

I. М. Кузьмич, О. О. Тарабрін, Б. М. Тодуров,
М. Г. Мельник, О. В. Станішевський

ВПЛИВ АНЕМІЇ НА ПЕРЕБІГ РАНЬОГО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ НИЗЬКОГО СЕРЦЕВОГО ВИКИДУ ПІСЛЯ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ, Україна

УДК 616.12-089

DOI 10.31379/2411.2616.11.1.6

И. Н. Кузьмич, О. А. Тарабрин, Б. М. Тодуров, Н. Г. Мельник, А. В. Станішевський

ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ НИЗКОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Периоперационная анемия у кардиохирургических пациентов является причиной нарушения доставки кислорода тканям, что, в свою очередь, ведет к развитию тканевой гипоксии периферических органов, вызывая их дисфункцию. У пациентов с синдромом низкого сердечного выброса коррекция анемии — единственный способ компенсации снижения доставки кислорода тканям.

В результате исследования у пациентов с анемией был отмечен значимый рост развития нарушений, таких как острое повреждение почек, неврологические, геморрагические, легочные осложнения. Компенсация гемодинамических нарушений у пациентов с уровнем Hb >100 г/л была наиболее быстрой.

Полученные в ходе исследования результаты сопоставимы с данными мировой литературы.

Ключевые слова: синдром низкого сердечного выброса, анемия, тканевая гипоксия, доставка кислорода, кардиохирургия.

UDC 616.12-089

DOI 10.31379/2411.2616.11.1.6

I. M. Kuzmich, O. O. Tarabin, B. M. Todurov, M. G. Melnyk, O. V. Stanishevsky

EFFECTS OF ANEMIA ON A COURSE OF EARLY POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH REDUCED HEART OUTPUT SYNDROME AFTER CARDIAC SURGERY

Perioperative anemia in cardiac surgery patients is a cause of impaired oxygen delivery to peripheral tissues, which subsequently leads to development of tissue and organ hypoxia, and as logical conclusion, tissue and organ dysfunction. In patients who present signs of reduced heart output syndrome, correction of anemia is the only way of compensation of reduced oxygen delivery to body tissues.

Results of this research indicate that patients presented with anemia had higher rates of adverse effects, such as: acute renal injury, neurologic complications, impairment of coagulation and respiratory complications. Compensation of hemodynamic instability/impairment and patients weaning from inotropic and mechanical support of circulation were more rapid and effective in patients with Hb levels more than 100 g/l.

This data corresponds with that of world literature.

Key words: anemia, reduced heart output syndrome, tissue hypoxia, oxygen delivery, cardiac surgery.

Вступ

Згідно з даними ВООЗ, анемією вважається зниження гемоглобіну (Hb) < 130 г/л у чоловіків і < 120 г/л у жінок [1].

Анемія, незалежно від її виду, призводить до зменшення доставки кисню (DO_2) тканинам організму. Унаслідок цього розвиваються компенсаторні механізми у вигляді тахікардії, вазодилатації, підвищення серцевого викиду (СВ), відмічається зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо, підвищується ступінь екстракції кисню тканинами, збільшується синтез еритропоетину в нирках [2; 3].

Вищезазначені компенсаторні фізіологічні зміни відбуваються з метою підтримки доставки і споживання кисню. У подальшому DO_2 знижується до критичного рівня, нижче якого будь-яке його зменшення веде до розвитку гіпоксії тканин [2; 3].

Головною метою адаптивних відповідей є запобігання ураженню органів, спричиненому анемією або гіпоксією. Компенсація досягається за допомогою двох механізмів. Перший механізм — це оптимізація доставки кисню тканинам через NO-синтезний шлях. Збільшення рівня NO покращує регіональну DO_2 завдяки збільшенню кровотоку внаслідок вазодилатації в системі мікроциркуляції. Другий механізм — покращання резистентності клітин до гіпоксії за допомогою гіпоксія-індукованого фактора [6].

Зниження в'язкості крові, що спостерігається при анемії, викликає зменшення постнавантаження внаслідок вазодилатації та підвищення венозного повернення. Загалом, що менша в'язкість крові (що менший гемоглобін), то більша величина СВ. При низьких рівнях Hb інгібується функція тромбоцитів унаслідок зниження продукції аденозиндифосфату (АДФ) і тромбоксану і меншій доступності Hb для елімінації NO. У подальшому вазодилатація і знижений гематокрит механічно погіршують функцію тромбоцитів, тому що кровотік зміщується до центру просвіту судини, послаблюючи тромбоцитарно-ендотеліальні взаємодії [5; 6].

Окрім вищезазначеного, симпатична активація призводить до тахікардії та збільшення скоротливості міокарда шляхом підвищення споживання кисню серцевим м'язом. Однак симпатична активація відіграє мінімальну роль у механізмі компенсації з моменту досягнення нормоволемії.

Респіраторна відповідь при анемії забезпечує оптимальне насичення крові киснем для максимізації його вмісту в артеріальній крові [5].

Передопераційні анемії у кардіохірургічних пацієнтів трапляються з частотою від 16 до 54 %, тяжка анемія (Hb < 100 г/л) визначається приблизно у 5,5 % пацієнтів. Хворі з низьким рівнем гемоглобіну більш схильні до ішемічного ураження периферичних органів. Мультицентрове обсерваційне дослідження, виконане Kulier et al., продемонструвало, що передопераційна анемія (Hb < 130 г/л) асоціювалася з підвищенням частоти розвитку неврологічних, ниркових і гастроінтестинальних ускладнень. Передопераційна анемія є незалежним фактором ризику розвитку післяопераційного делірію [17].

Ретроспективний аналіз 7759 некардіохірургічних втручань, проведений Beattie et al., показав поширеність анемії (Hb < 120 г/л) близько 40 %, що асоціювалося зі збільшенням летальності у 2,3 разу [7].

Регіональне обсерваційне дослідження Defoe et al. 6980 пацієнтів, яким проводилось аортокоронарне шунтування (АКШ), визначило, що величина мінімально-

го гематокриту під час штучного кровообігу (ШК) є фактором ризику підвищення госпітальної летальності, інтра- і післяопераційного застосування внутрішньоартеральної балонної контрпульсації (ВАБК) і повторних запусків апарата штучного кровообігу [8].

Доставка кисню тканинам може бути розрахована відповідно до рівняння:

$$DO_2 = Q \cdot 1,34 \cdot Hb \cdot SaO_2 \cdot 10,$$

де DO_2 — доставка кисню, л/хв; Q — серцевий викид; Hb — концентрація гемоглобіну в крові; SaO_2 — насичення киснем артеріальної крові; 1,34 — константа, яка відображає здатність гемоглобіну зв'язувати O_2 .

Відповідно до рівняння, для компенсації DO_2 необхідне збільшення серцевого викиду і вмісту кисню в крові ($CaO_2 = SaO_2 \cdot Hb$).

Збільшення коефіцієнта екстракції кисню (KEO_2) компенсує низьку DO_2 , якщо вона знаходиться вище критичного рівня. Щойно DO_2 знижується нижче критичної точки, підвищення KEO_2 стає недостатнім для запобігання виникненню тканинної гіпоксії. При анемії екстракція кисню в головному мозку значно зростає. Однак підвищення екстракції кисню менш важливе в органах з вихідним високим базовим коефіцієнтом екстракції. У нормі KEO_2 міокарда становить 70–75 %. В умовах високої екстракції кисню міокард знаходиться в зоні ризику ішемії. Пацієнти після АКШ є найбільш чутливими до низьких рівнів Hb внаслідок обмеженого коронарного резерву. Толерантність до анемії неоднакова в різних органах. Найбільш вразливими є головний мозок і міокард унаслідок високої фізіологічної потреби в кисні [2; 5; 6].

Пацієнти похилого віку з системним атеросклерозом, судини яких не можуть розширюватися для збільшення кровотоку при низькому вмісті кисню, зазнають найбільшого ризику ушкоджень органів, індукованих анемією. Як правило, такі пацієнти приймають β -блокатори, які також порушують компенсаторну відповідь [2; 3; 5].

Виникнення анемій у передопераційному періоді зумовлено кількома факторами: дефіцитом заліза, вітаміну B_{12} , гемолізом, анемією хронічних захворювань, хронічною постгеморагічною анемією (приховані кровотечі з шлунково-кишкового тракту), онкологічними захворюваннями, тяжкими інфекціями, хронічною нирковою недостатністю [1; 2].

Інтраопераційна втрата гемоглобіну, зумовлена процедурою ШК, є наслідком гемодилуції при заповненні контуру, механічної травми еритроцитів, гемолізу, коагулопатії. Велике значення для профілактики інтраопераційних анемій має ретельна хірургічна техніка, особливо при обсяжних втручаннях.

Частота виникнення інсультів та інтраопераційних інфарктів, синдрому низького серцевого викиду (СНСВ), зупинки кровообігу, гострої ниркової недостатності (ГНН), подовженої вентиляції легень, набряку легень, кровотеч і реторакотомій, сепсису, синдрому поліорганної недостатності значно зростає при гематокриті менше 21 % під час ШК. Доведено, що найбільш безпечним мінімальним гематокритом під час ШК є 22–25 % [5; 6].

Аналіз протоколів трансфузійної терапії приводить до висновку:

1. При $Hb < 60$ г/л — трансфузії показані, за винятком «особливих» випадків.
2. При $Hb < 70$ г/л — трансфузія, як правило, показана.
3. При $Hb 70–90$ г/л — трансфузії виконуються відповідно до локальних протоколів і клінічної ситуації.
4. При $Hb > 90$ г/л — трансфузії не показані, за винятком «особливих» випадків.

Політика гемотрансфузій відрізняється серед різних країн, лікарів і наукових товариств. Кількість пацієнтів, яким проводилася гемотрансфузія, становить від 9 до 100 % інтраопераційно і від 25 до 87 % — у післяопераційному періоді серед 70 центрів у 16 країнах. Імовірність летальності збільшується у 2,5 рази з кожним зниженням Нб на 10 г/л [7].

В умовах низького серцевого викиду компенсація DO_2 внаслідок його збільшення є обмеженою. Тому, згідно з даними літератури, потрібно досягати більш високих цільових рівнів Нб (> 90 , а інколи і > 100 г/л).

Еритроцитарній масі також властивий виражений гемостатичний потенціал. Згідно з даними літератури, трансфузія еритроцитарної маси знижує активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ) і час згортання крові в анемічних пацієнтів. Коагуляційні ефекти еритроцитарної маси, у першу чергу, зумовлені наявністю залишкових факторів коагуляції та тромбоцитів. Також прокоагулянтні ефекти трансфузій еритроцитарної маси пов'язані з прямою активацією тромбоцитів і нейтралізацією NO вільним Нб, вивільненим унаслідок гемолізу, а також вивільненням інтраеритроцитарного АДФ [9; 11].

Трансфузія еритроцитарної маси призводить до певних гемодинамічних наслідків. Згідно з даними літератури, переливання двох одиниць еритроцитарної маси значно знижує СВ унаслідок зниження ЧСС, тимчасом як ударний об'єм залишається незмінним. Незважаючи на зниження СВ, DO_2 вельми зростає внаслідок збільшення CaO_2 . Трансфузія еритроцитарної маси значно підвищує середній артеріальний тиск і середній периферичний опір. Після переливання не спостерігається зростання рівня екстрацелюлярної рідини в легенях і збільшення легеневої гіпертензії [12–14].

Періопераційна анемія в кардіохірургії асоціюється з різними негативними ефектами, у тому числі з ушкодженням нирок. Анемія викликає ушкодження нирок шляхом зниження рівня доставки кисню до ниркової перенхіми, посилення оксидантного стресу і порушення гемостазу (нормальне функціонування тромбоцитів залежить від адекватної концентрації гемоглобіну). Дисфункція тромбоцитів, викликана анемією, веде до коагулопатії, яка, у свою чергу, потребує переливання еритроцитарної маси. Доведено, що переливання еритроцитарної маси сприяє ушкодженню різних органів унаслідок змін, які виникають під час її консервування та збереження. При зберіганні еритроцити стають менш гнучкими, знижується рівень АТФ та 2,3-дифосфогліцерату, втрачається здатність виділяти закис азоту. Зростає адгезивність еритроцитів до ендотелію судин, еритроцити вивільняють прокоагулянтні фосфоліпіди, акумулюють прозапальні молекули, такі як вільне залізо та гемоглобін. Унаслідок цього при переливанні порушується тканинна оксигенація [11].

Мета — визначити вплив анемії на перебіг раннього післяопераційного періоду у пацієнтів із синдромом низького серцевого викиду після кардіохірургічних втручань в умовах штучного кровообігу.

Матеріали та методи дослідження

До дослідження включені 74 пацієнти, прооперовані в ДУ «Інститут серця МОЗ України». Усім пацієнтам виконані оперативні втручання в умовах ШК. Розподіл пацієнтів за виконаними оперативними втручаннями наведений у табл. 1.

Усі пацієнти при доставці з операційної мали клінічні прояви СНСВ у вигляді: гіпотензії, збільшення рівня центрального венозного тиску (ЦВТ), прогресуючого зниження швидкості діурезу, порушення серцевого ритму. Лабораторними ознака-

Таблиця 1

**Розподіл пацієнтів
відповідно до виконаного
оперативного втручання, n=74**

Назва операції	Кількість пацієнтів
АКШ	11
АКШ + РАЛШ	18
АКШ + РАЛШ + Т/е з ЛШ	12
ПАМК	8
Пл МТК (кільця)	4
ПАК + АКШ	12
Оп. Бентала	6
ПМК + АКШ	3

Примітка. АКШ — аортокоронарне шунтування; РАЛШ — резекція анеризми лівого шлуночка; Т/е з ЛШ — тромбектомія з порожнини лівого шлуночка; ПАМК — протезування аортального і мітрального клапанів; Пл МТК (кільця) — пластика мітрального та трикуспідального клапанів кільцями Карпентьє; Оп. Бентала — протезування аортального клапана та висхідної аорти з реімплантацією коронарних судин; ПМК — протезування мітрального клапана; ПАК — протезування аортального клапана.

Таблиця 2

**Розподіл пацієнтів за інтенсивністю
підтримки гемодинаміки, n=74**

Рівень підтримки	Кількість пацієнтів
Доб + Д + Нор	47
Доб + Д + Нор + Сімд	12
Доб + Д + Нор + ВАБК	8
Доб + Д + Нор + Сімд + ВАБК	7

Примітка. Доб — добутамін; Д — допамін; Нор — норадреналін; Сімд — левосимендан (сімдакс); ВАБК — внутрішньо-аортальна балонна контрпульсація.

но 100–200 мг, протромбіновий комплекс (октаплекс) 500–1000 МО, гемотрансфузії. Контроль коагуляційних характеристик крові проводили за допомогою лабораторних (МНС, АЧТЧ, фібриноген, тромбоцити) та інструментальних методик, шляхом виконання п'єзовіскозиметрії. Контролювали такі показники: ІКК — ін-

ми СНСВ були зниження показників оксигенації венозної крові ($P_{vO_2} < 30$ мм рт. ст., $S_{vO_2} < 60\%$), метаболічний ацидоз, підвищення рівня лактату в крові. Для компенсації СНСВ застосовувалась інотропна підтримка комбінацією трьох симпатоміметиків, а саме: добутамін дозою 5–10 мкг/(кг·хв) + допамін дозою 2–4 мкг/(кг·хв) + норадреналін дозою 0,1–0,2 мкг/(кг·хв).

У 12 пацієнтів був застосований левосимендан як додатковий кардіостимулювальний засіб. У 8 пацієнтів виявилася необхідною механічна підтримка кровообігу за допомогою ВАБК, 7 пацієнтів для компенсації серцевого викиду потребували 3 інотропних засобів + ВАБК + левосимендан. Розподіл пацієнтів згідно з інтенсивністю підтримки гемодинаміки наведений у табл. 2.

У всіх пацієнтів була досягнута компенсація гемодинаміки, на що вказували:

1. Підвищення систолічного АТ > 90 мм рт. ст.
2. Зниження ЦВТ < 140 мм H_2O .
3. ЧСС 80–100/хв (у 22 пацієнтів нав'язана електрокардіостимуляція з частотою 90/хв, у 43 пацієнтів тахікардія контролювалась інфузією аміодарону).
4. Підвищення темпу діурезу > 1 мл/(кг·год).
5. Зниження лактату крові < 3 .
6. Підвищення рН $> 7,3$.
7. Підвищення $p_{vO_2} > 30$ мм рт. ст.
8. Підвищення $S_{vO_2} > 60\%$.

З-поміж 74 пацієнтів частина мала той чи інший ступінь анемії. Відповідно до рівня гемоглобіну під час доставки з операційної, пацієнти були розподілені на три групи (табл. 3).

У пацієнтів з ознаками активної кровотечі застосовувалася гемостатична терапія: транексам (в/в болюсно до 2000 мг), СЗП 10–15 мл/кг, протамін в/в краплинно

тенсивність контактної коагуляції, КТА — константу тромбінової активності, ІКД — інтенсивність коагуляційного драйву, ПЗ — інтенсивність полімеризації згустка, МА — максимальну амплітуду згустка, ІРЛЗ — інтенсивність ретракції та лізису згустка.

Згідно з протоколом нашої клініки, достатнім вважався цільовий рівень Нb > 90 г/л. Усім пацієнтам групи 1 прове-

дені трансфузії 2–4 доз еритроцитарної маси. У групі 2 трансфузійна терапія була виконана 26 із 35 пацієнтів з використанням 1–2 доз еритроцитарної маси. У групі 3 трансфузії виконані у 4 з 23 пацієнтів з ознаками активної коагулопатичної кровотечі.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведено аналіз ускладнень у ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів трьох груп, яких розподілено згідно з ступенем тяжкості анемії.

У табл. 4 проаналізовані випадки гострого ушкодження нирок.

Під терміном «гостре ушкодження нирок», або «гостра ниркова недостатність», ми мали на увазі зниження кліренсу креатиніну > 25 % від вихідного рівня або зменшення швидкості діурезу < 0,5 мл/(кг·год) більше 6 год. У групі 1 ознаки ГНН мали 14 (87,5 %) пацієнтів, із них тяжка ГНН, яка потребувала проведення гемодіалізу, розвинулася у 6 (42,8 %) пацієнтів. У групі 2 гостре ушкодження нирок діагностовано у 10 (28,6 %) пацієнтів, що утричі менше порівняно з пацієнтами, доставленими до відділення інтенсивної терапії з тяжкою анемією. Із 10 пацієнтів діаліз знадобився у 2 (20 %) випадках, що вдвічі менше, ніж у пацієнтів групи 1. У групі 3 з рівнем Нb > 100 г/л помірна ГНН розвинулася у 3 (13 %) пацієнтів.

Неврологічні ускладнення виявлено у 17 (23 %) хворих із 74. У 15 пацієнтів виявлялася клініка постгіпоксичної енцефалопатії (сплутаність свідомості, дезорієнтація в місці та часі, галюцинаторні прояви) і у 2 пацієнтів післяопераційний період ускладнився розвитком гострого порушення мозкового кровообігу (ГПЛК) за ішемічним типом у басейні правої середньомозкової артерії. Розподіл за групами представлено у табл. 5.

У пацієнтів груп 1 і 2 кількість енцефалопатій збігалася (25 і 23 % відповідно). У групі 2, порівняно з групою 1, частота ГПМК виявилася удвічі меншою. Мінімальна кількість неврологічних ускладнень спостерігалась у групі 3.

У пацієнтів після кардіохірургічних операцій в умовах ШК завжди високий ризик розвитку кровотеч — як хірургічних, так і коагулопатичних. Відповідно до протоколу нашої клініки, критичним вважається рівень ексудації по дренаж-

Таблиця 3

Розподіл пацієнтів за групами згідно з рівнем анемії, n=74

Група	Концентрація Нb (г/л)	Кількість пацієнтів
1	60–80	16
2	81–99	35
3	100–130	23

Таблиця 4

Розподіл пацієнтів з гострим ушкодженням нирок, абс. (%)

Група	ГНН	У тому числі діалізоалежна ГНН
1, n=16	14 (87,5)	6 (42,8)
2, n=35	10 (28,6)	2 (20,0)
3, n=23	3 (13,0)	0 (0)

Таблиця 5

Розподіл пацієнтів з неврологічними ускладненнями, абс. (%)

Група	Енцефалопатія	ГПМК
1, n=16	4 (25)	1 (6)
2, n=35	8 (23)	1 (3)
3, n=23	3 (13)	0 (0)

Таблиця 6
**Розподіл пацієнтів з коагулопатіями
і післяопераційними кровотечами
за групами, абс. (%)**

Група	Коагулопатія	Реторакотомія
1, n=16	8 (50)	4 (25)
2, n=35	8 (23)	2 (5,7)
3, n=23	4 (17)	0 (0)

ній системі > 10 мл/кг. Якщо гемостатична терапія виявлялася неефективною, пацієнта повертали до операційної з метою проведення реторакотомії. Згідно з даними літератури, анемічні пацієнти мають порушення як коагуляційної, так і тромбоцитарної ланок гемостазу. Розподіл пацієнтів за кровотечами представлено в табл. 6.

Згідно з нашими даними, практично всі пацієнти після кардіохірургічних втручань з гемоглобіном менше 80 г/л мають ознаки коагулопатичних кровотеч, які, у свою чергу, потенціюють кровоточивість у зоні оперативного втручання. Із 16 пацієнтів групи 1 у 12 (75 %) розвинулися геморагічні ускладнення, з них 4 (25 %) пацієнтам виконана реторакотомія. У пацієнтів групи 2 кількість коагулопатій удвічі менша, а кількість реоперацій — у 4 рази менша. У групі 3 коагулопатії виявлені у 17 % пацієнтів, реоперації не проводилися.

У пацієнтів досліджуваної групи спостерігалася досить висока частота дихальних ускладнень унаслідок вихідної тяжкості, СНСВ, застосування симпатоміметиків, подовженої вентиляції легень, тривалого ШК, анемії, а також на тлі коагулопатій і крововтрати. Ускладнення з боку дихальної системи представлені в табл. 7.

Згідно з результатами аналізу, кількість легеневих ускладнень найбільша у групі 1 і практично втричі перевищує кількість ускладнень у пацієнтів групи 3, що стосується всіх видів ускладнень з боку дихальної системи (нозокоміальна пневмонія, ВАП, ГРДС). Найбільшу тривалість ШВЛ і реінтубацій зафіксовано у пацієнтів групи 1.

Також нами відмічено більш швидке зниження ступеня інотропної підтримки у пацієнтів з рівнем Hb > 100 г/л (хворі групи 3). У 100 % пацієнтів цієї групи через 72 год інотропна підтримка була скасована або становила 2–4 мкг/(кг·хв) добутаміну. Усім пацієнтам групи 3 протягом 72 год була припинена механічна підтримка кровообігу. У 7 пацієнтів групи 1 і 12 пацієнтів групи 2 інотропна підтримка була потрібна протягом більш тривалого періоду (72–144 год). У 6 пацієнтів тривалість ВАБК становила 4–6 днів.

Наприкінці дослідження проаналізовані смертність і тривалість перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії пацієнтів трьох груп (табл. 8).

Загальна летальність становила 2,7 %. У групі 1 летальність дорівнювала 6,3 %, що удвічі вище, ніж у пацієнтів групи 2. У групі 3 всі пацієнти вижили. Найбільша

Таблиця 7
Розподіл легеневих ускладнень у пацієнтів за групами

Група	Тривалість ШВЛ, год	Кількість реінтубацій, абс. (%)	ГРДС, абс. (%)	Нозокоміальна пневмонія, абс. (%)	ВАП, абс. (%)
1, n=16	24±12	6 (37,5)	3 (18,8)	4 (25)	3 (18,8)
2, n=35	18±10	6 (17,1)	0 (0)	4 (11,4)	2 (5,7)
3, n=23	8±4	2 (8,7)	0 (0)	2 (8,7)	0 (0)

Примітка. ГРДС — гострий респіраторний дистрес-синдром; ВАП — вентилятор-асоційована пневмонія.

тривалість перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії спостерігалась у пацієнтів групи 1.

Таблиця 8

**Тривалість перебування
у відділенні реанімації та інтенсивної
терапії, летальність за групами**

Висновки

Періопераційна анемія у кардіохірургічних хворих є причиною порушення доставки кисню тканинам, що, у свою чергу, веде до розвитку тканинної гіпоксії периферичних органів, викликаючи їх дисфункцію. У пацієнтів із СНСВ корекція анемії є єдиним способом компенсації зниження доставки кисню тканинам.

У результаті дослідження у пацієнтів з анемією нами відзначалося значне зростання кількості ускладнень, як-от: гостре ушкодження нирок, неврологічні, геморагічні та легеневі ускладнення.

Компенсація гемодинамічних порушень, а також скасування інотропної та механічної підтримки кровообігу у пацієнтів з рівнем Hb > 100 г/л було найшвидшим.

Результати нашого дослідження збігаються з даними світової літератури.

Ключові слова: синдром низького серцевого викиду, анемія, тканинова гіпоксія, доставка кисню, кардіохірургія.

Група	Тривалість перебування у ВРІТ, днів	Летальність, абс. (%)
1, n=16	12±4	1 (6,3)
2, n=35	8±3	1 (2,9)
3, n=23	6±3	0 (0)

ЛІТЕРАТУРА

1. WHO/UNICEF/UNU. Iron deficiency anaemia. P. assessment, prevention, and control. Geneva, World Health Organization, 2011 (WHO/NHD/01.3).
2. Марино Пол Л. Интенсивная терапия. Москва, 2012. С. 29–40.
3. Implications and management of anemia in cardiac surgery. P. Current State of knowledge / Loor et al. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular surgery*. 2012.
4. Risks of Anemia in Cardiac Surgery Patients / Lobel et al. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2015.
5. Anemia and Patient Blood Management in Cardiac Surgery — Literature Review and Current Evidence / Dhir et al. *Journals of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2017.
6. Anemia in cardiac surgery: next target for mortality and morbidity improvement? / Padmanabhan et al. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*. 2016.
7. Risk associated with preoperative anemia in noncardiac surgery. P. a single-center cohort study / W. S. Beattie et al. *Anesthesiology*. 2009. Vol. 110 (3). P. 574–581.
8. Lowest hematocrit on bypass and adverse outcomes associated with coronary artery bypass grafting. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group / G. R1 DeFoe et al. *Ann Thorac Surg*. 2001. Vol. 71 (3). P. 769–776.
9. Helms C. C. Mechanisms of hemolysis-associated platelet activation. *J Thromb Haemost*. 2013.
10. Duke W. W. The relation of blood platelets to hemorrhagic disease. *JAMA*. 1910. Vol. 60. P. 1185.
11. Ho C. H. The hemostatic effect of adequate red cell transfusion in patients with anemia and thrombocytopenia. *Transfusion*. 1996. Vol. 36. P. 290.
12. Wilfried W. H. Roeloffzen effects of red blood cells on hemostasis. *Transfusion*. 2010.
13. Near-wall excess of platelets induced by lateral migration of erythrocytes in flowing blood / W. S. Uijtewaal et al. *Am J Physiol*. 1993. Vol. 264. P. H1239–1244.

14. The effect of red blood cells on thrombin generation / M. K. Horne, III. et al. *Br J Haematol.* 2006. Vol. 133. P. 403–408.
15. *Circulation.* 2007 Jul 31. Vol. 116 (5). P. 471–479. Epub 2007 Jul 9.
16. Impact of preoperative anemia on outcome in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery.
17. Investigators of the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group / A. I. Kulier et al. Ischemia Research and Education Foundation.

REFERENCES

1. WHO/UNICEF/UNU. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. Geneva, World Health Organization, 2011 (WHO/NHD/01.3).
2. Marino Pol L. Intensivnaya terapiya. Moscow, 2012. P. 29-40.
3. Loor et al. Implications and management of anemia in cardiac surgery: Current State of knowledge. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular surgery*, 2012.
4. Lobel et al. Risks of Anemia in Cardiac Surgery Patients. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2015.
5. Dhir et al. Anemia and Patient Blood Management in Cardiac Surgery — Literature Review and Current Evidence. *Journals of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2017.
6. Padmanabhan et al. Anemia in cardiac surgery: next target for mortality and morbidity improvement? *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*, 2016.
7. Beattie W.S., Karkouti K., Wijeyesundera D.N., Tait G. Risk associated with preoperative anemia in noncardiac surgery: a single-center cohort study. *Anesthesiology*. 2009 Mar; 110 (3): 574-81.
8. DeFoe G.R.1., Ross C.S., Olmstead E.M., Surgenor S.D., Fillinger M.P., Groom R.C., Forest R.J., Pieroni J.W., Warren C.S., Bogosian M.E., Krumholz C.F., Clark C., Clough R.A., Weldner P.W., Lahey S.J., Leavitt B.J., Marrin C.A., Charlesworth D.C., Marshall P., O'Connor G.T. Lowest hematocrit on bypass and adverse outcomes associated with coronary artery bypass grafting. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *Ann Thorac Surg.* 2001 Mar; 71 (3): 769-76.
9. Helms C.C. Mechanisms of hemolysis-associated platelet activation. *J Thromb Haemost* 2013.
10. Duke W.W. The relation of blood platelets to hemorrhagic disease 1910; *JAMA* 60: 1185.
11. Ho C.H. The hemostatic effect of adequate red cell transfusion in patients with anemia and thrombocytopenia. *Transfusion* 1996; 36: 290.
12. Wilfried W.H. Roeloffzen effects of red blood cells on hemostasis. *Transfusion*, 2010.
13. Uijtewaal W.S., Nijhof E.J., Bronkhorst P.J., Den Hartog E., Heethaar R.M. Near-wall excess of platelets induced by lateral migration of erythrocytes in flowing blood. *Am J Physiol* 1993; 264: H1239-44.
14. Horne M.K., III., Cullinane A.M., Merryman P.K., Hoddeson E.K. The effect of red blood cells on thrombin generation. *Br JHaematol* 2006; 133: 403-8.
15. *Circulation.* 2007 Jul 31; 116 (5): 471-9. Epub 2007 Jul 9.
16. Impact of preoperative anemia on outcome in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery.
17. Kulier A.I., Levin J., Moser R., Rumpold-Seitlinger G., Tudor I.C., Snyder-Ramos S.A., Moehnle P., Mangano D.T. Investigators of the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group; Ischemia Research and Education Foundation.

Надійшла до редакції 16.03.2018

Рецензент д-р мед. наук, проф. В. В. Сулов, дата рецензії 21.03.2018