки кислорода; IVVO₂ — индекс потребления кислорода; PaO₂/FiO₂ — индекс оксигенации; ИВСВЛ — индекс внесосудистой воды легких, I — 1-я группа, II — 2-я группа.

правленной коррекцией нарушений гемодинамики [18]. Высокое периферическое сосудистое сопротивление, отмечавшееся у пациентов обеих групп в начале операции, достоверно уменьшалось в послеоперационном периоде, что может объясняться улучшением показателей гемодинамики после операции. Уровень гемоглобина крови снижался в послеоперационном периоде во 2-й группе и был достоверно ниже при сравнении с 1-й группой. Такие различия обусловлены большим объемом интраоперационной инфузии, которая привела к более значимой гемодилуции во 2-й группе. Значения центральной венозной сатурации оставались в пределах физиологической нормы на протяжении всего исследования. При этом в группе с ПИ 3,0 л/мин/м² значения S_{cv}O₂ к 18 и 24 ч послеоперационного периода были достоверно ниже значений этого показателя в начале операции, что, по нашему мнению, является результатом активизации пациентов и увеличением потребления кислорода при недостаточной его доставке в условиях анемии. IDO₂ достоверно увеличивался в обеих группах после операции, однако его значения во 2-й группе были достоверно ниже при сравнении с 1-й группой, что может быть связано с более выраженной гемодилуцией и анемией. В ряде исследований было доказано, что гемодилуция и анемия в периоперационном периоде ухудшают доставку кислорода к тканям, что может привести к увеличению частоты послеоперационных осложнений и ухудшению исхода [13, 19, 20]. Потребление кислорода через 2 ч после операции было достоверно выше в 1-й группе, однако в последующем возрастало в обеих группах на фоне активизации больных. Уровень лактата крови достоверно увеличивался в раннем послеоперационном периоде у пациентов обеих групп, что отражало нарушения кровообращения тканей в ходе ИК с последующей их реперфузией в послеоперационном периоде [17]; достоверных различий по этому показателю между группами не было. Значения индекса оксигенации артериальной крови временно ухудшались в обеих группах, что связано с ателектазированием легких после кардиохирургического вмешательства. Схожие результаты были получены и другими авторами [21]. При этом индекс внесосудистой воды легких достоверно снижался у пациентов обеих групп, что мы считаем обусловлено коррекцией предшествующей клапанной дисфункции.

Заключение

При хирургической коррекции комбинированных пороков сердца ИК с объемной скоростью перфузии, рассчитанной на основании ПИ 2,5 л/мин/м², обеспечивает более стабильные показатели транспорта кислорода в послеоперационном периоде при сравнении с ПИ 3,0 л/мин/м², что позволяет сократить сроки интенсивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Walther T., Simon P., Dewey T., Wimmer-Greinecker G., Falk V., Kasimir M.T. et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. *Circulation*. 2007; 116: 240—5.
2. Murphy G. S., Hessel E. A., Groom R. C. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence-based approach. *Anesth Analg*. 2009; 108: 1394—1417.
3. Cook D. J., Proper J. A., Orszulak T. A., Daly R. C., Oliver W. C. Effect of pump flow rate on cerebral blood flow during hypothermic cardiopulmonary bypass in adults. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth*. 1997; 11: 415—9.

4. Rogers A. T., Prough D. S., Roy R. C., Gravlee G. P., Stump D. A., Cordell A. R. et al. Cerebrovascular and cerebral metabolic effects of alterations in perfusion flow rate during hypothermic cardiopulmonary bypass in man. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1992; 103: 363—8.
5. Govier A. V., Reves J. G., McKay R. D., Karp R. B., Zorn G. L., Morawetz R. B. et al. Factors and their influence on regional cerebral blood flow during nonpulsatile cardiopulmonary bypass. *Ann. Thorac. Surg.* 1984; 38: 592—600.
6. Soma Y., Hirotani T., Yozu R., Onoguchi K., Misumi T., Kawada K. et al. A clinical study of cerebral circulation during extracorporeal circulation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1989; 97: 187—93.
7. Schwartz A. E., Sandhu A. A., Kaplon R. J., Young W. L., Jonassen A. E., Adams D. C. et al. Cerebral blood flow is determined by arterial pressure and not cardiopulmonary bypass flow rate. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 60: 165—70.
8. Sungurtekin H., Boston U. S., Cook D. J. Bypass flow, mean arterial pressure, and cerebral perfusion during cardiopulmonary bypass in dogs. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2000; 14: 25—8.
9. Fox L. S., Blackstone E. H., Kirklin J. W., Bishop S. P., Bergdahl L. A., Bradley E. L. Relationship of brain blood flow and oxygen consumption to perfusion flow rate during profoundly hypothermic cardiopulmonary bypass. An experimental study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1984; 87: 658—64.
10. Tanaka J., Shiki K., Asou T., Yasui H., Tokunaga K. Cerebral autoregulation during deep hypothermic nonpulsatile cardiopulmonary bypass with selective cerebral perfusion in dogs. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 95: 124—32.
11. Bastien O., Piriou V., Aoufi A., Flamens C., Evans R., Lehot J. J. Relative importance of flow versus pressure in splanchnic perfusion during cardiopulmonary bypass in rabbits. *Anesthesiology*. 2000; 92: 457—64.
12. O'Dwyer C., Woodson L. C., Conroy B. P., Lin C. Y., Deyo D. J., Uchida T., Johnston W. E. Regional perfusion abnormalities with phenylephrine during normothermic bypass. *Ann. Thorac. Surg.* 1997; 63: 728—35.
13. Döbele T., Schwirtz G., Gahl B., Eckstein F. Mini ECC vs. conventional ECC: an examination of venous oxygen saturation, haemoglobin, haematocrit, flow, cardiac index and oxygen delivery. *Perfusion*. 2010; 25: 125—31.
14. Corcoran T., Rhodes J. E., Clarke S., Myles P. S., Ho K. M. Perioperative fluid management strategies in major surgery: a stratified meta-analysis. *Anesth. Analg.* 2012; 114: 640—51.
15. Doherty M., Buggy D. J. Intraoperative fluids: how much is too much? *Br. J. Anaesth.* 2012; 109: 69—79.
16. Jakob M., Chappell D., Hollmann M. W. Current aspects of perioperative fluid handling in vascular surgery. *Curr. Opin. Anaesth.* 2009; 22: 100—8.
17. Shinde S. B., Golam K. K., Kumar P. et al. Blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for valvular heart surgery. *Ann. Cardiac Anaesth.* 2005; 8: 39—44.
18. Lenkin A. I., Kirov M. Y., Kuzkov V. V. et al. Comparison of goal-directed hemodynamic optimization using pulmonary artery catheter and transpulmonary thermodilution in combined valve repair: a randomized clinical trial. *Crit. Care Res. Pract.* 2012; 82: 12—8.
19. Tsui A. K., Dattani N. D., Marsden P. A. et al. Reassessing the risk of hemodilutional anemia: Some new pieces to an old puzzle. *Can. J. Anaesth.* 2010; 57: 779—91.
20. Vermeer H., Teerenstra S., de Sévaux R. G., van Swieten H. A., Weerwind P. W. The effect of hemodilution during normothermic cardiac surgery on renal physiology and function: a review. *Perfusion*. 2008; 23: 329—38.
21. Jaber S., Michelet P., Chanques G. Role of non-invasive ventilation (NIV) in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010; 24: 253—65.

Поступила 18.10.12