

## ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ И ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИОБРЕТЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ НОРМО- И ГИПОТЕРМИЧЕСКОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В. В. Ломиворотов<sup>1</sup>, В. А. Шмырев<sup>1</sup>, С. М. Ефремов<sup>1</sup>, Д. Н. Пономарёв<sup>1</sup>, Г. Б. Мороз<sup>1</sup>, И. А. Корнилов<sup>1</sup>, А. Н. Шилова<sup>1</sup>, В. Н. Ломиворотов<sup>1</sup>, Д. Г. Шахин<sup>1</sup>, Д. В. Шматов<sup>2</sup>, М. А. Новиков<sup>2</sup>

## POST-SURGERY CHANGES IN THE RATES OF ACID-BASE BALANCE AND BLOOD GAS CONTENT IN SURGICAL TREATMENT OF ACQUIRED CARDIAC DEFECTS UNDER CONDITIONS OF NORMAL AND HYPOTHERMIC CARDIOPULMONARY BYPASS

V. V. Lomivorotov<sup>1</sup>, V. A. Shmyrev<sup>1</sup>, S. M. Efremov<sup>1</sup>, D. N. Ponomaryov<sup>1</sup>, G. B. Moroz<sup>1</sup>, I. A. Kornilov<sup>1</sup>, A. N. Shilova<sup>1</sup>, V. N. Lomivorotov<sup>1</sup>, D. G. Shakhin<sup>1</sup>, D. V. Shmatov<sup>2</sup>, M. A. Novikov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина» МЗ РФ, г. Новосибирск

<sup>2</sup>ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н. И. Пирогова», г. Санкт-Петербург

<sup>1</sup>E. N. Meshalkin Research Institute of Blood Circulation Pathology, Novosibirsk, RF

<sup>2</sup>N. I. Pirogov National Medical Surgery Center, St. Petersburg, RF

---

Цель исследования – оценить динамику показателей кислотно-основного равновесия у взрослых кардиохирургических пациентов с приобретёнными пороками сердца, оперированных как в условиях гипотермического, так и нормотермического искусственного кровообращения (ИК).

Материалы и методы: 140 пациентов, которым проведена коррекция приобретённого порока сердца в условиях ИК, рандомизированы на две равные группы – с применением гипотермического или нормотермического ИК (31–32°С и > 36°С). Оценивали показатели кислотно-основного равновесия на периоперационном и ближайшем послеоперационном этапах, клиническое течение послеоперационного периода, заболеваемость и смертность на госпитальном этапе.

Результаты. У пациентов, оперированных в условиях гипотермического ИК, уровень PaO<sub>2</sub> по истечении первых суток после ИК был статистически ниже по сравнению с пациентами, оперированными в условиях нормотермического ИК. При анализе послеоперационного течения в группе с использованием гипотермического ИК продолжительность искусственной вентиляции лёгких статистически значимо ниже, чем в группе с использованием нормотермического ИК. Однако это не оказывает никакого влияния на продолжительность нахождения в палате послеоперационного наблюдения, общую продолжительность госпитализации, частоту осложнений и внутригоспитальную летальность.

Заключение. Результаты исследования продемонстрировали, что статистически значимых различий в показателях кислотно-основного состояния у пациентов, оперированных в условиях нормотермического и гипотермического ИК, не выявлено. Более того, изменения кислотно-основного состояния в обеих группах на этапах операционного и послеоперационного периодов не выходили за рамки нормальных значений, что указывает на адекватную защиту организма от факторов операционной агрессии.

*Ключевые слова:* искусственное кровообращение, гипотермия, приобретённые пороки сердца, кислотно-основное равновесие.

The purpose of this study is to assess changes in the rates of acid-base balance in adult cardiac surgery patients with acquired cardiac defects who were operated using hypo- and normothermic cardiopulmonary bypass.

Materials and Methods: 140 patients who had surgical treatment of acquired cardiac defects with the use of cardiopulmonary bypass were randomly divided into two similar groups with the use of hypothermic

and normothermic cardiopulmonary (31–32°C and > 36°C). The rates of acid-base balance were evaluated during peri-operation and post-surgery stages as well as morbidity and mortality during the hospital stage.

Results. The patients who had surgery with the use of hypothermic cardiopulmonary bypass, had the level of PaO<sub>2</sub> statistically lower one day after surgery compared to the patients who had surgery with normothermic cardiopulmonary bypass. When analyzing the post surgery period with the use of hypothermic cardiopulmonary bypass the duration of artificial pulmonary ventilation was significantly lower compared to the group who had normothermic cardiopulmonary bypass. However it made no impact on duration of stay in the wards for post-surgery follow-up, general duration of hospital stay, frequency of complications and hospital mortality.

Conclusion. The results of study demonstrated no statistically significant differences in the rate of acid-base balance in patients who had surgery with normothermic and hypothermic cardiopulmonary bypass. Moreover the changes in acid-base balance in both groups during surgery and post-surgery periods did not go beyond the normal values which indicates the adequate protection of the host from surgery aggression factors.

*Key words:* cardiopulmonary bypass, hypothermia, acquired cardiac defects, acid-base balance.

С середины XX в. искусственное кровообращение (ИК) применяют при кардиохирургических вмешательствах, которые, в свою очередь, связаны со значительными осложнениями, включающими развитие острой сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца, послеоперационного кровотечения и неврологических нарушений. С целью нивелирования отрицательного влияния ИК на организм пациента в клинической практике достаточно широко используют искусственную гипотермию. Большую часть исследований температурного режима во время ИК проводили у пациентов с ишемической болезнью сердца [11]. В ходе исследований показано, что использование гипотермического ИК не обладает преимуществом перед нормотермическим ИК в отношении церебропротекции [1, 6], функции лёгких [5] и почек [7]. Более того, гипотермия во время ИК не увеличивает эффективность кардиопротективных мероприятий у пациентов с ишемической болезнью сердца [8]. В исследовании, проведённом R. Tosson et al., не показано наличие статистически значимой разницы между нормотермическим и гипотермическим ИК в отношении частоты развития неврологических осложнений, почечной дисфункции и сердечной недостаточности у пациентов с патологией аортального клапана [14].

Таким образом, определена цель исследования – установить наличие статистически значимых отличий в динамике показателей кислотно-основного равновесия между гипотермическим и нормотермическим ИК у взрослых пациентов с приобретёнными пороками сердца в интраоперационном и ближайшем послеоперационном периодах.

## Материалы и методы

Исследование одобрено локальным этическим комитетом. Обследовано 140 пациентов (63 мужчины и 77 женщин), которым выполняли коррекцию приобретённого порока сердца в условиях ИК. Критерии исключения: экстренное оперативное вмешательство, фракция выброса левого желудоч-

ка менее 35%, декомпенсированная сердечная недостаточность, скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин, тяжёлые заболевания печени, лёгких, коагулопатии, планируемая гипотермическая остановка кровообращения, инфаркт миокарда в предыдущие 3 мес.

Пациенты рандомизированы на две группы по 70 пациентов в каждой: с использованием гипотермического и нормотермического ИК.

Вечером накануне операции и за 1 ч до вмешательства пациенты получали премедикацию диазепамом. Во время всех вмешательств использовали стандартное анестезиологическое обеспечение. Индукцию в анестезию проводили фентанилом, мидазоламом, пипекуронием. Поддержание анестезии до и после ИК обеспечивали инфузией фентанила и ингаляцией севофлурана. Во время ИК анестезию поддерживали инфузией фентанила и пропофола.

У всех пациентов выполняли срединную стернотомию. Объём первичного заполнения аппарата ИК – стандартный и одинаковый по составу у всех пациентов. В качестве антифибринолитического агента использовали аминокaproновую кислоту 2 000–2 500 мг внутривенно капельно. Перед канюляцией магистральных сосудов внутривенно вводили гепарин в дозе 300 ед/кг, ИК начинали при активированном времени свёртывания более 480 с.

С целью кардиопротекции и защиты миокарда использовали кристаллоидный раствор Кустодиол (Dr. Franz Kohler Chemie GmbH, Германия) в дозе 20 мл/кг. Для местного охлаждения миокарда дополнительных средств не применяли.

ИК обеспечивали непультсирующим кровотоком с объёмной скоростью перфузии 2,4–2,8 л/(мин · м<sup>2</sup>). После начала ИК пациенты в группе гипотермии охлаждались до 31–32°C (назофарингеальная температура). Исследования показали, что назофарингеальная температура наиболее точно отображает температуру головного мозга [13]. В группе гипотермии в качестве методики представления газового состава крови во время ИК использовали стратегию альфа-стат. За 10–15 мин до снятия зажима с аорты начинали согревание пациента с гра-

диентом между назофарингеальной температурой и температурой на теплообменнике в 3°C. После достижения 36,5°C согревание прекращали. В группе нормотермии назофарингеальную температуру поддерживали на уровне 36–37°C в течение всего ИК. После прекращения ИК, хирургического гемостаза осуществляли нейтрализацию гепарина протамином в соотношении 1 : 1.

Интраоперационно инфузионную терапию проводили кристаллоидными и коллоидными (гелофузин) растворами для поддержания систолического артериального давления более 90 мм рт. ст. и центрального венозного давления более 6 мм рт. ст. Гидробаланс после окончания ИК близок к нулю в обеих группах исследования.

Все пациенты после операции поступали в палату послеоперационного наблюдения. В случае необходимости согревания пациента (температура тела при поступлении в палату интенсивной терапии менее 36,0°C) применяли конвекционную систему обогрева. Параметры искусственной вентиляции лёгких и критерии экстубации стандартные согласно внутреннему протоколу (ясное сознание, стабильная гемодинамика, отсутствие признаков продолжающегося кровотечения, нормализация электролитного и кислотно-основного состояния). Послеоперационный мониторинг в реанимационном отделении осуществляли мониторами Philips IntelliVue MP60. Инфузионную терапию проводили в соответствии с темпом диуреза, а также для поддержания уровня волемии до 8–10 см вод. ст. в зависимости от локализации клапанной патологии (митральный или аортальный клапан). В целом объём инфузионной терапии между группами не отличался. В кардиохирургическое отделение пациентов переводили на фоне стабильной гемодинамики, отсутствия инотропной и вазоактивной терапии, темпа диуреза более 0,5 мл/(кг · ч<sup>-1</sup>).

Забор образцов для определения показателей кислотно-основного равновесия и газового состава крови производили после индукции анестезии, перед началом ИК, через 1–2 ч ИК, после прекращения ИК, после перевода пациента из операционной в отделение реанимации и интенсивной терапии и по прошествии 1-х сут после оперативного вмешательства. Определение показателей кислотно-основного равновесия и газового состава крови проводили с помощью газоанализатора Rapidlab 865 (Bayer Corporation, Великобритания).

Все анализы выполнены с применением статистического программного обеспечения Rx64 2.15.0 statistical programming language (R Development Core Team 2012). Данные представлены как среднее ± стандартное отклонение или медиана (межквартильный размах) в зависимости от типа распределения. Характер распределения данных оценивали с помощью тестов Шапиро – Уилка, Левене и графических методов. Сравнения двух неза-

висимых выборок проводили с применением теста Стьюдента (в случае нормального распределения данных) или Манна – Уитни (в остальных случаях), при множественных сравнениях двух групп уровень значимости корректировали по методу Бонферрони. Качественные признаки представлены в виде пропорций, их сравнения проводили с помощью  $\chi^2$  критерия Пирсона или точного теста Фишера. При проверке гипотез различия считали статистически значимыми при значениях  $p$  менее 0,05.

## Результаты

Группы исходно сопоставимы по предоперационным данным и демографическим характеристикам больных (табл. 1).

Не получено статистически значимых различий в динамике показателей кислотно-основного равновесия между гипотермическим и нормотермическим ИК у пациентов с приобретёнными пороками сердца (табл. 2). Однако выявлена статистически значимая межгрупповая разница в показателях PaO<sub>2</sub> перед началом ИК и на 1-е сут после его завершения.

При анализе течения послеоперационного периода определено статистически значимое различие ( $p < 0,01$ ) в длительности искусственной вентиляции лёгких –  $7,4 \pm 3,8$  и  $9,5 \pm 7,3$  ч в гипотермической и нормотермической группах соответственно. Других различий в течение послеоперационного периода и осложнений между группами не получено (табл. 3).

Зафиксирован один летальный исход в группе с применением гипотермического ИК. Пациент повторно поступил в палату интенсивной терапии на 3-и сут после выполненного оперативного вмешательства с картиной острой мозговой симптоматики. По МСКТ получены данные за субдуральную гематому, выполнены декомпрессионная трепанация черепа, установка наружного вентрикулярного дренажа. На 7-е сут после оперативного вмешательства на фоне нарастающей общемозговой симптоматики наступил летальный исход.

## Обсуждение

В данном исследовании не получено статистически значимых различий в динамике показателей кислотно-основного равновесия и частоте послеоперационных осложнений между группами.

В отношении пациентов с ишемической болезнью сердца, оперированных в условиях ИК, Н. L. Luz et al. не получили статистически значимых различий в показателях кислотно-основного равновесия и концентрации электролитов между группами нормо- и гипотермии [12]. Однако до настоящего времени не проведено подобных исследований в отношении пациентов с приобретёнными пороками сердца.

Таблица 1

## Демографические и клинические характеристики пациентов

Параметр		Гипотермия (n = 70)	Нормотермия (n = 70)	p
Пол	М	39 (55,7%)	41 (60%)	0,9
	Ж	31 (44,3%)	29 (41,4%)	
Возраст, лет		57,4 ± 11,5	56,9 ± 13,1	0,8
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>		26,50 ± 5,98	28,8 ± 7,0	0,06
Фракция выброса левого желудочка, %		64,10 ± 10,95	62,9 ± 9,6	0,5
Euroscore II		1,3 ± 0,6	1,3 ± 0,7	0,9
Постинфарктный кардиосклероз		2 (2,9%)	3 (4,3%)	1
Артериальная гипертензия		34 (48,6%)	30 (42,9%)	0,7
Сахарный диабет		8 (11,4%)	8 (11,4%)	1
Хроническая обструктивная болезнь лёгких		3 (4,3%)	2 (2,9%)	1
Фибрилляция предсердий		32 (45,7%)	27 (38,6%)	0,6
Атеросклероз брахиоцефальных артерий		11 (15,7%)	10 (14,3)	0,8
Хроническая почечная недостаточность		7 (10%)	9 (12,9%)	0,6
Острое нарушение мозгового кровообращения		8 (11,4%)	6 (8,6%)	0,6
Курение		8 (11,4%)	12 (17,1%)	0,4
Функциональный класс хронической сердечной недостаточности (НУНА)	I	1 (1,4%)	2 (2,8%)	1
	II	12 (17,1%)	17 (24,3%)	0,41
	III	56 (80%)	50 (71,4%)	0,32
	IV	0	2 (2,8%)	0,49
Вмешательство на клапане	1 кл	29 (41,4%)	38 (54,3%)	0,4
	2 кл	37 (52,9%)	29 (41,4%)	0,4
	3 кл	4 (5,7%)	3 (4,3%)	1
+ аортокоронарное шунтирование		9 (12,9%)	5 (7,1%)	0,3
+ радиочастотная абляция		11 (15,7%)	7 (10%)	0,4
Кровопотеря в первые 24 ч, мл/кг		2,4 ± 1,5	1,9 ± 1,1	0,9
Переливание компонентов крови, количество пациентов перенесших трансфузию	Все компоненты	21 (25,3%)	18 (20,7%)	0,95
	Эритроцитсодержащие среды	9 (11,2%)	11 (12,2%)	0,96
	Свежезамороженная плазма	14 (15,6%)	21 (26,2%)	0,12
Время ИК, мин		110,7 ± 39,2	99,1 ± 39,9	0,11
Время окклюзии аорты, мин		89,1 ± 34,2	77,9 ± 35,1	0,21

*Примечание:* здесь и в табл. 3 качественные признаки представлены в виде пропорций, их сравнения проводили с помощью  $\chi^2$  критерия Пирсона или точного теста Фишера. Количественные признаки представлены в виде среднего  $\pm$  стандартное отклонение ( $\sigma$ ), их сравнения выполняли с использованием t-критерия Стьюдента.

Анализ динамики кислотно-основного равновесия является важным элементом адекватной оценки состояния пациента в течение интра- и послеоперационного периода. Согласно исследованию, проведённому С. Lazzeri et al., дефицит оснований является независимым прогностическим предиктором смертности в отделении реанимации и интенсивной терапии [9]. В данном исследовании не получено статистических разли-

чий в показателях дефицита оснований между исследуемыми группами. Некоторые исследователи утверждают, что метод ВЕ недостаточно надёжен у кардиохирургических пациентов и призывают для количественной оценки кислотно-основного равновесия использовать полную модель Стюарта – Фигге [2].

Метаболический ацидоз является частым осложнением ИК. Как правило, его причиной

Таблица 2

## Показатели кислотно-основного равновесия и газового состава крови

Показатели	Нормотермия	Гипотермия	<i>p</i>	
рН	рН после индукции	7,420 ± 0,048	7,430 ± 0,048	0,82
	рН перед ИК	7,48 ± 0,07	7,49 ± 0,07	0,44
	рН 1–2 ч ИК	7,44 ± 0,06	7,45 ± 0,06	0,26
	рН после ИК	7,430 ± 0,065	7,440 ± 0,065	0,67
	рН в ОРИТ	7,42 ± 0,07	7,42 ± 0,07	0,51
	рН 1 сут после ИК	7,420 ± 0,035	7,420 ± 0,035	0,87
РаО <sub>2</sub>	рО <sub>2</sub> после индукции	312,06 ± 104,75	320,84 ± 104,75	0,68
	рО <sub>2</sub> перед ИК	239,51 ± 89,34	306,35 ± 89,34	0,00021
	рО <sub>2</sub> после ИК	181,82 ± 78,01	186,11 ± 78,01	0,77
	рО <sub>2</sub> в ОРИТ	123,08 ± 50,77	130,71 ± 50,77	0,42
	рО <sub>2</sub> 1 сут после ИК	125,85 ± 48,73	99,81 ± 48,73	0,04
РаСО <sub>2</sub>	рСО <sub>2</sub> после индукции	35,8 ± 6,8	36,12 ± 6,80	0,79
	рСО <sub>2</sub> перед ИК	32,34 ± 4,01	32,67 ± 4,01	0,67
	рСО <sub>2</sub> 1–2 ч ИК	34,94 ± 4,55	33,35 ± 4,55	0,08
	рСО <sub>2</sub> после ИК	32,54 ± 4,95	32,41 ± 4,95	0,89
	рСО <sub>2</sub> в ОРИТ	34,79 ± 6,83	34,96 ± 6,83	0,89
	рСО <sub>2</sub> 1 сут после ИК	40,75 ± 4,23	40,05 ± 4,23	0,39
ВЕ	ВЕ после индукции	-0,87 ± 2,94	-0,62 ± 2,94	0,65
	ВЕ перед ИК	0,92 ± 4,25	1,80 ± 4,25	0,28
	ВЕ 1–2 ч ИК	-0,45 ± 2,64	-0,82 ± 2,64	0,51
	ВЕ после ИК	-2,49 ± 2,44	-2,28 ± 2,44	0,68
	ВЕ в ОРИТ	-1,27 ± 2,81	-1,40 ± 2,81	0,88
	ВЕ 1 сут после ИК	2,34 ± 3,22	1,73 ± 3,22	0,32

Таблица 3

## Периоперационные характеристики больных

Параметр	Гипотермия	Нормотермия	<i>p</i>
Искусственная вентиляция лёгких, ч	7,4 ± 3,8	9,5 ± 7,3	0,016
Длительность нахождения в палате интенсивной терапии, дни	2,9 ± 2,5	2,9 ± 2,3	0,9
Длительность госпитализации, дни	16,8 ± 7,1	17,5 ± 8,4	0,6
Внутрибольничная летальность	1	0	1
Потребность в инотропной поддержке	29 (41,4%)	24 (34,3%)	0,6
Фибрилляция предсердий	20 (28,6%)	19 (27,1%)	0,9
Периоперационный инфаркт миокарда	0	2 (2,4%)	0,5
Диализзависимая острая почечная недостаточность	0	0	1
Острое нарушение мозгового кровообращения	2 (2,9%)	1 (1,4%)	0,99
Энцефалопатия	8 (11,4%)	7 (10%)	1
Медиастинит	2 (2,9%)	3 (4,3%)	1

является гипоперфузия тканей. Некоторые исследователи считают, что метаболический ацидоз развивается при ИК частично в результате ятрогенного снижения разницы сильно заряжен-

ных ионов, а не гипоперфузии, судя по оценкам концентрации лактата, или гемодилюции [3]. В данном исследовании не существовало задачи определить влияние инфузионной терапии на ди-

намику показателей кислотно-основного равновесия.

Установлено, что длительность послеоперационной респираторной поддержки у пациентов, перенёвших гипотермическое ИК, меньше, чем у пациентов с нормотермическим ИК. Этот факт требует дальнейшего изучения. Однако отмечено, что значения  $\text{PaO}_2$  по истечении 1-х сут после ИК в группе нормотермии были статистически значимо выше, чем в группе гипотермии. Этот факт объясняется отрицательным действием гипотермии на функцию лёгких. Но это не оказывает никакого влияния на продолжительность нахождения в палате послеоперационного наблюдения, общую продолжительность госпитализации, частоту осложнений и внутригоспитальную летальность.

Изучено влияние только умеренной гипотермии, которая наиболее широко используется в кардиохирургии [10]. Показано, что глубокая гипотермия ( $28^\circ\text{C}$ ) не обладает преимуществом перед умеренной гипотермией у пациентов при реваскуляризации миокарда в условиях ИК [4].

Результаты исследования продемонстрировали отсутствие статистически значимых различий в динамике показателей кислотно-основного равновесия у пациентов, оперированных в условиях нормотермического и гипотермического ИК. Более того, изменения кислотно-основного состояния в обеих группах на этапах операционного и послеоперационного периодов не выходили за рамки нормальных значений, что указывает на адекватную защиту организма от факторов операционной агрессии.

#### ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина» МЗ РФ  
630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, д. 15.

**Ломиворотов Владимир Владимирович**  
доктор медицинских наук, профессор,  
заместитель директора по научной работе.  
Тел.: 8 (383) 332-51-82.  
E-mail: vlom@mail.ru

**Шмырев Владимир Анатольевич**  
кандидат медицинских наук,  
заведующий отделением анестезиологии и реанимации.  
E-mail: shmyrevv@gmail.com

**Ефремов Сергей Михайлович**  
доктор медицинских наук, заведующий лабораторией  
анестезиологии и реаниматологии отдела  
анестезиологии и реанимации.  
E-mail: sergefremov@gmail.com

**Пономарёв Дмитрий Николаевич**  
врач анестезиолог-реаниматолог отделения  
анестезиологии и реанимации.  
E-mail: amnesiac2006@yandex.ru

**Мороз Глеб Борисович**  
врач анестезиолог-реаниматолог отделения  
анестезиологии и реанимации.  
E-mail: glebmoroz@gmail.com

**Корнилов Игорь Анатольевич**  
кандидат медицинских наук, заведующий  
лабораторией искусственного кровообращения.  
E-mail: kornilov@ngs.ru

**Шилова Анна Николаевна**  
доктор медицинских наук, ответственная за работу  
отделения лабораторной диагностики.  
E-mail: shilovaanna77@mail.ru

**Ломиворотов Владимир Николаевич**  
доктор медицинских наук, профессор, заместитель  
директора по административным вопросам.  
Тел.: 8 (383) 332-51-82.  
E-mail: vlomivorotov@hotmail.com

**Шахин Денис Геннадьевич**  
аспирант заочного отделения по специальности  
«Анестезиология и реаниматология».  
E-mail: den-8407@mail.ru

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Национальный медико-хирургический центр  
им. Н. И. Пирогова»  
198103, г. Санкт-Петербург,  
Набережная р. Фонтанки, д. 154.

**Шматов Дмитрий Викторович**  
доктор медицинских наук, заместитель директора  
по кардиохирургии.  
E-mail: d\_shmatov@mail.ru

**Новиков Максим Анатольевич**  
врач анестезиолог-реаниматолог отделения  
анестезиологии и реанимации.  
E-mail: maxnow@mail.ru

#### Литература

1. Ленкин А. И., Захаров В. И., Смёткин А. А. и др. Влияние температурного режима перфузии на транспорт кислорода и церебральную оксигенацию при комплексных вмешательствах на клапанах сердца // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2012. – № 5. – С. 8–15.
2. Agrafiotis M., Sileli M., Ampatzidou F. et al. The base excess gap is not valid tool for the quantification of unmeasured ions in cardiac surgical patients: a retrospective observational study // Eur. J. Anaesthesiol. – 2013. – Vol. 30, № 11. – P. 678–684.

3. Alstor R. P., Cormack L., Collinson C. Metabolic acidosis developing during cardiopulmonary bypass is related to a decrease in strong ion difference // *Perfusion*. – 2004. – Vol. 19, № 3. – P. 145–152.
4. Birdi I., Caputo M., Underwood M. et al. The effects of cardiopulmonary bypass temperature on inflammatory response following cardiopulmonary bypass // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1999. – Vol. 16, № 5. – P. 540–545.
5. Birdi I., Regragui I. A., Izzat M. B. et al. Effects of cardiopulmonary bypass temperature on pulmonary gas exchange after coronary artery operations // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 61, № 1. – P. 118–123.
6. Boodhwani M., Rubens F., Wozny D. et al. Effects of sustained mild hypothermia on neurocognitive function after coronary artery bypass surgery: a randomized, double-blind study // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 134, № 6. – P. 1443–1450.
7. Boodhwani M., Rubens F. D., Wozny D. et al. Effects of mild hypothermia and rewarming on renal function after coronary artery bypass grafting // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 87, № 2. – P. 489–495.
8. de Paulis R., Penta de Peppo A., Colagrande L. et al. Troponin I release after CABG surgery using two different strategies of myocardial protection and systemic perfusion // *J. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 43, № 2. – P. 153–159.
9. Ho K. M., Tan J. A. Benefits and risks of maintaining normothermia during cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery: a systematic review // *Cardiovasc. Ther.* – 2011. – Vol. 29, № 4. – P. 260–279.
10. Honore P. M., Jacquet L. M., Beale R. J. et al. Effects of normothermia versus hypothermia on extravascular lung water and serum cytokines during cardiopulmonary bypass: a randomized, controlled trial // *Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. 29, № 10. – P. 1903–1909.
11. Lazzeri C., Valente S., Chiostrri M. et al. Evaluation of acid-base balance in ST-elevation myocardial infarction in the early phase: a prognostic tool? // *Coron. Artery Dis.* – 2010. – Vol. 21, № 5. – P. 266–272.
12. Luz H. L., Auler Junior J. O. Temperature and acid-base balance in coronary bypass grafting with cardiopulmonary bypass, under hypothermia and normothermia // *Rev. Bras. Anesthesiol.* – 2002. – Vol. 52, № 2. – P. 197–208.
13. Nathan H. J., Lavallee G. The management of temperature during hypothermic cardiopulmonary bypass: I – Canadian Survey // *Can. J. Anaesth.* – 1995. – Vol. 42, № 8. – P. 669–671.
14. Tosson R., Buchwald D., Klak K. et al. The impact of normothermia on the outcome of aortic valve surgery // *Perfusion*. – 2001. – Vol. 16, № 4. – P. 319–324.

## References

1. Len'kin A.I., Zakharov V.I., Smyotkin A.A. et al. The impact of perfusion temperature mode on the oxygen transportation and cerebral oxygenation in the complex surgery on cardiac valves. *Vestnik Anesteziol. i Reanimatol.*, 2012, no. 5, pp. 8–15. (In Russ.)
2. Agrafiotis M., Sileli M., Ampatzidou F. et al. The base excess gap is not valid tool for the quantification of unmeasured ions in cardiac surgical patients: a retrospective observational study. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2013, vol. 30, no. 11, pp. 678–684.
3. Alstor R.P., Cormack L., Collinson C. Metabolic acidosis developing during cardiopulmonary bypass is related to a decrease in strong ion difference. *Perfusion*, 2004, vol. 19, no. 3, pp. 145–152.
4. Birdi I., Caputo M., Underwood M. et al. The effects of cardiopulmonary bypass temperature on inflammatory response following cardiopulmonary bypass. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 1999, vol. 16, no. 5, pp. 540–545.
5. Birdi I., Regragui I.A., Izzat M.B. et al. Effects of cardiopulmonary bypass temperature on pulmonary gas exchange after coronary artery operations. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, vol. 61, no. 1, pp. 118–123.
6. Boodhwani M., Rubens F., Wozny D. et al. Effects of sustained mild hypothermia on neurocognitive function after coronary artery bypass surgery: a randomized, double-blind study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2007, vol. 134, no. 6, pp. 1443–1450.
7. Boodhwani M., Rubens F.D., Wozny D. et al. Effects of mild hypothermia and rewarming on renal function after coronary artery bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.*, 2009, vol. 87, no. 2, pp. 489–495.
8. de Paulis R., Penta de Peppo A., Colagrande L. et al. Troponin I release after CABG surgery using two different strategies of myocardial protection and systemic perfusion. *J. Cardiovasc. Surg.*, 2002, vol. 43, no. 2, pp. 153–159.
9. Ho K.M., Tan J.A. Benefits and risks of maintaining normothermia during cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery: a systematic review. *Cardiovasc. Ther.*, 2011, vol. 29, no. 4, pp. 260–279.
10. Honore P.M., Jacquet L.M., Beale R.J. et al. Effects of normothermia versus hypothermia on extravascular lung water and serum cytokines during cardiopulmonary bypass: a randomized, controlled trial. *Crit. Care Med.*, 2001, vol. 29, no. 10, pp. 1903–1909.
11. Lazzeri C., Valente S., Chiostrri M. et al. Evaluation of acid-base balance in ST-elevation myocardial infarction in the early phase: a prognostic tool? *Coron. Artery Dis.*, 2010, vol. 21, no. 5, pp. 266–272.
12. Luz H.L., Auler Junior J.O. Temperature and acid-base balance in coronary bypass grafting with cardiopulmonary bypass, under hypothermia and normothermia. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, 2002, vol. 52, no. 2, pp. 197–208.
13. Nathan H.J., Lavallee G. The management of temperature during hypothermic cardiopulmonary bypass: I – Canadian Survey. *Can. J. Anaesth.*, 1995, vol. 42, no. 8, pp. 669–671.
14. Tosson R., Buchwald D., Klak K. et al. The impact of normothermia on the outcome of aortic valve surgery. *Perfusion*, 2001, vol. 16, no. 4, pp. 319–324.