

УДК 616.12-008.9-089.168.1-06:616-089.168.8
DOI: 10.26435/UC.V013(36).601

И.В. Кузнецова, Г.А. Городник, Д.В. Горелов, А.С. Кузнецов

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОРОДНОГО МЕТАБОЛИЗМА КАК ПРЕДИКТОРЫ РАННЕЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ НА СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Анализ газового состава артериальной крови (ГАК) является ключевым методом диагностики, верификации и количественной оценки уровня дыхательной и метаболической недостаточности у больных в критических состояниях различного генеза. Невзирая на то, что ГАК остается одним из наиболее часто выполняемых лабораторных исследований у пациентов в ОИТ, на сегодняшний момент нет крупных проспективных рандомизированных исследований, изучающих взаимосвязь между ГАК и исходами болезни. В литературных источниках превалирует мнение о целесообразности интерпретации данных ГАК с учетом конкретной клинической ситуации [1, 2].

Рассматривая нарушения кислотно-основного равновесия у пациентов при критических состояниях, в первую очередь следует остановиться на оксидативном метаболизме. По данным литературы летальность напрямую зависит от накопленного кислородного дефицита [3]. Показатель доставки кислорода (DO_2) является производной значений сердечного выброса, концентрации гемоглобина и его насыщения кислородом в артериальной крови. В норме потребление кислорода (VO_2) не зависит от его доставки и величины сердечного выброса. При снижении кровотока в тканях нормальный уровень потребления кислорода поддерживается за счет включения компенсаторного механизма в виде увеличения коэффициента экстракции кислорода (EtO_2) тканями с 25% в норме до максимально возможных 80%, т.е. критически низкому уровню доставки кислорода соответствует максимальный уровень экстракции. При прогрессирующих условиях кислородного дефицита для поддержания энергетической безопасности клеток их метаболизм переключается на анаэробный путь. В результате развивается лактат-ацидоз – индикатор критического дефицита обмена макроэргических фосфатов в клетке. На протяжении многих лет в кли-

нической практике повышенный уровень лактата в крови рассматривался исключительно как маркер критической гипоперфузии тканей. В настоящее время установлено, что такой подход к оценке лактат-ацидоза правомерен только для лактата типа А. К накоплению лактата могут приводить и другие, отличные от гипоперфузии, факторы. Например, к увеличению содержания лактата типа В1 приводят такие заболевания, как сахарный диабет, различные болезни печени и почек, неопластические процессы, бактериемия, судорожный синдром и др. Повышение уровня лактата типа В2 определено при отравлении некоторыми препаратами или ядами (к примеру, лечение бигуанидами). Высокий уровень лактата типа В3 характерен для пациентов с генетическими врожденными аномалиями, связанными с нарушениями митохондриального окисления пирувата. У пациентов с септическим шоком описано подавление транскрипции генов синтеза белков, отвечающих за образование митохондрий, их набухание с нарушением функций [4, 5]. В основе данного механизма лежит повреждение митохондрий воспалительными медиаторами, такими как оксид азота, активные формы кислорода, кальций, TNF и др. Наряду с вышеперечисленным одну из ключевых ролей в развитии нарушений оксидативного метаболизма играет реперфузионное повреждение, обусловленное кальциевым и кислородным парадоксом [6]. Так как обычно в лабораторной практике используется определение суммарного содержания всех подтипов лактата, необходимо помнить, что выявленную гиперлактатемию не всегда можно объяснить только гипоперфузией. Этот факт в очередной раз подчеркивает необходимость соблюдения индиви-

дуального подхода в интерпретации лабораторных данных.

К использованию показателей тканевого обмена кислорода как маркеров перфузии тканей привели широко применяемые, но плохо коррелирующие с выживаемостью рутинно контролируемые параметры системной гемодинамики – АД, ЧСС, сердечный выброс. Первоначально для оценки адекватности кислородного метаболизма использовали показатель смешанной венозной сатурации (SvO_2), определяемой в крови легочной артерии. Он отражает общую тканевую оксигенацию, являясь взвешенной средней всех венозных оттоков; его снижение связано с повышенной утилизацией кислорода тканями. При кардиогенном шоке SvO_2 «следует» за изменениями функции сердца и системной перфузии [7]. У пациентов с септическим шоком терапия, направленная на поддержание $SvO_2 \geq 70\%$, привела к повышению выживаемости [8]. Измеряемая в пробах крови из правого предсердия центральная венозная сатурация ($ScvO_2$) является альтернативой SvO_2 . Однако и эти показатели имеют ограничения в своей информационной значимости, так как при выраженной централизации кровообращения SvO_2 и $ScvO_2$ не всегда соответствуют реальной картине периферического кислородного метаболизма.

В этом плане интересную информацию представили Jones A.E. и соавт. [9], которые сравнили 2 протокола цель-ориентированной интенсивной терапии у пациентов с септическим шоком. Оба протокола были идентичными по применяемым медикаментозным средствам, но отличались по целевым ориентирам: в группе 1 лечение было направлено на достижение $ScvO_2 \geq 70\%$, а в группе 2 – на клиренс лактата в 10% за 6 часов. Полученные результаты лечения в обеих группах статистически значимо не отличались, несмотря на различия в управляющих целях.

Закономерным исходом нарушения газообмена в тканях при критических состояниях является накопление и продолжающееся поступление в венозное русло углекислого газа. Соответственно, рост артериовенозного градиента углекислого газа ($\Delta pCO_2(v-a)$) пропорционален степени недостаточности кровообращения. Нормальные его значения не превышают 6 мм рт. ст. Vallet F, Vallet B et al. (2008) установили, что разница между центральным венозным и артериальным $pCO_2 > 6$ мм рт. ст. позволяет идентифицировать пациентов, у которых терапия может быть неадекватной, несмотря на $ScvO_2 \geq 70\%$ [10].

Mesquida и соавт. [11] продолжили внедрять в качестве маркеров гипоперфузии артериове-

нозную разницу по углекислому газу и отношение последней к разности концентраций кислорода в артерии и вене ($\Delta pCO_2/\Delta ContO_2$). В своем исследовании у 35 пациентов, у которых при поступлении в ОИТ был диагностирован септический шок, после нормализации среднего артериального давления, одновременно каждые 3 часа изучали газовый состав крови из центрального венозного катетера и артериальной линии, а также уровень лактата с последующим анализом вышеуказанных индексов. Было продемонстрировано, что использование клиренса лактата в качестве критерия для коррекции интенсивной терапии по информативности соответствует результатам анализа изменений $ScvO_2$, ΔpCO_2 , $\Delta pCO_2/\Delta ContO_2$. Было высказано предположение, что интерпретация артерио-венозной разницы по углекислому газу в качестве дополнительного критерия гипоперфузии в процессе лечения септического шока может оказаться более полезной [12]. К аналогичным выводам ранее пришли Mekontso-Dessap и его коллеги (2002), предположив, что $\Delta pCO_2/\Delta ContO_2$ может быть отражением интенсивности анаэробного метаболизма, и демонстрируя положительную корреляцию между этим параметром и лактатом [13]. Mallat и соавт. (2016) утверждают, что $\Delta pCO_2/\Delta ContO_2$ является лучшим маркером анаэробного метаболизма, чем лактат у септических пациентов [14].

Большинство из приведенных выше исследований по изучению нарушений оксидативного метаболизма были выполнены у пациентов в септическом шоке. Можно лишь предположить, что состояния гипоперфузии органов и тканей несептического генеза будут иметь аналогичные патофизиологическую основу и проявления. Особый интерес для анализа представляют пациенты, перенесшие операции на сердце в условиях искусственного кровообращения и получающие инотропную и вазопрессорную поддержку в послеоперационном периоде. Вопрос возможности применения артерио-венозной разницы по углекислому газу и отношение последней к разности концентраций кислорода в артерии и вене ($\Delta pCO_2/\Delta ContO_2$) для оценки степени гипоперфузии у этой категории пациентов остается открытым.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить информативность и прогностическую значимость для течения послеоперационного периода показателей кислородного метаболизма: $ScvO_2$, $\Delta pCO_2(v-a)$, $\Delta pCO_2/\Delta ContO_2$, EtO_2 для пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациенты

150 историй болезни пациентов, оперированных в условиях искусственного кровообращения (ИК) и находившихся на лечении в отделении кардиохирургической интенсивной терапии (ОИТ) Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения (ДОКТМО) за период с 2018 по 2020 год, были выстроены в ранжированный ряд по дате госпитализации больных, из которого каждая третья история была взята на анализ. Было проведено ретроспективное исследование у 50 пациентов (табл. 1.). Критерии включения пациентов в исследование: возраст старше 18 лет; перенесенная операция по поводу клапанной патологии (протезирование, пластика клапанов сердца), ишемической болезни сердца (операции аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирования) и различные их комбинации, выполненные одномоментно. На 1 и 2 сутки послеоперационного периода проводился забор крови: первый анализ брался через 1,5 часа после поступления в ОИТ, второй – через 12 часов после первого. Условия забора на первом этапе были стандартизированы: ИВЛ в режиме принудительной вентиляции с управляемым давлением (PCV), фракция кислорода (FiO₂) составляла 40%, положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) – 5 см вод. ст. На втором этапе на ИВЛ оставались 8 пациентов я бы тире не ставила, но, если авторы хотят акцентировать внимание на этой фразе, то можно оставить, анализ брался на фоне продленной ИВЛ, у остальных – на спонтанном дыхании на фоне инсуффляции кислорода через назальные канюли с FiO₂=33%. Анализировали следующие показатели послеоперационного периода: параметры кислородного метаболизма (ScvO₂, ΔpCO₂(v-a), ΔpCO₂/ΔContO₂, ErO₂), объем инфузионной терапии; длительность ИВЛ; длительность пребывания пациентов в ОИТ и в отделении кардиохирургии; уро-

вень летальности, наличие и характер послеоперационных осложнений. Риск смерти рассчитывался по шкале EuroSCORE II, его значения составили 7,9(10,4); Me=3,6 (2,2- 8,6).

Изучаемые параметры оксигенации

Забор проб крови производился из артериальных (лучевой артерии) и центральных венозных катетеров (подключичной вены, внутренней яремной вены). Расположение центрального катетера было подтверждено рентгенологически, пробы крови соответствовали смешанной венозной крови из правого предсердия. Исследование показателей газового состава крови проводили на аппарате MEDICA EasyBloodGas (США). Уровень гемоглобина определяли с помощью автоматического гемоанализатора MINDRAY BC-3000 plus (КНР). Содержание кислорода в артериальной (CaO₂) и венозной крови (CvO₂) рассчитывали по формуле: CaO₂ = 0,0134 x Hb x SaO₂; CvO₂ = 0,0134 x Hb x ScvO₂, где SaO₂ – артериальное насыщение кислородом (в %), ScvO₂ – центральное венозное насыщение кислородом (в %), 0.0134 – константа Гюффнера. ΔpCO₂ рассчитывали следующим образом: ΔpCO₂ = pcvCO₂v- pCO₂a, где pcvCO₂v – центральное венозное парциальное давление углекислого газа (мм рт.ст.), pCO₂a – парциальное давление углекислого газа артериальной крови (мм рт. ст.). Разницу содержания кислорода в артерии и вене (ΔContO₂(a-v)) рассчитывали как разницу между CaO₂ и CvO₂. Индекс анаэробного метаболизма (ΔpCO₂/ΔContO₂) рассчитывали как отношение между ΔpCO₂ и ΔContO₂. Коэффициент экстракции кислорода ErO₂ определялся как отношение Δ ContO₂(a-v) к CaO₂ [11].

Статистический анализ

Статистическая обработка материала была проведена с помощью программного обеспечения Statistica 10.0. Была проведена оценка распределения на нормальность; так как большинство изучаемых параметров не описывались законом нормального распределения, использовались непараметрические критерии статисти-

Таблица 1.

Характеристика пациентов и выполненных операций

Количество больных	50
Возраст (лет)	Me=61
Пол (ж/м)	23/27
Операция:	
Клапанная патология	22
АКШ/МАКШ	19
Комбинированная	9

Таблица 2.

Распределение пациентов по частоте встречаемости отклонения от нормы изучаемых показателей кислородного метаболизма

Показатель	Значение, отличное от нормального, 1-е сутки, абс.	Значение, в пределах нормального, 1-е сутки, абс.	Значение, отличное от нормального, 2-е сутки, абс.	Значение, в пределах нормального, 2-е сутки, абс.
Scvo ₂ , %	32	18	36	13
ΔpCO ₂ (V-A)	46	4	39	10
ΔpCO ₂ /ΔContO ₂	38	12	26	23
ErO ₂	18	32	20	29

Примечание: нормальные значения показателей Scvo₂ > 70%, ΔpCO₂(V-A) < 6 мм рт. ст., ΔpCO₂/ΔContO₂ < 1,7, ErO₂=0,25-0,35.

ческого анализа. Шанс развития неблагоприятного исхода (риск летальности) рассчитывался путем вычисления отношения шансов (ОШ). Для корреляционного анализа использовался критерий Спирмена. Формат представления данных следующий: среднее арифметическое (стандартное отклонение); медиана (минимум-максимум). Формат представления абсолютного риска: доля ± ошибка репрезентативности (95% доверительный интервал).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что у многих пациентов значения Scvo₂ как на первые, так и на вторые сутки послеоперационного периода были ниже рекомендуемого целевого уровня в 70 %. Ко вторым суткам послеоперационного периода отмечалась лишь тенденция к снижению показателя ΔpCO₂(v-a), но его значения не вернулись к нормальным. Частота встречаемости различных вариантов нарушений кислородного метаболизма приведена ниже (табл. 2.).

Обращает на себя внимание тот факт, что на 1 сутки после операции по уровню Scvo₂ недостаточность периферического кровообращения была выявлена только у 32 пациентов, в то время как по значению ΔpCO₂(v-a) – у 46 больных. Мы считаем, что это может быть связано с особенностями диффузионной способности CO₂ в условиях сохраняющейся централизации кровообращения и спазма микроциркуляторного русла. Так как CO₂ примерно в 20 раз более растворим, чем O₂, его диффузия из ишемизированных тканей в венозные коллекторы сохраняется высокой. Однако уже ко 2-м суткам послеоперационного периода на фоне проводимой терапии различия по информативности показателей Scvo₂ и ΔpCO₂(v-a) практически исчезают: патологические отклонения Scvo₂ выявлено у 36 больных, а ΔpCO₂(v-a) – у 39 больных. Динамика параметров кислородного метаболизма в послеоперационном периоде представлена ниже (табл. 3.)

Повышение ErO₂ на 1-е (у 18 из 50 пациентов) и 2-е (у 20 из 49 пациентов) сутки послеопера-

Таблица 3.

Динамика параметров кислородного метаболизма в послеоперационном периоде

Показатель	1 сутки	2 сутки
Scvo ₂ , %	65,7(9,4); Me=67,4 (40,5-82,9)	64,7(8,7); Me=64,1 (42-85)
ΔpCO ₂ (v-a)	10,3(3,4); Me=9,9 (4,5-21,2)	8,4(3,2); Me=8,8 (2,1-19,6)
ΔpCO ₂ /ΔContO ₂	2,2(0,6); Me=2 (1,1-4,1)	1,8(0,7); Me=1,7 (0,4-3,8)
ErO ₂	0,33(0,09); Me=0,31 (0,17-0,59)	0,35(0,1); Me=0,35 (0,06-0,59)
Объем инфузионной терапии, мл/кг	35,1(12,1); Me=33,2 (1,9-62,1)	19,9(11,6); Me=16,3 (1,4-66,7)

Примечание: нормальные значения показателей Scvo₂ > 70%, ΔpCO₂(V-A) < 6 мм рт. ст., ΔpCO₂/ΔContO₂ < 1,7, ErO₂=0,25-0,35.

ционного периода не было ожидаемо высоким, что не укладывается в понимание компенсаторно значимого (до 80%) увеличения экстракции кислорода при гипоперфузии.

Нарушение микроциркуляции во время проведения искусственного кровообращения ведет к тканевой дизоксии, повреждению эндотелиальных клеток (с высвобождением провоспалительных цитокинов, свободных радикалов, оксида азота, протеаз и других медиаторов воспаления), формированию кислородной задолженности органов и тканей и развитию выраженных метаболических расстройств, моделируя явления циркуляторного шока при проведении механической перфузии. Повреждение барьерной функции эндотелия с повышением капиллярной проницаемости способствует развитию тканевого отека и недостаточной степени роста экстракции кислорода, что, вероятно, и обуславливает нарушение компенсаторного увеличения экстракции при гипоперфузии.

Анализ количества койко-дней в послеоперационном периоде в отделении кардиохирургии показал, что пациенты значительно задерживались после операции в стационаре: 21,4(9,5); Me=23 (2-45) дня. Гипертермия на протяжении исследования отмечена у 44 пациентов со значениями 37,4(1,5); Me=37,6 (36,1-38,6)°C.

Объем инфузионной терапии определялся целевыми значениями ЦВД и САД, объемом кровопотери, диурезом и характером перенесенной операции (клапанная патология или же аортокоронарное шунтирование). Проведенный корреляционный анализ показал, что пациенты с повышенными значениями Scvo₂, ΔpCO₂(v-a), ΔpCO₂/ΔContO₂ в 1-е сутки послеоперационного периода для поддержания параметров гемодинамики на безопасном уровне нуждались в статистически значимо (p < 0,05) более высоком объеме инфузионной терапии. Известно, что длительность ИВЛ имеет прямо пропорциональную зависимость от объема инфузионной поддержки и риска развития инфекционных осложнений⁶. В проведенном исследовании мы получили результаты, подтверждающие эти

данные: была выявлена прямая корреляционная связь между объемом инфузионной терапии и длительностью ИВЛ (r = 0,59, p < 0,01), между длительностью ИВЛ и эпизодами гипертермии в послеоперационном периоде (r = 0,34, p < 0,05).

Из 38 пациентов, имеющих высокие значения индекса анаэробного метаболизма ΔpCO₂/ΔContO₂ на 1 сутки, умерли 7 пациентов, в то время как из 12 больных с нормальным его значением умер 1 (табл. 4).

Шанс летального исхода выше у пациентов, имеющих повышенное значение ΔpCO₂/ΔContO₂ (OR=2,93, ДИ 8,1-34,0). Мы согласны с мнением F. Vallet и соавт. (2008) и X. Monnet и соавт. (2013), считающих допустимым использование соотношения ΔpCO₂/ΔContO₂ у септических пациентов в качестве маркера анаэробного метаболизма, и близкого по числовому значению к дыхательному коэффициенту, демонстрирующему взаимосвязь между глобальными производством углекислого газа и потреблением кислорода [10, 15]. Согласно уравнению Фика, VO₂ определяется произведением сердечного выброса и ΔContO₂, глобальная продукция углекислого газа – произведением сердечного выброса и ΔpCO₂. Следовательно, дыхательный коэффициент соответствует ΔpCO₂/ΔContO₂. Активация анаэробного метаболизма может быть установлена при значении ΔpCO₂/ΔContO₂ выше 1,7 [10, 15].

Выводы

1. Показатели кислородного метаболизма, используемые для оценки гипоперфузии и анаэробного метаболизма у септических больных, применимы в кардиохирургии у пациентов, оперированных в условиях ИК, для прогнозирования исходов в раннем послеоперационном периоде. В условиях, создаваемых физиологией ИК, проявляющейся нарушением ауторегуляции микроциркуляторного русла, снижением микрососудистой перфузии, выраженной гетерогенностью индекса перфузии, артериовенозным шунтированием, гемодилюцией, интраоперационными изменениями температур, необходимостью использования высоких

Таблица 4.

Риск летального исхода в зависимости от уровня ΔpCO₂/ΔContO₂ на 1 сутки

Переменная	Абсолютный риск (абс./P±m,%,95% ДИ)		УАР,% ¹	ОР ²	УОР,% ³	Шанс,%		ОШ ⁴
	Высокий уровень n=38	Нормальный уровень n=12				Высокий	Низкий	
ΔpCO ₂ /ΔContO ₂ 1 сутки	7/21,1±6,6 95% ДИ=8,1-34,0	1/8,3±8,0 95% ДИ=0-24,0	-12,7	2,5	60,4	26,7	9,1	2,93

Примечание: УАР – уменьшение абсолютного риска; ОР – относительный риск; УОР – уменьшение относительного риска; ОШ – отношение шансов.

доз адреномиметиков, формируется состояние, близкое по своей патофизиологической сущности к состоянию пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком.

2. Показатель $\Delta pCO_2/\Delta ContO_2$ может быть использован для прогнозирования течения раннего послеоперационного периода у больных, оперированных на сердце в условиях ИК. Шанс летального исхода выше у пациентов при значениях $\Delta pCO_2/\Delta ContO_2 > 1,7$ (OR=2,93, ДИ 8,1-34,0).

3. Пациенты с повышенными значениями $Scvo_2$, $\Delta pCO_2(v-a)$, $\Delta pCO_2/\Delta ContO_2$ в 1-е сутки послеоперационного периода для поддержания параметров гемодинамики на безопасном уровне не нуждаются в статистически значимо ($p < 0,05$) более высоком объеме инфузионной терапии.

4. Подтверждено наличие прямой корреляционной связи между объемом инфузионной терапии и длительностью ИВЛ ($r = 0,59, p < 0,01$).

И.В. Кузнецова, Г.А. Городник, Д.В. Горелов, А.С. Кузнецов

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОРОДНОГО МЕТАБОЛИЗМА КАК ПРЕДИКТОРЫ РАННЕЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ НА СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Анализ газового состава артериальной крови (ГАК) является ключевым методом диагностики, верификации и количественной оценки уровня дыхательной и метаболической недостаточности у больных в критических состояниях различного генеза. Такие параметры кислородного метаболизма, как центральная венозная сатурация, артериовенозный градиент углекислого газа, артериовенозная разница по углекислому газу и отношение последней к разности концентраций кислорода в артерии и вене, уровень экстракции кислорода, могут являться не только значимыми маркерами гипоперфузии, но и быть связанными с уровнем летальности у кардиохирургических пациентов в отделении интенсивной терапии после перенесенных операций с искусственным кровообращением. Исследование было проведено у 50 пациентов, оперированных в условиях искусственного кровообращения и находившихся на лечении в отделении кардиохирургической интенсивной терапии Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения за период с 2018 по 2020

год. Было установлено, что показатели кислородного метаболизма, используемые для оценки гипоперфузии и анаэробного метаболизма у септических больных, применимы в кардиохирургии у пациентов, оперированных в условиях искусственного кровообращения, для прогнозирования исходов в раннем послеоперационном периоде. Показатель и отношение последней к разности концентраций кислорода в артерии и вене может быть использован для прогнозирования течения раннего послеоперационного периода у больных, оперированных на сердце в условиях искусственного кровообращения. Шанс летального исхода выше у пациентов при значениях последнего более 1,7.

Ключевые слова: центральная венозная сатурация, артериовенозный градиент углекислого газа; артериовенозная разница по углекислому газу и отношение последней к разности концентраций кислорода в артерии и вене; уровень экстракции, гипоперфузия, летальность.

I.V. Kuznetsova, G.A. Gorodnik, D.V. Gorelov, A.S. Kuznetsov

SEI HPE «M. Gorky Donetsk National Medical University», Donetsk

INDICATORS OF OXYGEN METABOLISM AS PREDICTORS OF EARLY POSTOPERATIVE MORTALITY IN PATIENTS OPERATED ON THE HEART USING CARDIOPULMONARY BYPASS

Analysis of the gas composition of arterial blood is a key method for the diagnosis, verification and quantification of the level of respiratory and metabolic failure in patients in critical conditions of different genesis. Such parameters of oxygen metabolism as: central venous saturation; arteriovenous carbon dioxide gradient; arteriovenous difference in carbon dioxide and its ratio to the difference in oxygen concentrations in the artery and vein; the level of oxygen extraction can be not only significant markers of hypoperfusion, but also related to the mortality rate in cardiac surgical patients in the intensive care unit after undergoing cardiopulmonary bypass sur-

gery. The study was conducted in 50 patients who underwent cardiopulmonary bypass surgery and were treated in the cardiac surgical intensive care unit of the Donetsk Regional Clinical Territorial Medical Association for the period from 2018 to 2020. It was found that the oxygen metabolism indicators used to assess hypoperfusion and anaerobic metabolism in septic patients are applicable in cardiac surgery in patients operated using cardiopulmonary bypass to predict outcomes in the early postoperative period. The arteriovenous difference in carbon dioxide and its ratio to the difference in oxygen concentrations in the artery and vein can be used to predict the

course of the early postoperative period in patients operated on the heart using cardiopulmonary bypass. The early postoperative mortality is higher in patients with values of the latter more than 1.7.

Key words: central venous saturation; arteriovenous carbon dioxide gradient; arteriovenous difference in carbon dioxide and its ratio to the difference in oxygen concentrations in the artery and vein; the level of oxygen extraction, hypoperfusion, mortality.

ЛИТЕРАТУРА

1. Roberts D., Ostryzniuk P., Loewen E. et al. Control of Blood Gas Measurements in Intensive-Care Units. *Lancet*. 1991; 337 (8757): 1580-1582.
2. Blum F.E., Lund E.T., Hall H.A., et al. Reevaluation of the utilization of arterial blood gas analysis in the Intensive Care Unit: effects on patient safety and patient outcome. *Journal of Critical Care*. 2014; 30 (2): 438.
3. Rixen D., Siegel J.H. Bench-to-bedside review: oxygen debt and its metabolic correlates as quantifiers of the severity of hemorrhagic and post-traumatic shock. *Crit Care*. 2005; 9 (5): 441-453.
4. Singer M. The role of mitochondrial dysfunction in sepsis-induced multi-organ failure. *Virulence*. 2014; 5 (1): 66-72.
5. Brealey D., Brand M., Hargreaves I. et al. Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock. *Lancet*. 2002; 360 (9328): 219-223.
6. Бунатян А.А. Руководство по кардио-анестезиологии и интенсивной терапии. М.; 2015. 701.
7. Creamer J.E., Edwards J.D., Nightingale P. Hemodynamic and oxygen transport variables in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction, and response to treatment. *Am J Cardiol*. 1990; 65 (20): 1297-1300.
8. Rivers E., Nguyen B., Havstad S., Ressler J., Muzzin A. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001; 345 (19): 1368-1377.
9. Jones A.E., Shapiro N.I., Trzeciak S. et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010; 303 (8): 739-746.
10. Vallee F., Vallet B., Mathe O. et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal directed therapy in septic shock. *Intensive care Med*. 2008; 34 (12): 2218-2225.
11. Mesquida G., Saludes P., Gruartmoner G. et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. *Crit Care*. 2017; 19 (1): 401-410.
12. Vallet B., Pinsky M.R., Cecconi M. Resuscitation of patients with septic shock: please 'mind the gap'! *Intensive Care Med*. 2013; 39 (9): 1653-1655.
13. Mekontso-Dessap A., Castelain V., Anguel N. et al. Combination of venoarterial pCO2 difference with arteriovenous O2 content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med*. 2002; 28 (3): 272-277.
14. Mallat J., Lemyze M., Meddour M. et al. Ratios of central venous-to-arterial carbon dioxide content or tension to arteriovenous oxygen content are better markers of global anaerobic metabolism than lactate in septic shock patients. *Ann Intensive Care*. 2016; 6 (1): 10.
15. Monnet X., Julien F., Ait-Hamou N. et al. Lactate and venoarterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. *Crit Care Med*. 2013; 41 (6): 1412-1420.

REFERENCES

1. Roberts D., Ostryzniuk P., Loewen E. et al. Control of Blood Gas Measurements in Intensive-Care Units. *Lancet*. 1991; 337 (8757): 1580-1582.
2. Blum F.E., Lund E.T., Hall H.A., et al. Reevaluation of the utilization of arterial blood gas analysis in the Intensive Care Unit: effects on patient safety and patient outcome. *Journal of Critical Care*. 2014; 30 (2): 438.
3. Rixen D., Siegel J.H. Bench-to-bedside review: oxygen debt and its metabolic correlates as quantifiers of the severity of hemorrhagic and post-traumatic shock. *Crit Care*. 2005; 9 (5): 441-453.
4. Singer M. The role of mitochondrial dysfunction in sepsis-induced multi-organ failure. *Virulence*. 2014; 5 (1): 66-72.
5. Brealey D., Brand M., Hargreaves I. et al. Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock. *Lancet*. 2002; 360 (9328): 219-223.
6. Bunatjan A.A. Rukovodstvo po kardio-anesteziologii i intensivnoj terapii. M.; 2015. 701. (in Russian).
7. Creamer J.E., Edwards J.D., Nightingale P. Hemodynamic and oxygen transport variables in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction, and response to treatment. *Am J Cardiol*. 1990; 65 (20): 1297-1300.
8. Rivers E., Nguyen B., Havstad S., Ressler J., Muzzin A. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001; 345 (19): 1368-1377.
9. Jones A.E., Shapiro N.I., Trzeciak S. et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010; 303 (8): 739-746.
10. Vallee F., Vallet B., Mathe O. et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal directed therapy in septic shock. *Intensive care Med*. 2008; 34 (12): 2218-2225.
11. Mesquida G., Saludes P., Gruartmoner G. et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. *Crit Care*. 2017; 19 (1): 401-410.
12. Vallet B., Pinsky M.R., Cecconi M. Resuscitation of patients with septic shock: please 'mind the gap'! *Intensive Care Med*. 2013; 39 (9): 1653-1655.
13. Mekontso-Dessap A., Castelain V., Anguel N. et al. Combination of venoarterial pCO2 difference with arteriovenous O2 content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med*. 2002; 28 (3): 272-277.
14. Mallat J., Lemyze M., Meddour M. et al. Ratios of central venous-to-arterial carbon dioxide content or tension to arteriovenous oxygen content are better markers of global anaerobic metabolism than lactate in septic shock patients. *Ann Intensive Care*. 2016; 6 (1): 10.
15. Monnet X., Julien F., Ait-Hamou N. et al. Lactate and venoarterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. *Crit Care Med*. 2013; 41 (6): 1412-1420.