

УДК 616.12-008.1

DOI: 10.24884/1682-6655-2018-17-1-25-31

МАРИЧЕВ А. О., ВОЛДАЕВА О. А., ГРЕБЕННИК В. К.,
КУРСКОВА Е. С., МЯКШИН С. В., САВЕЛЬЕВА А. А.,
ТАШХАНОВ Д. М., МАЗУРОК В. А., БАУТИН А. Е.

О различиях в гемодинамике большого и малого кругов кровообращения при метаболическом ацидозе в послеоперационном периоде кардиохирургических вмешательств

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2
e-mail: marichevalexandr@gmail.com

Статья поступила в редакцию 28.12.17; принята к печати 23.01.18

Резюме

Цель исследования – оценить изменения гемодинамики большого и малого кругов кровообращения при развитии метаболического ацидоза (МетАц) в раннем послеоперационном периоде коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения.

Материал и методы. Выполняли анализы кислотно-основного состояния крови и измерение гемодинамики методом термодилуции 114 пациентам (441 проба крови).

Результаты. МетАц ассоциирован с повышением сосудистого сопротивления малого круга, увеличением давления в легочной артерии и работы правого желудочка. Эти изменения характерны и для ацидоза на фоне СВО, и для ацидоза, вызванного СМСВ, несмотря на разнонаправленное влияние указанных типов на гемодинамический профиль большого круга кровообращения.

Заключение. Подтверждено влияние МетАц на тонус сосудов легких. Изменения в большом круге вызваны снижением общего периферического сопротивления сосудов при СВО или падением сердечного выброса при СМСВ, но не изменением рН.

Ключевые слова: метаболический ацидоз, кардиохирургия, гемодинамика, синдром малого сердечного выброса, системный воспалительный ответ, сердечно-сосудистая система, вазореактивность.

Для цитирования: Маричев А. О., Волдаева О. А., Гребенник В. К., Курскова Е. С., Мякшин С. В., Савельева А. А., Ташханов Д. М., Мазурок В. А., Баутин А. Е. О различиях в гемодинамике большого и малого кругов кровообращения при метаболическом ацидозе в послеоперационном периоде кардиохирургических вмешательств. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2018; 17(1): 25–31. doi: 10.24884/1682-6655-2018-17-1-25-31

UDK 616.12-008.1

DOI: 10.24884/1682-6655-2018-17-1-25-31

MARICHEV A. O., VOLDAEVA O. A., GREBENNIK V. K.,
KURSKOVA E. S., MYAKSHIN S. V., SAVELEVA A. A.,
TASHKHANOV D. M., MAZUROK V. A., BAUTIN A. E.

About differences in systemic and pulmonary circulation in the cases of metabolic acidosis after cardio surgery

Almazov National Medical Research Centre of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation
197341, Russia, Saint Petersburg, Akkuratova street, 2
e-mail: marichevalexandr@gmail.com

Received 28.12.17; accepted 23.01.18.

Summary

Objective – to evaluate changes in systemic and pulmonary circulation in the cases of metabolic acidosis (MetAcid) after CABG.

Material and methods. Study enrolled 114 patients. In the postoperative period we sampled arterial and mixed venous blood for acid-base analysis. At the same time point we measured a hemodynamic parameters).

Results. We found opposite changes in systemic circulation in the cases with different types of MetAcid. SIR was associated with vasoplegia and increased stroke volume (SV). The cases of AHF showed decrease in SV and vasoconstriction. We found one-direction changes in pulmonary circulation in the cases with different types of MetAcid. There were a tendency toward an increase in the pulmonary vascular resistance, raise in the PAPmean in both subgroups.

Keywords: *metabolic acidosis, cardio surgery, hemodynamics, low cardiac output syndrome, systemic inflammatory response, cardiovascular system, vasoreactivity*

For citation: Marichev A. O., Voldaeva O. A., Grebennik V. K., Kurskova E. S., Myakshin S. V., Saveleva A. A., Tashkhanov D. M., Mazurok V. A., Bautin A. E. About differences in systemic and pulmonary circulation in the cases of metabolic acidosis after cardio surgery. Regional hemodynamics and microcirculation. 2018;17(1):25–31. doi: 10.24884/1682-6655-2018-17-1-25-31

Введение

По мере расширения показаний для оперативного лечения заболеваний сердца усложняются проблемы поддержания гомеостаза. Одним из нерешенных вопросов теории и практики кардиоанестезиологии остается факт частого развития нарушений кислотно-основного состояния (КОС) крови в ближайшем послеоперационном периоде. Наиболее значимым в клиническом отношении нарушением КОС является развитие метаболического ацидоза (МетАц), частота которого в периоперационном периоде кардиохирургических вмешательств составляет от 10 до 82,6 % [1, 8, 20, 26, 27]. При этом развитие МетАц является предиктором неблагоприятного исхода после операции [8, 18, 21, 22, 23].

Негативные влияния МетАц широко изучены как в экспериментальных, так и в клинических работах. Неблагоприятными эффектами МетАц являются снижение сердечного выброса (СВ) и артериального давления (АД) [24]; снижение влияния катехоламинов на сердце [4]; редукция почечного и печеночного кровотока [5, 17]; централизация кровообращения [9]; возникновение аритмий re-entry и снижение порога для возникновения фибрилляции желудочков [9, 15, 23]; изменение реологии крови [12]. В дополнение к его влиянию на сердечно-сосудистую систему, экспериментальные исследования выявили доказательства подавления иммунного ответа и стимуляции воспалительной реакции [13, 14].

Большинство публикаций по изучению гемодинамики при изменении рН посвящены описанию состояния большого круга кровообращения и работе левого желудочка. При этом взаимоотношения нарушений КОС и сосудов малого круга кровообращения, сократимости правого желудочка остаются малоизученными, а имеющиеся публикации носят противоречивый характер.

Правый желудочек (ПЖ) имеет ряд анатомических и физиологических отличий от левого желудочка (ЛЖ), в связи с чем миокард ПЖ более зависим от активности вегетативной нервной системы, а также чрезвычайно чувствителен к изменению постнагрузки [10, 11]. Так, при повышении легочного сосудистого сопротивления (ЛСС), что является нередким явлением после операций на сердце, может развиваться правожелудочковая недостаточность [2, 30]. Возникающие изменения сосудистого сопротивления легких возможны и при изменении рН крови. При этом данные, касающиеся изменений сосудистого тонуса малого круга, противоречивы. Например, в экспериментальных работах, выполненных на собаках, А. В. Malik et al. показали, что повышение концентрации ионов водорода не приводит к повышению ЛСС, но в условиях гипоксии эти влияния имеют место [19]. Однако в других публикациях продемон-

стрировано, что при снижении рН крови происходит увеличение среднего ДЛА, ЛСС и снижение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) на фоне возрастающего ударного объема (УО) [28, 29].

Поскольку в существующих публикациях имеются противоречивые данные и большинство из них являются экспериментальными, нами было проведено исследование по изучению возможного влияния изменений КОС крови на малый круг кровообращения и работу ПЖ в ближайшем послеоперационном периоде коронарного шунтирования (КШ) с искусственным кровообращением (ИК).

Цель исследования – оценить изменения гемодинамического профиля большого и малого кругов кровообращения при развитии метаболического ацидоза в раннем послеоперационном периоде кардиохирургических вмешательств.

Материал и методы исследования

Нами проведено проспективное обсервационное исследование, в которое были включены 114 пациентов после плановых операций КШ в условиях ИК. Исследование было одобрено локальным Этическим комитетом НМИЦ им. В. А. Алмазова. Были определены следующие критерии включения: наличие подписанного информированного согласия, планируемое КШ в условиях ИК, возраст от 45 до 65 лет. Критерии невключения: фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 40 %, легочная гипертензия, операция по реваскуляризации бассейна правой коронарной артерии, сепсис, хроническая или острая почечная или печеночная недостаточность.

Всем больным во время оперативного вмешательства проводили общую комбинированную анестезию и ИК по единому протоколу, принятому в клинике НМИЦ им. В. А. Алмазова. Анестезия на основе фентанила, пропофола (индукция анестезии), севофлуран (поддержание анестезии). ИВЛ, как интраоперационно, так и после вмешательства, проводилась в режиме нормовентиляции: FiO_2 – необходимая для поддержания SaO_2 99–100 % (PaO_2 100–150 мм рт. ст.), Дыхательный объем 8 мл/кг, частота дыханий – достаточная для поддержания нормокапнии. Интраоперационный мониторинг и ИВЛ проводились анестезиологическим аппаратом GE OHMEDA ADU-S5.

ИК осуществлялось с помощью аппарата Stokert S3 (Германия) с использованием одноразовых мембранных оксигенаторов. Во время перфузии поддерживались следующие параметры: среднее перфузионное давление – 70 ± 5 мм рт. ст. (для его достижения использовались α_2 -адреномиметики), объемная скорость перфузии – $2,4$ л/мин/м², PaO_2 – 150–250 мм рт. ст., PaCO_2 – в диапазоне 33–38 мм рт. ст.

Противошоковая защита миокарда осуществлялась методом изотермической прерывистой кровяной

кардиоплегии (обогащенная калием оксигенированная аутокровь подавалась анте- и ретроградно каждые 15 мин в течение 2–3 мин). Температурный режим при проведении ИК – умеренная гипотермия, с последующим согреванием до 36,5 °C в носоглотке перед отключением ИК. После вмешательства проводился мониторинг температуры крови с помощью катетера Сван–Ганца и температуры кожи на конечности.

В послеоперационном периоде мониторинг витальных функций осуществляли с помощью системы GE Datex Ohmeda S5. ИВЛ обеспечивалась аппаратом Drager Savina. Лабораторные исследования газового, кислотно-основного и электролитного состава крови (смешанная венозная и артериальная кровь) проводили с помощью аппарата ABL 800 Radiometer.

Перед индукцией анестезии, после отключения ИК и затем каждые 4 ч в ближайшем послеоперационном периоде пациентам проводился забор проб артериальной и смешанной венозной крови для анализа КОС. Одновременно измеряли параметры центральной гемодинамики методом репульмональной термодилуции. Таким образом, было собрано 756 анализов крови и наборов показателей центральной гемодинамики. На этапе 8 ч после отключения ИК осуществляли забор проб венозной крови для оценки концентрации цитокина интерлейкин-8 (ИЛ-8). Анализ активности ИЛ-8 осуществляли иммуноферментным методом с использованием реактивов фирмы *Bender Medsystems* на биохимическом анализаторе *Cobas Integra 400 (Roche, Швейцария)*.

Использование катетера Сван–Ганца и метода репульмональной термодилуции позволяло определять показатели большого и малого кругов кровообращения. При этом мы использовали следующие формулы [29]:
сердечный индекс (СИ) = минутный объем кровообращения/площадь поверхности тела, л/мин/м²;
индекс ударного объема (ИУО) = УО/площадь поверхности тела, мл/м²;

индекс общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС) = ((АДср–ЦВД)/СИ) · 80, дин·с/см⁵·м²;

индекс легочного сосудистого сопротивления (ИЛСС) = ((ДЛАср–ДЗЛА)/СИ) · 80, дин·с/см⁵·м²;

индекс ударной работы левого желудочка (ИУРЛЖ) = ИУО · (АДср – ДЗЛА) · 0,0136, где 0,0136 – коэффициент пересчета в г·мин/м² за одну систолу;

индекс ударной работы правого желудочка (ИУРПЖ) = ИУО · (ДЛАср–ЦВД) · 0,0136, где 0,0136 – коэффициент пересчета в г·мин/м² за одну систолу;

индекс доставки кислорода (DO₂I) = СИ · 1,34 · Hb · SaO₂ / 100, мл/мин/м², где 1,34 – константа Гюффера (варьирует, по данным различных источников литературы, от 1,34 до 1,39);

индекс потребления кислорода VO₂I = СИ · 1,34 · Hb · (SaO₂–SvO₂) / 100, мл/мин/м²;

экстракция кислорода O₂ext = VO₂I / DO₂I · 100, %.

Для последующего изучения из массива полученных данных на первом этапе исследования сформировали 2 группы в зависимости от уровня pH артериальной крови (pHa): I группа – pH от 7,35 до 7,45; II группа – pH менее 7,35. Предполагая, что влияние метаболического и дыхательного видов ацидоза может быть различным, мы исключили из исследования пациентов с дыхательным ацидозом. Проб крови с дыхательным ацидозом или компенсированным дыхательным ацидозом оказалось 44 (5,17 %). В результате на первом этапе было отобрано 371 проба крови с одновременным измерением показателей центральной гемодинамики для группы I (pH 7,35–7,45) и 70 проб для группы II (pH менее 7,35, МетАц).

Поскольку на первом этапе исследования была обнаружена неоднородность группы МетАц по этиологическим факторам и ассоциированным нарушениям гемодинамики, на втором этапе группу II разделили на подгруппу системного воспалительного ответа (II-СВО) и подгруппу синдрома малого сердечного выброса (II-СМСВ). Критерием, по которому определяли природу МетАц, был ИУО со значением 36 мл/м² и более для подгруппы II-СВО и менее 36 мл/м² – для подгруппы II-СМСВ. В группу II-СВО включили 42 пробы, в группу II-СМСВ – 28 проб.

В соответствии с внутренним протоколом НМИЦ им. В. А. Алмазова, пациенты с СМСВ получали инотропную терапию, для которой использовали Дофамин, Добутамин, Адреналин. Критерием назначения инотропных препаратов являлось снижение ИУО менее 35 мл/м², при условии отсутствия отклонений этого показателя от нормы до операции.

Статистическую обработку данных производили с помощью пакета «Statistica 7.0» (*Statsoft Inc.*, США).

Таблица 1

Исходные данные и сведения о течении интраоперационного периода у пациентов, включенных в исследование (медиана (25-й; 75-й процентиль)), n=114

Table 1

Initial Data and intraoperative parameters (median (25th, 75th percentile)), n=114

Показатель	Значение
Возраст, лет	61 (56; 67)
Пол:	
мужской, n (%)	236 (53)
женский, n (%)	205 (47)
Фракция изгнания левого желудочка, %	63 (56; 66)
Конечно-диастолический объем левого желудочка, мл	140 (119; 160)
Ударный объем левого желудочка, мл	84 (72; 94)
Количество дистальных анастомозов	1,92 (1,79; 2,05)
Длительность ИК, мин	111 (82; 144)
Длительность пережатия аорты, мин	67 (49,5; 88)

Данные представлены в виде медианы (25-й; 75-й процентиль). Оценку значимости различия показателей проводили с помощью Mann–Whitney U-теста. Критический уровень значимости различий принят за 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

Основные данные о пациентах, включенных в исследование, и характеристика выполненных оперативных вмешательств отражены в табл. 1.

Представленные в табл. 2 данные свидетельствуют о разнонаправленных изменениях гемодинамики большого и малого кругов кровообращения на фоне развития МетАц. Так, для большого круга была характерна вазоплегия, снижение АД и увеличение ударного объема сердца, в то время как в малом круге определялась тенденция к повышению сопротивления, значимый рост давления в легочной артерии (ДЛА) и закономерное увеличение работы ПЖ.

Сегодня известно, что для раннего послеоперационного периода кардиохирургических вмешательств

наиболее характерны два типа МетАц. Первый связан с развитием синдрома малого сердечного выброса, снижением доставки кислорода к тканям и их последующей ишемией. Второй возникает на фоне системного воспалительного ответа и ассоциирован со снижением экстракции кислорода [3, 13, 16, 32]. Анализ показателей гемодинамики, а также доставки/потребления кислорода свидетельствовал о явном наличии признаков СВО как основной причины МетАц. В пользу этого говорило значимое увеличение доставки кислорода и снижение его экстракции в тканях, развитие вазоплегии в большом круге кровообращения, увеличение ударного объема и значимое преобладание концентрации ИЛ-8. Однако за этими данными, полученными в общей группе МетАц, могли скрываться случаи ацидоза, вызванного СМСВ (лактат-ацидоз типа А). Поскольку влияние низкого рН на сосуды легких могло различаться при СВО и СМСВ, мы провели второй этап исследования, разделив общую группу МетАц на две подгруппы. В подгруппу II-СМСВ вошли случаи на фоне СМСВ, в подгруппу II-СВО – на фоне СВО, критерии отбора были описаны в разделе «Материал и методы исследования». Показатели гемодинамики и доставки/потребления кислорода, полученные в указанных подгруппах, приведены в табл. 3.

При анализе данных, полученных в подгруппах, подтвердился правильный выбор критериев, определяющих СВО и СМСВ. Действительно, в подгруппе II-СВО ацидоз был ассоциирован со значимой вазоплегией, увеличенными СИ и ИУО, высокой доставкой кислорода на фоне его низкой экстракции. Эти сдвиги вызывали гипоксию тканей с развитием выраженного лактат-ацидоза. Напротив, в подгруппе II-СМСВ наблюдалось связанное с интраоперационным повреждением миокарда снижение СИ и ИУО, вызванное этим падение доставки кислорода к тканям и компенсаторное увеличение его экстракции. Поддержание достаточного перфузионного давления достигалось за счет развития вазоконстрикции.

На фоне отмеченных разнонаправленных изменений в гемодинамике большого круга мы обнаружили однонаправленные сдвиги в показателях кровотока легких. Как для подгруппы II-СВО, так и для подгруппы II-СМСВ была характерна тенденция к росту сопротивления малого круга, отмечалось увеличение ДЛАср и отсутствие снижения работы правого желудочка.

Выполненные исследования подтвердили наличие двух основных типов метаболического ацидоза в раннем послеоперационном периоде кардио-

Таблица 2

Показатели центральной гемодинамики и доставки/потребления кислорода в группах I и II (медиана (25-й; 75-й процентиль))

Table 2

Central hemodynamics and oxygen delivery/consumption parameters in the groups I and II (median (25th, 75th percentile))

Показатель	Группа	
	I (pH 7,35–7,45), n=371	II (pH менее 7,35), n=70
СИ, л/мин/м ²	2,7 (2,3; 3,2)**	3,1 (2,4; 3,5)
ИУО, мл/м ²	33 (28; 40)**	38 (30; 44)
ЧСС, уд/мин	79 (64; 88)	80 (62; 90)
ДЗЛА, мм рт. ст.	11 (10; 12)	11 (9; 12)
ИОПСС, дин·с/см ⁵ ·м ²	2141 (1765; 2646)***	1841 (1479; 2365)
АДср, мм рт. ст.	83 (76; 90)*	79,7 (73,0; 86,7)
ИУРЛЖ, г·мин/м ²	33,9 (27,2; 41,3)	33,7 (27,4; 42,2)
ИЛСС, дин·с/см ⁵ ·м ²	222 (172; 293)	247 (175; 321)
ДЛАср, мм рт. ст.	18 (15; 21)***	20 (17; 24)
ИУРПЖ, г·мин/м ²	4,4 (3,2; 5,6)**	5,3 (3,9; 7,4)
ЦВД, мм рт. ст.	10 (8; 12) *	10 (8; 11)
DO ₂ I, мл/мин/м ²	386 (326; 457)*	437 (329; 492)
VO ₂ I, мл/мин/м ²	99,5 (82,5; 125,1)**	87,8 (76; 111,1)
O ₂ ext, %	26,5 (22,2; 32,0)***	21,2 (16,3; 27,0)
SvO ₂ , %	72 (67; 77)***	78 (72; 82)
pH	7,39 (7,37; 7,42)***	7,32 (7,29; 7,34)
Лактат, ммоль/л	1,6 (1,1; 2,8)***	4,15 (1,8; 6,9)
ИЛ8, пг/мл	11,0 (6,63; 17,2)**	13,6 (11,2; 19,3)

* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 при сравнении между группами.

хирургических вмешательств. Как и прежде, остается актуальным лактат-ацидоз, вызванный гипоперфузией и ишемией тканей на фоне снижения доставки кислорода, связанной с развитием СМСВ [8]. Из представленных данных видно, что такие клинические ситуации возникают и сегодня, даже в условиях применения современных протоколов управления гемодинамикой и активного использования инотропных препаратов. Достаточно неожиданным оказалось преобладание в структуре послеоперационного метаболического ацидоза случаев, ассоциированных с развитием системной воспалительной реакции – на их долю пришлось 60 %. В нашем исследовании были выявлены закономерные разнонаправленные изменения гемодинамики большого круга при указанных типах послеоперационного метаболического ацидоза. Так, если для СМСВ было характерно снижение сердечного выброса и работы левого желудочка на фоне повышения сопротивления большого круга, то для СВО – наоборот, увеличение сердечного выброса и работы левого желудочка с характерной вазоплегией. Полученные данные вполне соответствуют описаниям, представленных для этих форм метабо-

лического ацидоза в экспериментальных [6, 7, 18, 19, 28, 32] и клинических [18, 31] работах. Однако наше исследование впервые продемонстрировало влияние указанных типов метаболического ацидоза на гемодинамические параметры малого круга кровообращения в раннем послеоперационном периоде кардиохирургических вмешательств, и, на удивление, это влияние оказалось однонаправленным. Как при СМСВ, так и при СВО метаболический ацидоз был ассоциирован с тенденцией к росту ЛСС и ДЛА.

Представленные данные подтверждают непосредственное влияние ацидоза на сосудистый тонус легких, определяющее гемодинамический профиль малого круга кровообращения. В то же время изменения в большом круге были вызваны снижением ОПСС при системной воспалительной реакции или падением сердечного выброса при СМСВ, но не самим по себе изменением уровня рН.

Обнаруженное влияние метаболического ацидоза на малый круг имеет значение для клинической практики, поскольку указывает на необходимость тщательного контроля КОС у пациентов с дисфункцией

Таблица 3

Показатели центральной гемодинамики и доставки/потребления кислорода в группе I и подгруппах II-СВО и II-СМСВ (медиана (25-й; 75-й процентиль))

Table 3

Hemodynamic parameters of the compared groups (median (25th, 75th percentile))

Показатель	Группа		
	I (рН 7,35–7,45), n=371	подгруппа II-СВО, n=42	подгруппа II-СМСВ, n=28
СИ, л/мин/м ²	2,7 (2,3; 3,2)*** ##	3,3 (3,1; 3,9) ###	2,2 (2; 2,6)
ИУО, мл/м ²	34 (29; 40)	42 (39; 49) ###	27 (25; 32)
ЧСС, уд/мин	79 (64; 88)	82 (62; 92)	78 (60; 90)
ДЗЛА, мм рт. ст.	11 (7; 12)	11 (9; 13)	9 (5; 11)
ИОПСС, дин·с/см ⁵ ·м ²	2141 (1765; 2646)*** #	1615 (1420; 1858) ###	2541 (1985; 2920)
АДср, мм рт. ст.	83 (76; 90)	79 (73; 86)	80 (72; 87)
ИУРЛЖ, г·мин/м ²	33,9 (27,2; 41,3)** ##	39,0 (34,0; 45,5) ###	24,7 (22,1; 30,8)
ИЛСС, дин·с/см ⁵ ·м ²	222 (172; 293)	225 (164; 323)	253 (222; 453)
ДЛАср, мм рт. ст.	18 (15; 21)*	20 (18; 24)	20 (16; 23)
ИУРПЖ, г·мин/м ²	4,4 (3,2; 5,6)****	6,1 (4,9; 8,9) ###	4 (3,7; 5,0)
ЦВД, мм рт. ст.	10 (8; 12)*	10 (7; 10)	12 (10; 12)
DO ₂ I, мл/мин/м ²	386 (326; 457)***##	482 (438; 515) ###	308 (284; 350)
VO ₂ I, мл/мин/м ²	99,5 (82,5; 125,1)##	91,6 (79,3; 111,2) ###	86,9 (61,7; 112,3)
O ₂ ext, %	26,5 (22,2; 32,0)***	19,3 (15,5; 24,2) ###	27,1 (20,5; 32,6)
SvO ₂ , %	72 (67; 77)***	79 (75; 83) ###	72 (65; 77)
Нб, г/л	109 (99; 119)	104 (98; 114)	107 (95; 121)
ВЕ, ммоль/л	-1,6 (-3,2; -0,4) *** ##	-5,7 (-6,7; -3,6) ###	-6,7 (-9,0; -3,8)
рН	7,39 (7,37; 7,42)	7,32 (7,29; 7,34)	7,32 (7,29; 7,34)
Лактат, ммоль/л	1,6 (1,1; 2,8)*** ##	5,2 (3,2; 7,9)	3,7 (1,6; 9,5)
ИЛ8, пг/мл	11,0 (6,6; 17,2)	13,0 (10,1; 15,4)	13,5 (7,0; 33,9)

* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 при сравнении с подгруппой II-СВО; # – p<0,05; ## – p<0,01; ### – p<0,001 при сравнении с подгруппой II-СМСВ.

правого желудочка, для которого повышение сопротивления русла легких имеет критическое значение.

Выводы

1. Метаболический ацидоз в раннем послеоперационном периоде кардиохирургических вмешательств представлен несколькими типами, имеющими различную этиологию и гемодинамический профиль.

2. В 60 % случаев метаболический ацидоз вызван системной воспалительной реакцией, для которой характерен гипердинамический тип кровообращения и сниженная экстракция кислорода.

3. В 40 % случаев метаболический ацидоз является результатом снижения доставки кислорода вследствие развития синдрома малого сердечного выброса.

4. Метаболический ацидоз в послеоперационном периоде кардиохирургических вмешательств ассоциирован с повышением сосудистого сопротивления малого круга, увеличением давления в легочной артерии и работы правого желудочка. Эти изменения характерны как для ацидоза на фоне системного воспалительного ответа, так и для ацидоза, вызванного синдромом малого сердечного выброса, несмотря на разнонаправленное влияние указанных типов на гемодинамический профиль большого круга кровообращения.

Конфликт интересов / Conflict of interests

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interests.

Литература / References

1. Баканов А. Ю., Меньшугин И. Н., Наймушин А. В., и др. Нарушения кислотно-щелочного состояния крови у детей с врожденными пороками сердца после операций с искусственным кровообращением // Патология кровообращения и кардиохирург. – 2008. – № 2. – С. 44–47 [A.Yu. Bakanov, I.N. Menshugin, A.V. Naimushin, et al. Abnormalities of acid-base balance in children with congenital heart disease after cardiopulmonary bypass surgery. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*. 2008; 2: 44–47 (In Russ)].
2. Лалетин Д. А., Баутин А. Е., Рубинчик В. Е., Михайлов А. П. Сократительная способность правого желудочка в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов, перенесших коронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения // Патология кровообращения и кардиохирург. – 2014. – № 3. – С. 34–38 [Laletin D.A., Bautin A.E., Rubinchik V.E., Mikhailov A.P. Contractility of the right ventricle in the immediate postoperative period in patients who underwent coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*. 2014; 3: 34–38 (In Russ)].
3. Маричев А. О., Даценко С. В., Никитина А. В. и др. Гиперлактатемия при низкой экстракции кислорода в послеоперационном периоде кардиохирургических вмешательств // Трансляц. мед. – 2013. – № 4 (21). – С. 33–39 [Marichev A., Dacenko S., Nikitina A., et al. Hyperlactatemia induced by low oxygen extraction in cardiac surgery. *Translational Medicine*. 2013; 4(21):33–39 (In Russ)].
4. Adrogue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Engl J Med*. 1998 Jan 1;338(1):26–34. Review. Erratum in: *N Engl J Med* 1999 Jan 21;340(3):247. doi: 10.1056/NEJM199801013380106.

5. Bersentes TJ, Simmons DH. Effects of acute acidosis on renal hemodynamics. *Am J Physiol*. 1967;212:633–640. doi: 10.1152/ajplegacy.1967.212.3.633.
6. Brimiouille S, Vachery JL, Lejeune P et al. Acid-base status affects gas exchange in canine oleic acid pulmonary edema. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*. 1991;260(4):H1080–H1086. doi: 10.1152/ajpheart.1991.260.4.H1080.
7. Celotto AC, Ferreira LG, Capellini VK et al. Acute but not chronic metabolic acidosis potentiates the acetylcholine-induced reduction in blood pressure: an endothelium-dependent effect. *Braz. J. Med. Biol. Res*. 2016; 49(2):e5007. doi: 10.1590/1414-431X20155007.
8. Demers P, Elkouri S, Martineau R et al. Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac operation. *Ann Thorac Surg*. 2000;70:2082–2086.
9. Forsythe SM, Schmidt GA. Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. *Chest*. 2000 Jan;117(1):260–267.
10. Heerdt PM, Pleimann BE. The dose-dependent effects of halothane on right ventricular contraction pattern and regional inotropy in swine. *Anesth Analg*. 1996;82:1152–1158.
11. Heerdt PM, Gandhi CD, Dickstein ML. Disparity of isoflurane effects on left and right ventricular afterload and hydraulic power generation in swine. *Anesth Analg*. 1998;87:511–521.
12. Kaplan LJ, Frangos S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit – part II. *Crit Care*. 2005; 9(2):198–203. doi: 10.1186/cc2912.
13. Kellum JA, Song M, Li J. Lactic and hydrochloric acids induce different patterns of inflammatory response in LPS-stimulated RAW 264.7 cells. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2001;286:686–692. doi: 10.1152/ajpregu.00564.2003.
14. Kellum JA, Song M, Venkataraman R. Effects of hyperchloremic acidosis on arterial pressure and circulating inflammatory molecules in experimental sepsis. *Chest* 2004; 125:243–248.
15. Kerber RE, Pandian NG, Hoyt R et al. Effect of ischemia, hypertrophy, hypoxia, acidosis, and alkalosis on canine defibrillation. *Am J Physiol*. 1983;244:825–831. doi: 10.1152/ajpheart.1983.244.6.H825.
16. J.-J. Lehot. Syndrome vasoplegique après chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. 2012;31:S18–S21. Doi: 10.1016 / S0750-7658 (12) 70049-7.
17. Madias NE. Lactic acidosis. *Kidney Int*. 1986;29:752–774. doi: 10.1056/NEJMr1309483.
18. Maillet J, Le Besnerais P, Cantoni M, et al. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. *Chest*. 2003;123(5):1361–1366.
19. Malik AB, Kidd BS. Independent effects of changes in H⁺ and CO₂ concentrations on hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J Appl Physiol*. 1973;34(3):318–23. doi: 10.1152/jappl.1973.34.3.318.
20. Mirmohammad-sadeghi M, Etesampour A, Gharipour M et al. Relationship between serum lactate levels and morbidity outcomes in cardiovascular patients after CABG. *Journal of Surgery Pakistan (International)*. 2008;13(2):88–91.
21. Munoz R, Laussen PC, Palacio G, et al. Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: an early indicator of morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;119(1):155–62.
22. Ş. Yılmaz, N. Yurtseven, A. Kemal Tuygun, Y.Yavuz, S. Canik. Hyperlactatemia after coronary artery bypass surgery: risk factors and effect on mortality. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;19(1):30–35.

23. O'Connor E, Fraser JF. The interpretation of perioperative lactate abnormalities in patients undergoing cardiac surgery. *Anaesth Intensive Care*. 2012;40(4):598-603.

24. Orchard CH, Kentish JC. Effects of changes of pH on the contractile function of cardiac muscle. *Am J Physiol*. 1990;258:967-981. doi: 10.1152/ajpcell.1990.258.6.C967.

25. Orchard CH, Cingolani HE. Acidosis and arrhythmias in cardiac muscle. *Cardiovasc Res*. 1994;28:1312-1319.

26. Ranucci M, Isgro G, Romitti F et al. Anaerobic metabolism during cardiopulmonary bypass: the predictive value of carbon dioxide derived parameters. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:2189-2195. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.01.025.

27. Ranucci M, De Toffol B, Isgrm G et al. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. *Critical Care*. 2006;10:R167. doi:10.1186/cc5113.

28. Stengl M, Ledvinova L, Chvojka J et al. Effects of clinically relevant acute hypercapnic and metabolic acidosis on the cardiovascular system: an experimental porcine study. *Critical Care*. 2013;17(6):303. doi:10.1186/cc13173.

29. Toshiaki Nishikawa, Shuji Dohi. Errors in the measurement of cardiac output by thermodilution. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 1993;40(2):142-153.

30. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JIE. The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 1981;63:87-95.

31. Vincent JL, Quintairos E Silva A, Couto L Jr, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care*. 2016; Aug 13;20(1):257. doi: 10.1186/s13054-016-1403-5.

32. Wu D, Kraut JA, Abraham WM. Sabiporide Improves Cardiovascular Function, Decreases the Inflammatory Response and Reduces Mortality in Acute Metabolic Acidosis in Pigs. *PLoS ONE*. 2013; 8(1):e53932. doi:10.1371/journal.pone.0053932.

Информация об авторах

Маричев Александр Олегович – заведующий отделением анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии № 7, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, e-mail: marichevalexandr@gmail.com.

Волдаева Ольга Александровна – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии № 7, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, e-mail: voldaeva22@gmail.com.

Гребенник Вадим Константинович – заведующий отделением сердечно-сосудистой хирургии № 3, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, e-mail: vadikdoc@mail.ru.

Курскова Екатерина Сергеевна – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии № 7, ФГБУ «Национальный медицин-

ский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, e-mail: ekurskova86@gmail.com.

Мякшин Сергей Викторович – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии № 7, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, e-mail: myakshin_sv@mail.ru.

Савельева Александра Александровна – кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии № 7, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, e-mail: alexa.savelyeva@gmail.com.

Ташханов Дмитрий Маратович – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами интенсивной терапии № 2, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, e-mail: tashkhandm@gmail.com.

Мазурок Вадим Альбертович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, e-mail: vmazurok@mail.ru.

Баутин Андрей Евгеньевич – доктор медицинских наук, доцент, заведующий НИЛ анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, e-mail: abautin@mail.ru.

Author information

Marichev Alexander O. – MD, Head of ICU № 7, assistant Anaesthesiology and Intensive Care Department, Almazov National Medical Research Centre, e-mail: marichevalexandr@gmail.com.

Voldaeva Olga A. – MD, Physician of ICU № 7, Almazov National Medical Research Centre, e-mail: voldaeva22@gmail.com.

Grebennik Vadim K. – MD, Head of the department of cardiovascular surgery № 3, Almazov National Medical Research Centre, e-mail: vadikdoc@mail.ru.

Kurskova Ekaterina S. – MD, Physician of ICU № 7, Almazov National Medical Research Centre, e-mail: ekurskova86@gmail.com.

Myakshin Sergey V. – MD, Physician of ICU № 7, Almazov National Medical Research Centre, e-mail: myakshin_sv@mail.ru.

Savelyeva Alexandra A. – MD, PhD, Physician of ICU № 7, assistant of Anaesthesiology and Intensive Care Department, Almazov National Medical Research Centre, e-mail: alexa.savelyeva@gmail.com.

Tashkhanov Dmitrit M. – MD, physician of ICU № 2, Almazov National Medical Research Centre, e-mail: tashkhandm@gmail.com.

Mazurok Vadim A. – MD, PhD, Head of Anaesthesiology and Intensive Care Department, Almazov National Medical Research Centre, e-mail: vmazurok@mail.ru.

Bautin Andrey E. – MD, PhD, Head of research division in anesthesiology and intensive care, Almazov National Medical Research Centre, e-mail: abautin@mail.ru.