

НОРМОТЕРМИЧЕСКИЙ ИЛИ ГИПОТЕРМИЧЕСКИЙ РЕЖИМЫ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

В. В. Ломиворотов, В. А. Шмырев, С. М. Ефремов, Д. Н. Пономарев, Г. Б. Мороз,
Д. Г. Шахин, И. А. Корнилов, А. Н. Шилова, В. Н. Ломиворотов, С. И. Железнев

ФГБУ Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения
им. академика Е. Н. Мешалкина, Министерства здравоохранения РФ

Normothermic or Hypothermic Extracorporeal Circulation Regimens in Patients with Acquired Heart Disease

V. V. Lomivorotov, V. A. Shmyrev, S. M. Efremov, D. N. Ponomarev, G. B. Moroz,
D. G. Shakhin, I. A. Kornilov, A. N. Shilova, V. N. Lomivorotov, S. I. Zheleznev

Academician E.N. Meshalkin Novosibirsk Research Institute
of Blood Circulation Pathology, Ministry of Health of the Russian Federation

Цель исследования — сравнение патофизиологического воздействия нормотермического искусственного кровообращения и гипотермического искусственного кровообращения у пациентов с приобретенными пороками сердца. Гипотермическое искусственное кровообращение используется в кардиохирургии более пятидесяти лет. Однако по данным последних исследований пациентов во время операции реваскуляризации миокарда не получено преимущественного влияния на защиту мозга, легких, почек, миокарда. Мы предположили, что при использовании нормотермического искусственного кровообращения у пациентов с приобретенными пороками сердца, патофизиологическое воздействие на организм сравнимо с гипотермическим искусственным кровообращением. **Материалы и методы.** 140 пациентов, которым планируется коррекция приобретенного порока сердца в условиях искусственного кровообращения были рандомизированы на две равные группы — с применением гипотермического или нормотермического искусственного кровообращения. Оценивалась периоперационная концентрация тропонина I и NT-proBNP, клиническое течение послеоперационного периода, заболеваемость и смертность на госпитальном этапе. **Результаты.** Не получено достоверных различий в концентрации тропонина I и NT-proBNP на этапах исследования. У пациентов с изолированным аортальным стенозом концентрация тропонина I в группе с применением нормотермического искусственного кровообращения была выше, чем в группе с использованием гипотермического искусственного кровообращения. При анализе послеоперационного течения в группе с использованием гипотермического искусственного кровообращения продолжительность искусственной вентиляции легких достоверно ниже, чем в группе с использованием нормотермического искусственного кровообращения. Не получено различий в осложнениях, смертности на госпитальном этапе. **Заключение.** Гипотермическое искусственное кровообращение у пациентов при коррекции приобретенных пороков сердца не обладает преимущественным влиянием на концентрацию тропонина I, NT-proBNP, течение послеоперационного периода, осложнения и летальность на госпитальном этапе в сравнении с нормотермическим искусственным кровообращением. **Ключевые слова:** искусственное кровообращение, гипотермия, приобретенные пороки сердца, тропонин I, NT-proBNP.

Background. Hypothermic extracorporeal circulation has been used in cardiac surgery over 50 years. However, recent trials have not shown its predominant effect on the protection of the brain, lung, and myocardium in patients during surgery. We have presumed that when normothermic extracorporeal circulation used in patients with acquired heart disease, its pathophysiological effect on the body is comparable with that of hypothermic extracorporeal circulation. **Subjects and methods.** One hundred and forty patients who were to undergo acquired heart disease correction were randomized into two equal groups: that using hypothermic or normothermic extracorporeal circulation. Perioperative troponin I and NT-proBNP concentrations, postoperative clinical course, and hospital morbidity and mortality rates were estimated. **Results.** There were no significant differences in the concentrations of troponin I and NT-proBNP at the study stages. In the normothermic extracorporeal circulation group patients with isolated aortic stenosis, the concentration of troponin I was higher than that in the hypothermic extracorporeal circulation group. Analyzing the postoperative course indicated that the duration of mechanical ventilation was significantly lower in the hypothermic extracorporeal circulation group than in the normothermic extracorporeal circulation group. There were no differences in hospital complications and mortality rates. **Conclusion.** Hypothermic versus normothermic extracorporeal circulation in the correction of acquired heart diseases has no predominant effect on troponin I and NT-proBNP concentrations, postoperative clinical course, and hospital complications and mortality rates. **Key words:** extracorporeal circulation, hypothermia, acquired heart disease, troponin I, NT-proBNP.

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Шмырев Владимир Анатольевич
E-mail: shmyrevv@gmail.com

Введение

Искусственное кровообращение с успехом используется в кардиохирургии более пятидесяти лет. В качестве способа снижения патофизиологического влияния искусственного кровообращения достаточно широко используется гипотермия. До настоящего времени, большинство исследований температурного режима во время искусственного кровообращения, проводились у больных с патологией коронарного русла [1]. Было показано, что использование гипотермического искусственного кровообращения не обладает преимущественным влиянием на церебропротекцию [2], функцию легких [3], почек [4]. Кроме того, гипотермия во время искусственного кровообращения не увеличивает эффективность кардиопротективных мероприятий у пациентов с поражением коронарного русла [5]. У пациентов с патологией аортального клапана использование гипотермии (28°C) во время искусственного кровообращения не влияет на длительность госпитализации, заболеваемость и смертность в сравнении с нормотермией [6].

Таким образом, авторы предположили, что при использовании нормотермического искусственного кровообращения у пациентов с приобретенными пороками сердца повреждение миокарда, длительность госпитализации, заболеваемость и смертность сравнимы с гипотермическим искусственным кровообращением.

Материал и методы

Данное исследование было одобрено локальным Этическим Комитетом. В исследование были включены 140 пациентов (63 мужчины и 77 женщин), которым выполнялась коррекция приобретенного порока сердца в условиях искусственного кровообращения. Критериями исключения были: экстренное оперативное вмешательство, фракция выброса левого желудочка менее 35%, декомпенсированная сердечная недостаточность (New-York Heart Association), скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин, тяжелые заболевания печени, легких, коагулопатии, планируемая гипотермическая остановка кровообращения, инфаркт миокарда в предыдущие 3 месяца.

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

Во время всех вмешательств использовалось стандартное анестезиологическое обеспечение. Вечером накануне операции и за час до вмешательства пациенты получали премедикацию диазепамом. Индукция в анестезию проводилась фентанилом, мидазоламом. Поддержание анестезии до и после искусственного кровообращения обеспечивалось инфузией фентанила и ингаляцией севофлурана. Во время искусственного кровообращения анестезия поддерживалась инфузией фентанила и пропофола.

У всех пациентов выполнялась срединная стернотомия. Объем первичного заполнения аппарата искусственного кровообращения был стандартный у всех пациентов. В качестве антифибринолитического агента использовалась аминокaproновая кислота. Перед канюляцией магистральных сосудов внутривенно вводился гепарин в дозе 300 ЕД/кг, искусственное кровообращение начинали при активированном времени свертывания не менее 480 сек.

С целью кардиopleгии и защиты миокарда использовался раствор Кустодиол («Dr. Franz Kohler Chemie GmbH», Герма-

ния) в дозе 20 мл/кг. Для местного охлаждения миокарда дополнительных средств не применялось.

Искусственное кровообращение обеспечивалось неппульсирующим кровотоком с объемной скоростью 2,4–2,8 л/мин/м². После начала искусственного кровообращения, пациенты в группе гипотермии охлаждались до 31–32°C (назофарингеальная температура). Некоторые исследования показали, что назофарингеальная температура наиболее точно отображает температуру головного мозга [7]. За 10–15 минут до снятия зажима с аорты начиналось согревание пациента с градиентом между назофарингеальной температурой и температурой на теплообменнике в 3°C. После достижения 36,5°C согревание прекращалось. В группе нормотермии назофарингеальная температура поддерживалась на уровне 36–37°C в течение всего искусственного кровообращения. После прекращения искусственного кровообращения, хирургического гемостаза проводилась нейтрализация гепарина протамином в соотношении 1:1.

Все пациенты после операции поступали в палату послеоперационного наблюдения. Параметры искусственной вентиляции легких и критерии экстубации стандартные, согласно внутреннему протоколу (ясное сознание, стабильная гемодинамика, отсутствие признаков продолжающегося кровотечения, нормализация электролитного и кислотно-основного состояния). В кардиохирургическое отделение пациенты переводились на фоне стабильной гемодинамики, отсутствия инотропной и вазоактивной терапии, темпа диуреза более 0,5 мл/кг/ч.

Забор образцов крови для определения концентрации тропонина I производился перед операцией, в конце операции, через 6, 24, 48 часов после прекращения искусственного кровообращения. Для определения концентрации NT-proBNP, кровь забиралась непосредственно перед операцией и на первые сутки после операции. Биохимические исследования проводились на автоматическом фотометре ELx808 (Biotek Instruments, Winooski) согласно инструкции производителя с использованием тест-систем Biomedica (Bratislava, Slovakia).

Все анализы были выполнены с применением статистического программного обеспечения «RxB4 2.15.0 statistical programming language (R Development Core Team 2012)». Данные представлены как среднее ± стандартное отклонение или медиана (межквартильный размах), в зависимости от типа распределения. Характер распределения данных оценивался с помощью тестов Шапиро-Уилка, Левене и графических методов. Сравнения двух независимых выборок проводились с применением теста Стьюдента (в случае нормального распределения данных) или Манна-Уитни (в остальных случаях), при множественных сравнениях двух групп уровень значимости корректировался по методу Бонферрони. Качественные признаки представлены в виде пропорций, их сравнения производились с помощью χ^2 критерия Пирсона или точного теста Фишера. Бинарная логистическая регрессия с последующим ROC анализом была использована для оценки предикторных свойств плазменной концентрации NT-proBNP в первые сутки после операции. При проверке гипотез различия считались статистически значимыми при значениях $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Группы исходно не различались. Предоперационные данные и демографические характеристики представлены в таблице 1.

В данном исследовании нами не получено достоверных различий между группами в концентрации тропонина I и NT-proBNP на этапах исследования (табл. 2).

При анализе подгрупп пациентов с изолированным аортальным стенозом выявлено, что в группе с нормотермическим искусственным кровообращением

Таблица 1

Демографические и клинические характеристики пациентов

Показатель, ед. измерения	Значения показателей в группах		
	гипотермия (n=70)	нормотермия (n=70)	p
Пол			
М	39 (55,7%)	41 (60%)	0,9
Ж	31 (44,3%)	29 (41,4%)	
Возраст, лет	57,4±11,5	56,9±13,1	0,8
ИМТ, кг/м ²	26,5±5,98	28,8±7	0,06
ФВ ЛЖ, %	64,1±10,95	62,9±9,6	0,5
Euroscore II	1,3±0,6	1,3±0,7	0,9
ПИКС	2 (2,9%)	3 (4,3%)	1
АГ	34 (48,6%)	30 (42,9%)	0,7
СД	8 (11,4%)	8 (11,4%)	1
ХОБЛ	3 (4,3%)	2 (2,9%)	1
ФП	32 (45,7%)	27 (38,6%)	0,6
Атеросклероз БЦА	11 (15,7%)	10 (14,3)	0,8
ХПН	7 (10%)	9 (12,9%)	0,6
ОНМК	8 (11,4%)	6 (8,6%)	0,6
Курение	8 (11,4%)	12 (17,1%)	0,4
ФК ХСН (NYHA)			
I	1 (1,4%)	2 (2,8%)	1
II	12 (17,1%)	17 (24,3%)	0,41
III	56 (80%)	50 (71,4%)	0,32
IV	0	2 (2,8%)	0,49
Вмешательство на клапане			
1 кл	29 (41,4%)	38 (54,3%)	0,4
2 кл	37 (52,9%)	29 (41,4%)	0,4
3 кл	4 (5,7%)	3 (4,3%)	1
+ АКШ	9 (12,9%)	5 (7,1%)	0,3
+ РЧА	11 (15,7%)	7 (10%)	0,4
Кровопотеря в первые 24 часа, мл/кг	2,4 ±1,5	1,9 ±1,1	0,9
Переливание компонентов крови			
Все компоненты	21 (25,3%)	18 (20,7%)	0,95
Эритроцит-содержащие среды	9 (11,2%)	11 (12,2%)	0,96
СЗП	14 (15,6%)	21 (26,2%)	0,12
Время ИК, мин	110,7±39,2	99,1±39,9	0,11
Время окклюзии аорты, мин	89,1±34,2	77,9±35,1	0,21

Примечание. Качественные признаки представлены в виде пропорций, их сравнения производились с помощью χ^2 критерия Пирсона или точного теста Фишера. Количественные признаки представлены в виде среднего \pm стандартное отклонение (σ), их сравнения производились с использованием *t*-критерия Стьюдента. ИМТ — индекс массы тела; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; АГ — артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; ФП — фибрилляция предсердий; БЦА — брахиоцефальные артерии; ХПН — хроническая почечная недостаточность; ОНМК — острая недостаточность мозгового кровообращения; ФК ХСН — функциональный класс хронической сердечной недостаточности (классификация New-York Heart Association); АКШ — аортокоронарное шунтирование; РЧА — радиочастотная абляция; СЗП — свежемороженая плазма; ИК — искусственное кровообращение.

Таблица 2

Периоперационные концентрации NT-proBNP и тропонина I

Показатель, ед. измерения	Значения показателей в группах		
	гипотермия (n=70)	нормотермия (n=70)	p
NT-proBNP, пг/мл			
исходно	15,4 (67,7)	31,1 (65,1)	0,22
1 сутки	82,9 (142,4)	96,1 (141,6)	0,87
Тропонин I, нг/мл			
исходно	0,015 (0,05)	0,012 (0,06)	1
конец операции	4,84 (5,12)	5,06 (4,84)	0,89
6 часов	9,69 (9,03)	11,16 (10,96)	0,99
1 сутки	8 (7,94)	6,95 (8,73)	1
2 сутки	5,71 (6,73)	4,68 (7,41)	1

Примечание. Качественные признаки представлены в виде пропорций, их сравнения производились с помощью χ^2 критерия Пирсона или точного теста Фишера. Количественные признаки представлены в виде среднего \pm стандартное отклонение (σ), их сравнения производились с использованием *t*-критерия Стьюдента. ИМТ — индекс массы тела; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; АГ — артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; ФП — фибрилляция предсердий; БЦА — брахиоцефальные артерии; ХПН — хроническая почечная недостаточность; ОНМК — острая недостаточность мозгового кровообращения; ФК ХСН — функциональный класс хронической сердечной недостаточности (классификация New-York Heart Association); АКШ — аортокоронарное шунтирование; РЧА — радиочастотная абляция; СЗП — свежемороженая плазма; ИК — искусственное кровообращение.

концентрация тропонина I превышает группу гипотермического искусственного кровообращения на этапах интра- и послеоперационного периодов (рис. 1). Через 6 часов после окончания искусственного кровообращения данная разница становилась статистически значимой — 4,84 (1,79) нг/мл в группе с применением гипотермического искусственного кровообращения и 14,56 (8,59) нг/мл во второй группе, $p < 0,01$. При анализе послеоперационного состояния выявлено достоверное различие ($p = 0,001685$) в длительности искусственной вентиляции легких — $7,4 \pm 3,8$ часов и $9,5 \pm 7,3$ часов в гипотермической и нормотермической группах соответственно. Других различий в течение послеоперационного периода и осложнений в группах нами не получено (табл. 3).

В ходе регрессионного анализа основных конечных точек было установлено статистически значимое влияние плазменной концентрации NTproBNP в первые сутки после операции на длительность госпитализации. В то время как влияние длительности искусственного кровообращения на течение послеоперационного периода было вполне ожидаемо [8], мы не обнаружили публикаций, сообщающих о связи периоперационной концентрации NTproBNP и длительности госпитализации у пациентов после клапанных вмешательств. С целью анализа обнаруженной связи, данные по госпитализации были дихотомизированы с пороговым значением в 31 день, основываясь на нашем клиническом опыте. Соотношение шансов соответствующее одному стандартному отклонению (75 пг/мл) в концентрации маркера, полученное в результате анализа, составило 1,22 (95% ДИ 1,21; 1,23). ROC — кривая представлена на рисунке 2, пороговое значение NTproBNP в первые сутки после операции составило 183 пг/мл.

Отмечается один летальный исход в группе с применением гипотермического искусственного кровообращения. Пациент повторно поступил в палату интенсивной терапии на 3-е сутки после выполненного оперативного вмешательства с картиной острой мозговой симптоматики. По МСКТ получены данные за суб-

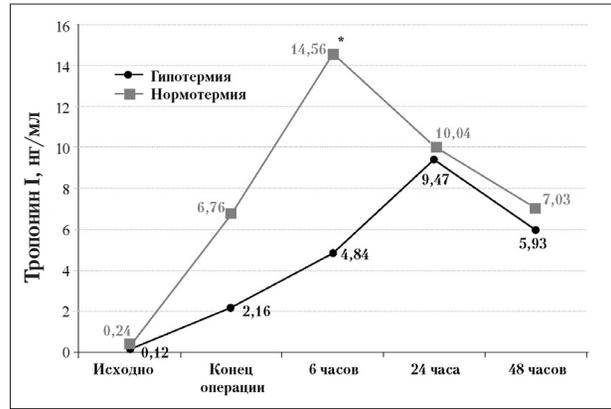


Рис. 1. Концентрация тропонина I у пациентов с изолированным вмешательством на аортальном клапане ($n=27$).

Примечание. Данные представлены как медиана (межквартильный размах). Сравнение проводилось с использованием критерия Манна-Уитни. * — достоверная разница концентрации тропонина I между группами, $p < 0,01$.

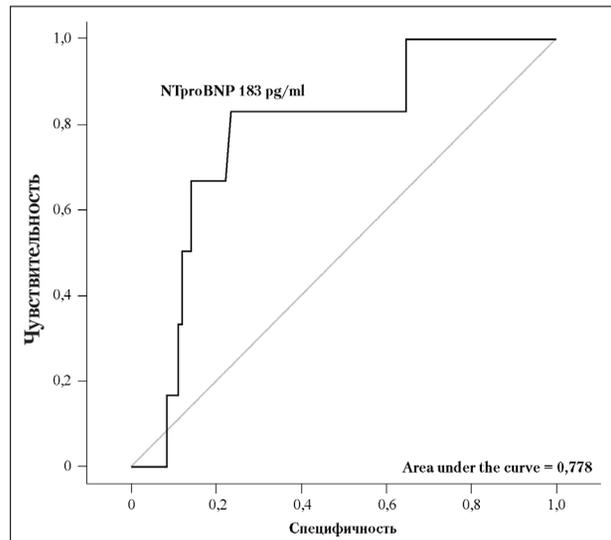


Рис. 2. ROC-кривая NTproBNP как предиктор длительной госпитализации.

Таблица 3

Показатель, ед. измерения	Периоперационные характеристики больных		p
	гипотермия	нормотермия	
ИВЛ, час	7,4±3,8	9,5±7,3	0,01679*
Длительность нахождения в ПИТ, дней	2,9±2,5	2,9 ±2,3	0,9
Длительность госпитализации, дней	16,8±7,1	17,5±8,4	0,6
Внутрибольничная летальность	1	0	1
Потребность в инотропной поддержке	29 (41,4%)	24 (34,3%)	0,6
Фибрилляция предсердий	20 (28,6%)	19 (27,1%)	0,9
Периоперационный ИМ	0	2 (2,4%)	0,5
Диализзависимая ОПН	0	0	1
ОНМК	2 (2,9%)	1 (1,4%)	0,99
Энцефалопатия	8 (11,4%)	7 (10%)	1
Медиастинит	2 (2,9%)	3 (4,3%)	1

Примечание. Качественные признаки представлены в виде пропорций, их сравнения производились с помощью χ^2 критерия Пирсона или точного теста Фишера. Количественные признаки представлены в виде среднего ± стандартное отклонение (σ), их сравнения производились с использованием t -критерия Стьюдента.

ИВЛ — искусственная вентиляция легких; ПИТ — палата интенсивной терапии; ИМ — инфаркт миокарда; ОПН — острая почечная недостаточность; ОНМК — острая недостаточность мозгового кровообращения.

дуральную гематому, выполнена декомпрессионная трепанация черепа, установка наружного вентрикулярного дренажа. На 7-е сутки после оперативного вмешательства на фоне нарастающей общемозговой симптоматики зафиксирован летальный исход.

Адекватная защита миокарда при кардиохирургических вмешательствах является обязательным условием для успешного клинического исхода. Эпизоды периоперационной ишемии миокарда, реперфузионного повреждения как проявления неадекватной защиты миокарда могут привести к развитию миокардиальной дисфункции, что связано с повышенной смертностью пациентов [9].

Одним из наиболее важных выводов этого исследования явилось то, что применение нормотермического искусственного кровообращения у пациентов с патологией клапанного аппарата не увеличивает степень повреждения кардиомиоцитов (концентрация тропонина I).

В целом существует ряд причин, которые вызывают увеличение концентрации тропонина I при кардиохирургических вмешательствах в условиях искусственного кровообращения. Наиболее частые причины: неадекватная защита миокарда, непосредственно само хирургическое вмешательство, атриотомия, реперфузионное повреждение [10]. Результаты недавних мета-анализов показали взаимосвязь между послеоперационной концентрацией тропонина I и смертностью кардиохирургических пациентов в краткосрочном и среднесрочном периоде [11].

В исследовании, в которое вошли пациенты после вмешательства на митральном клапане, было показано, что значительный подъем концентрации тропонина I связан с риском послеоперационных осложнений [12]. Другие авторы показали, что при выполнении пластических вмешательств на митральном клапане выброс тропонина I в два раза больше, чем при протезировании митрального клапана, что связано с необходимостью большего воздействия на миокард [13].

Гипотермия используется в кардиохирургии уже более 50 лет для защиты мозга, сердца и других органов. На сегодняшний день холодная кристаллоидная и кровяная кардиоплегия широко используется для защиты миокарда как при гипотермическом, так и нормотермическом искусственном кровообращении [14].

Гипотермия уменьшает ишемическое и реперфузионное повреждение миокарда посредством ряда механизмов, которые включают сохранение энергетических запасов, ингибирование экспрессии E-селектина эндотелиоцитами, модификация функций митохондрий [15]. Кроме того, кардиопротективные свойства гипотермии обусловлены экспрессией белков теплового шока [16], повышенным уровнем противовоспалительных цитокинов [17]. Уменьшение повреждения органов при системной гипотермии может быть объяснено и сниженной концентрацией TNF- α , как в плазме, так и в самом миокарде [18].

Тем не менее, несмотря на многочисленные экспериментальные данные, подтверждающие кардиопротек-

тивные преимущества гипотермии, результаты клинических исследований противоречивы. Birdi с соавторами показали, что использование гипотермического искусственного кровообращения не обеспечивает дополнительного кардиопротективного эффекта у пациентов низкого риска с поражением коронарного русла [19]. Более того, гипотермическое искусственное кровообращение вызывает усиление апоптоза у пациентов с патологией аортального клапана [20].

И хотя мы не получили достоверных отличий в концентрации тропонина I между группами, при проведении субгруппового анализа выявлено, что у пациентов с изолированным аортальным стенозом концентрация тропонина I в группе гипотермического искусственного кровообращения достоверно ниже. Известно, что гипертрофия левого желудочка у такой категории пациентов обуславливает повышенный риск повреждения миокарда [21] и послеоперационных осложнений [22]. Адекватная защита гипертрофированного миокарда все еще остается значимой проблемой в кардиохирургии, т. к. такой миокард уже имеет ультраструктурные изменения, направленные на повышенную работу. Таким образом, использование гипотермического искусственного кровообращения с целью защиты миокарда у пациентов с аортальным стенозом целесообразно.

У пациентов с хронической сердечной недостаточностью, которым выполняется реваскуляризация миокарда в условиях искусственного кровообращения, является послеоперационная концентрация NT-proBNP предиктором смертности в отдаленном периоде [23, 24]. Принимая во внимание, что период полужизни NT-proBNP (60–120 мин) больше, чем у BNP (20 минут), более рационально в повседневной практике определять именно NT-proBNP [25–26]. Нашим коллективом авторов при исследовании NT-proBNP у пациентов с приобретенными пороками сердца не получено статистически значимых различий в зависимости от температурного режима искусственного кровообращения (табл. 2). Однако выявлена пороговая концентрация NT-proBNP в первые сутки после операции, которая является предиктором госпитализации пациента более 31 дня. Интерпретируя полученное соотношение шансов, мы заключили, что увеличение концентрации данного маркера на 75 пг/мл (одно стандартное отклонение) ведет к повышению шансов госпитализации более 31 дня на 22%.

В данном исследовании нами не получено достоверных различий и в количестве осложнений между группами. Кардиохирургия в условиях искусственного кровообращения также ассоциируется с дисфункцией центральной нервной системы, что увеличивает смертность пациентов [27]. В то же время, использование нормотермического искусственного кровообращения у пациентов во время операций реваскуляризации миокарда не вызывало нейрокогнитивных расстройств [28]. В нашем исследовании также использование нормотермического искусственного кровообращения не сопровождалось повышенным количеством неврологических дисфункций.

По имеющимся данным, гипотермическое искусственное кровообращение характеризуется большими объемами кровопотери и, соответственно, трансфузией препаратов донорской крови [29]. Это вероятно объясняется более выраженной активацией тромбоцитов, эндотелиальной дисфункцией, ведущей к более глубоким изменениям гемостаза [30]. При использовании нормотермического искусственного кровообращения у пациентов с поражением коронарного русла объем кровопотери достоверно не отличается от гипотермического [31]. Не отличалось и количество использованных препаратов донорской крови [32]. По нашим данным отсутствуют различия в объеме кровопотери у пациентов с приобретенными пороками сердца, оперированных в условиях гипотермического и нормотермического искусственного кровообращения.

Не было выявлено зависимости между температурой ИК и функцией легких в послеоперационном периоде [33].

Наше исследование имеет несколько ограничений. Основным явилась техническая невозможность измерения непосредственно температуры миокарда во время искусственного кровообращения. Однако было показано, что даже контролирование эффекта кардиоплегии измерением температуры миокарда не предот-

вращало развитие ацидоза и не обеспечивало оптимального метаболического баланса миокарда [34]. Мы не определяли концентрацию провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. Мы изучали влияние только умеренной гипотермии, которая наиболее широко используется в кардиохирургии [35]. Было показано, что глубокая гипотермия (28°C) не обладает преимуществом перед умеренной гипотермией у пациентов при реваскуляризации миокарда в условиях искусственного кровообращения [36].

На основании полученных данных, можно сделать вывод, что использование гипотермического искусственного кровообращения у пациентов с приобретенными пороками сердца не обладает преимуществом. Длительность искусственной вентиляции легких у таких пациентов меньше, чем у пациентов с нормотермическим искусственным кровообращением, однако это не оказывает влияние на продолжительность нахождения в палате послеоперационного наблюдения, общую продолжительность госпитализации, частоту осложнений и госпитальную летальность. У пациентов с изолированным аортальным стенозом применение гипотермии во время искусственного кровообращения уменьшает степень повреждения миокарда (концентрацию тропонина I), однако это также не влияет на течение послеоперационного периода.

Литература

1. Ho K.M., Tan J.A. Benefits and risks of maintaining normothermia during cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery: a systematic review. *Cardiovasc. Ther.* 2011; 29 (4): 260–279.
2. Boodhwani M., Rubens F., Wozny D., Rodriguez R., Nathan H.J. Effects of sustained mild hypothermia on neurocognitive function after coronary artery bypass surgery: a randomized, double-blind study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 134 (6): 1443–1450.
3. Birdi I., Regragui I.A., Izzat M.B., Alonso C., Black A.M., Bryan A.J., Angelini G.D. Effects of cardiopulmonary bypass temperature on pulmonary gas exchange after coronary artery operations. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 61 (1): 118–123.
4. Boodhwani M., Rubens F.D., Wozny D., Nathan H.J. Effects of mild hypothermia and rewarming on renal function after coronary artery bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 87 (2): 489–495.
5. De Paulis R., Penta De Peppo A., Colagrande L., Nardi P., Tomai F., Forlani S., Scafuri A., Picichè M., Chiariello L. Troponin I release after CABG surgery using two different strategies of myocardial protection and systemic perfusion. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2002; 43 (2): 153–159.
6. Tosson R., Buchwald D., Klak K., Laczkovics A. The impact of normothermia on the outcome of aortic valve surgery. *Perfusion.* 2001; 16 (4): 319–324.
7. Nathan H.J., Lavallee G. The management of temperature during hypothermic cardiopulmonary bypass: I – Canadian Survey. *Can. J. Anaesth.* 1995; 42 (8): 669–671.
8. Chen Y.B., Shu J., Yang W.T., Shi L., Guo X.F., Wang F.G., Qian Y.Y. Meta-analysis of randomized trials comparing the effectiveness of on-pump and off-pump coronary artery bypass. *Chin. Med. J. (Engl)*. 2012; 125 (2): 338–344.
9. Cohen G., Borger M.A., Weisel R.D., Rao V. Intraoperative myocardial protection: current trends and future perspectives. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68 (5): 1995–2001.
10. Takeda S., Nakanishi K., Ikezaki H., Kim C., Sakamoto A., Tanaka K., Ogawa R. Cardiac marker responses to coronary artery bypass graft surgery with cardiopulmonary bypass and aortic cross-clamping. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2002; 16 (4): 421–425.
11. Lurati Buse G.A., Koller M.T., Grapow M., Bolliger D., Seeberger M., Filipovic M. The prognostic value of troponin release after adult cardiac surgery – A meta-analysis. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2010; 37 (2): 399–406.
12. Monaco F., Landoni G., Biselli C., De Luca M., Frau G., Bignami E., Januzzi J.L.Jr., Zangrillo A. Predictors of cardiac troponin release after mitral valve surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2010; 24 (6): 931–938.
13. Landoni G., Pappalardo F., Calabrò M.G., Boroli F., Sottocorna O., Aletti G., Crescenzi G., Zangrillo A. Myocardial necrosis biomarkers after different cardiac surgical operations. *Minerva Anesthesiol.* 2007; 73 (1–2): 49–56.
14. Sá M.P., Rueda F.G., Ferraz P.E., Chalegre S.T., Vasconcelos F.P., Lima R.C. Is there any difference between blood and crystalloid cardioplegia for myocardial protection during cardiac surgery? A meta-analysis of 5576 patients from 36 randomized trials. *Perfusion.* 2012; 27 (6): 535–546.
15. Ning X.H., Xu C.S., Song Y.C., Xiao Y., Hu Y.J., Lupinetti F.M., Portman M.A. Hypothermia preserves function and signaling for mitochondrial biogenesis during subsequent ischemia in isolated rabbit heart. *Am. J. Physiol.* 1998; 274 (3 Pt 2): H786–H793.
16. Qing M., Vazquez-Jimenez J.F., Schumacher K., Bhardwaj R.S., Klosterhalfen B., Minkenber R., Messmer B.J., von Bernuth G., Seghaye M.C. Moderate hypothermia during cardiopulmonary bypass increases intramyocardial synthesis of heat shock protein 72. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124 (4): 724–731.
17. Vazquez-Jimenez J.F., Qing M., Hermanns B., Klosterhalfen B., Wöltje M., Chakurakal R., Schumacher K., Messmer B.J., von Bernuth G., Seghaye M.C. Moderate hypothermia during cardiopulmonary bypass reduces myocardial cell damage and myocardial cell death related to cardiac surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38 (4): 1216–1223.
18. Qing M., Vazquez-Jimenez J.F., Klosterhalfen B., Sigler M., Schumacher K., Duchateau J., Messmer B.J., von Bernuth G., Seghaye M.C. Influence of temperature during cardiopulmonary bypass on leukocyte activation, cytokine balance, and post-operative organ damage. *Shock.* 2001; 15 (5): 372–377.
19. Birdi I., Caputo M., Underwood M., Angelini G.D., Bryan A.J. Influence of normothermic systemic perfusion temperature on cold myocardial protection during coronary artery bypass surgery. *Cardiovasc. Surg.* 1999; 7 (3): 369–374.
20. Castedo E., Castejón R., Monguio E., Ramis S., Montero C.G., Serrano-Fiz S., Burgos R., Escudero C., Ugarte J. Influence of hypothermia on right atrial cardiomyocyte apoptosis in patients undergoing aortic valve replacement. *J. Cardiothorac. Surg.* 2007; 2: 7.
21. Attarian D.E., Jones R.N., Currie W.D., Hill R.C., Sink J.D., Olsen C.O., Chitwood W.R.Jr., Wechsler A.S. Characteristics of chronic left ventricular hypertrophy induced by subcoronary valvular aortic stenosis. II: response to ischemia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1981; 81 (3): 389–395.
22. Mehta R.H., Bruckman D., Das S., Tsai T., Russman P., Karavite D., Monaghan H., Sonnad S., Shea M.J., Eagle K.A., Deeb G.M. Implications of increased left ventricular mass index on in-hospital outcomes in patients undergoing aortic valve surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 122 (5): 919–928.

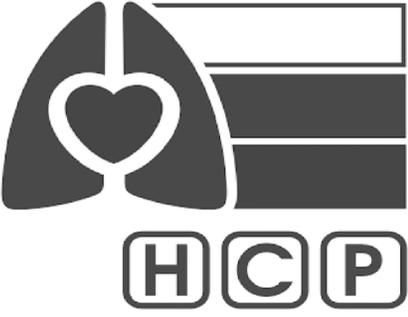
23. Козлов И.А., Буржунова М.Г., Чумаков М.В., Тимербаев В.Х. Perioperativnaya dinamika i klinicheskaya znachimost' soderzhanija natriyureticheskogo peptida B-tipa v krvi kardiokhirurgicheskikh bolnykh. *Общая реаниматология*. 2012; 8 (4): 133–138.
24. Козлов И.А., Романов А.А., Дзыбинская Е.В., Баландюк А.Е. Ингаляционный оксид азота для профилактики нарушения артериальной оксигенации при реваскуляризации миокарда с искусственным кровообращением. *Общая реаниматология*. 2011; 7 (1): 31–35.
25. Никифоров Ю.В., Кричевский Л.А. Патофизиология сердца и клиническая кардиоанестезиология. *Общая реаниматология*. 2012; 8 (4): 123–125.
26. Мороз В.В., Никифоров Ю.В., Кричевский Л.А., Асеев В.М., Гусева О.Г., Буржунова М.Г., Рыбаков В.Ю. Значение сердечного пептида NT-проBNP в оценке риска реваскуляризации миокарда у больных со сниженной фракцией изгнания левого желудочка. *Общая реаниматология*. 2010; 6 (2): 38–42.
27. Neeman M.F., Wolman R., Kancluger M., Marschall K., Mora-Mangano C., Roach G., Smith L.R., Aggarwal A., Nussmeier N., Herskowitz A., Mangano D.T. Multicenter preoperative stroke risk index for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. *Circulation*. 1996; 94 (9 Suppl): I174–I180.
28. Grigore A.M., Mathew J., Grocott H.P., Reves J.G., Blumenthal J.A., White W.D., Smith P.K., Jones R.H., Kirchner J.L., Mark D.B., Newman M.F.; Neurological Outcome Research Group; CARE Investigators of the Duke Heart Center. *Cardiothoracic Anesthesia Research Endeavors*. Prospective randomized trial of normothermic versus hypothermic cardiopulmonary bypass on cognitive function after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology*. 2001; 95 (5): 1110–1119.
29. Tönz M., Mihaljevic T., von Segesser L.K., Schmid E.R., Joller-Jemelka H.I., Pei P., Turina M.I. Normothermia versus hypothermia during cardiopulmonary bypass: a randomized, controlled trial. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59 (1): 137–143.
30. Speziale G., Ferroni P., Ruvo G., Fattouch K., Pulcinelli F.M., Lenti L., Gazzaniga P.P., Marino B. Effect of normothermic versus hypothermic cardiopulmonary bypass on cytokine production and platelet function. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2000; 41 (6): 819–827.
31. Gaudino M., Zamparelli R., Andreotti F., Burzotta F., Iacoviello L., Glieta F., Benedetti M., Maseri A., Schiavellato R., Possati G. Normothermia does not improve postoperative hemostasis nor does it reduce inflammatory activation in patients undergoing primary isolated coronary artery bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 123 (6): 1092–1100.
32. Birdi I., Regragui I., Izzat M.B., Bryan A.J., Angelini G.D. Influence of normothermic systemic perfusion during coronary artery bypass operations: a randomized prospective study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1997; 114 (3): 475–481.
33. Rasmussen B.S., Sollid J., Rees S.E., Kjaergaard S., Murley D., Toft E. Oxygenation within the first 120 h following coronary artery bypass grafting. Influence of systemic hypothermia (32 degrees C) or normothermia (36 degrees C) during the cardiopulmonary bypass: a randomized clinical trial. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2006; 50 (1): 64–71.
34. Dearani J.A., Axford T.C., Patel M.A., Healey N.A., Lavin P.T., Khuri S.F. Role of myocardial temperature measurement in monitoring the adequacy of myocardial protection during cardiac surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72 (6): S2235–S2243.
35. Honore P.M., Jacquet L.M., Beale R.J., Renaud J.C., Valadi D., Noirhomme P., Goenen M. Effects of normothermia versus hypothermia on extravascular lung water and serum cytokines during cardiopulmonary bypass: a randomized, controlled trial. *Crit. Care Med.* 2001; 29 (10): 1903–1909.
36. Birdi I., Caputo M., Underwood M., Bryan A.J., Angelini G.D. The effects of cardiopulmonary bypass temperature on inflammatory response following cardiopulmonary bypass. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1999; 16 (5): 540–545.
- CABG surgery using two different strategies of myocardial protection and systemic perfusion. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2002; 43 (2): 153–159.
6. Tossor R., Buchwald D., Klak K., Laczko A. The impact of normothermia on the outcome of aortic valve surgery. *Perfusion*. 2001; 16 (4): 319–324.
7. Nathan H.J., Lavalley G. The management of temperature during hypothermic cardiopulmonary bypass: I – Canadian Survey. *Can. J. Anaesth.* 1995; 42 (8): 669–671.
8. Chen Y.B., Shu J., Yang W.T., Shi L., Guo X.F., Wang F.G., Qian Y.Y. Meta-analysis of randomized trials comparing the effectiveness of on-pump and off-pump coronary artery bypass. *Chin. Med. J. (Engl)*. 2012; 125 (2): 338–344.
9. Cohen G., Borger M.A., Weisel R.D., Rao V. Intraoperative myocardial protection: current trends and future perspectives. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68 (5): 1995–2001.
10. Takeda S., Nakanishi K., Ikezaki H., Kim C., Sakamoto A., Tanaka K., Ogawa R. Cardiac marker responses to coronary artery bypass graft surgery with cardiopulmonary bypass and aortic cross-clamping. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2002; 16 (4): 421–425.
11. Lurati Buse G.A., Koller M.T., Grapow M., Bolliger D., Seeberger M., Filipovic M. The prognostic value of troponin release after adult cardiac surgery – A meta-analysis. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2010; 37 (2): 399–406.
12. Monaco F., Landoni G., Biselli C., De Luca M., Frau G., Bignami E., Januzzi J.L.Jr., Zangrillo A. Predictors of cardiac troponin release after mitral valve surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2010; 24 (6): 931–938.
13. Landoni G., Pappalardo F., Calabrò M.G., Boroli F., Sottocorna O., Aletti G., Crescenzi G., Zangrillo A. Myocardial necrosis biomarkers after different cardiac surgical operations. *Minerva Anestesiologica*. 2007; 73 (1–2): 49–56.
14. Sá M.P., Rueda F.G., Ferraz P.E., Chalegre S.T., Vasconcelos F.P., Lima R.C. Is there any difference between blood and crystalloid cardioplegia for myocardial protection during cardiac surgery? A meta-analysis of 5576 patients from 36 randomized trials. *Perfusion*. 2012; 27 (6): 535–546.
15. Ning X.H., Xu C.S., Song Y.C., Xiao Y., Hu Y.J., Lupinetti F.M., Portman M.A. Hypothermia preserves function and signaling for mitochondrial biogenesis during subsequent ischemia in isolated rabbit heart. *Am. J. Physiol.* 1998; 274 (3 Pt 2): H786–H793.
16. Qing M., Vazquez-Jimenez J.F., Schumacher K., Bhardwaj R.S., Klosterhalfen B., Minkenberg R., Messmer B.J., von Bernuth G., Seghaye M.C. Moderate hypothermia during cardiopulmonary bypass increases intramyocardial synthesis of heat shock protein 72. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124 (4): 724–731.
17. Vazquez-Jimenez J.F., Qing M., Hermanns B., Klosterhalfen B., Wöltje M., Chakrapurakal R., Schumacher K., Messmer B.J., von Bernuth G., Seghaye M.C. Moderate hypothermia during cardiopulmonary bypass reduces myocardial cell damage and myocardial cell death related to cardiac surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38 (4): 1216–1223.
18. Qing M., Vazquez-Jimenez J.F., Klosterhalfen B., Sigler M., Schumacher K., Duchateau J., Messmer B.J., von Bernuth G., Seghaye M.C. Influence of temperature during cardiopulmonary bypass on leukocyte activation, cytokine balance, and post-operative organ damage. *Shock*. 2001; 15 (5): 372–377.
19. Birdi I., Caputo M., Underwood M., Angelini G.D., Bryan A.J. Influence of normothermic systemic perfusion temperature on cold myocardial protection during coronary artery bypass surgery. *Cardiovasc. Surg.* 1999; 7 (3): 369–374.
20. Castedo E., Castejón R., Monguío E., Ramis S., Montero C.G., Serrano-Fiz S., Burgos R., Escudero C., Ugarte J. Influence of hypothermia on right atrial cardiomyocyte apoptosis in patients undergoing aortic valve replacement. *J. Cardiothorac. Surg.* 2007; 2: 7.
21. Attarian D.E., Jones R.N., Currie W.D., Hill R.C., Sink J.D., Olsen C.O., Chitwood W.R.Jr., Wechsler A.S. Characteristics of chronic left ventricular hypertrophy induced by subcoronary valvular aortic stenosis, II: response to ischemia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1981; 81 (3): 389–395.
22. Mehta R.H., Bruckman D., Das S., Tsai T., Russman P., Karavite D., Monaghan H., Sonnad S., Shea M.J., Eagle K.A., Deeb G.M. Implications of increased left ventricular mass index on in-hospital outcomes in patients undergoing aortic valve surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 122 (5): 919–928.
23. Kozlov I.A., Burzhunova M.G., Chumakov M.V., Timerbaev V.Kh. Perioperativnaya dinamika i klinicheskaya znachimost' soderzhanija natriyureticheskogo peptida B-tipa v krvi kardiokhirurgicheskikh bolnykh. [The perioperative changes in and clinical value of B-type natriuretic peptide levels in the blood of cardiothoracic patients]. *Obshchaya Reanimatologiya*. 2012; 8 (4): 133–138. [In Russ.]
24. Kozlov I.A., Romanov A.A., Dzybinskaya E.V., Balandyuk A.E. Ingalyatsionnyi oksid azota dlya profilaktiki narusheniya arterialnoi oksigenatsii pri revaskulyarizatsii miokarda s iskusstvennym krovoobrashcheniem. [Inhaled nitric oxide for the prevention of impaired arterial oxygenation during myocardial revascularization with extracorporeal circulation]. *Obshchaya Reanimatologiya*. 2011; 7 (1): 31–35. [In Russ.]

References

1. Ho K.M., Tan J.A. Benefits and risks of maintaining normothermia during cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery: a systematic review. *Cardiovasc. Ther.* 2011; 29 (4): 260–279.
2. Boodhwani M., Rubens F., Wozny D., Rodriguez R., Nathan H.J. Effects of sustained mild hypothermia on neurocognitive function after coronary artery bypass surgery: a randomized, double-blind study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 134 (6): 1443–1450.
3. Birdi I., Regragui I.A., Izzat M.B., Alonso C., Black A.M., Bryan A.J., Angelini G.D. Effects of cardiopulmonary bypass temperature on pulmonary gas exchange after coronary artery operations. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 61 (1): 118–123.
4. Boodhwani M., Rubens F.D., Wozny D., Nathan H.J. Effects of mild hypothermia and rewarming on renal function after coronary artery bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 87 (2): 489–495.
5. De Paulis R., Penta De Peppo A., Colagrande L., Nardi P., Tomai F., Forlani S., Scafuri A., Piché M., Chiariello L. Troponin I release after

25. Nikiforov Yu.V., Krichevsky L.A. Patofiziologiya serdtsa i klinicheskaya kardioanesteziologiya. [Pathophysiology of the heart and clinical cardiac anesthesiology]. *Obshchaya Reanimatologiya*. 2012; 8 (4): 123–125. [In Russ.]
26. Moroz V.V., Nikiforov Yu.V., Krichevsky L.A., Aseyev V.M., Guseva O.G., Burzhunova M.G., Rybakov V.Yu. Znachenie serdechnogo peptide NT-proBNP v otsenke riska revaskulyarizatsii miokarda u bolnykh so snizhennoi fraktsiei izgnaniya levogo zheludochka. [The significance of the cardiac peptide NT-proBNP in the assessment of risk for myocardial revascularization in patients with decreased left ventricular ejection fraction]. *Obshchaya Reanimatologiya*. 2010; 6 (2): 38–42. [In Russ.]
27. Newman M.F., Wolman R., Kanchuger M., Marschall K., Mora-Mangano C., Roach G., Smith L.R., Aggarwal A., Nussmeier N., Herskowitz A., Mangano D.T. Multicenter preoperative stroke risk index for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. *Circulation*. 1996; 94 (9 Suppl): I174–I180.
28. Grigore A.M., Mathew J., Grocott H.P., Reves J.G., Blumenthal J.A., White W.D., Smith P.K., Jones R.H., Kirchner J.L., Mark D.B., Newman M.F.; Neurological Outcome Research Group; CARE Investigators of the Duke Heart Center. *Cardiothoracic Anesthesia Research Endeavors*. Prospective randomized trial of normothermic versus hypothermic cardiopulmonary bypass on cognitive function after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology*. 2001; 95 (5): 1110–1119.
29. Tönz M., Mihaljevic T., von Segesser L.K., Schmid E.R., Joller-Jemelka H.I., Pei P., Turina M.I. Normothermia versus hypothermia during cardiopulmonary bypass: a randomized, controlled trial. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59 (1): 137–143.
30. Speziale G., Ferroni P., Ruvolo G., Fattouch K., Pulcinelli F.M., Lenti L., Gazzaniga P.P., Marino B. Effect of normothermic versus hypothermic cardiopulmonary bypass on cytokine production and platelet function. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2000; 41 (6): 819–827.
31. Gaudino M., Zamparelli R., Andreotti F., Burzotta F., Iacoviello L., Gliaca F., Benedetti M., Maseri A., Schiavella R., Possati G. Normothermia does not improve postoperative hemostasis nor does it reduce inflammatory activation in patients undergoing primary isolated coronary artery bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 123 (6): 1092–1100.
32. Birdi I., Regragui I., Izzat M.B., Bryan A.J., Angelini G.D. Influence of normothermic systemic perfusion during coronary artery bypass operations: a randomized prospective study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1997; 114 (3): 475–481.
33. Rasmussen B.S., Sollid J., Rees S.E., Kjaergaard S., Murley D., Tøft E. Oxygenation within the first 120 h following coronary artery bypass grafting. Influence of systemic hypothermia (32 degrees C) or normothermia (36 degrees C) during the cardiopulmonary bypass: a randomized clinical trial. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2006; 50 (1): 64–71.
34. Dearani J.A., Axford T.C., Patel M.A., Healey N.A., Lavin P.T., Khuri S.F. Role of myocardial temperature measurement in monitoring the adequacy of myocardial protection during cardiac surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72 (6): S2235–S2243.
35. Honore P.M., Jacquet L.M., Beale R.J., Renauld J.C., Valadi D., Noirhomme P., Goenen M. Effects of normothermia versus hypothermia on extravascular lung water and serum cytokines during cardiopulmonary bypass: a randomized, controlled trial. *Crit. Care Med.* 2001; 29 (10): 1903–1909.
36. Birdi I., Caputo M., Underwood M., Bryan A.J., Angelini G.D. The effects of cardiopulmonary bypass temperature on inflammatory response following cardiopulmonary bypass. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1999; 16 (5): 540–545.

Поступила 01.04.13



НАЦИОНАЛЬНЫЙ СОВЕТ
ПО РЕАНИМАЦИИ

Курсы Европейского совета по реанимации

Курсы по навыкам оказания помощи
при внезапной сердечной смерти проводятся
на регулярной основе
в НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН
совместно с Российским Национальным советом по реанимации
и Европейским советом по реанимации

Контактное лицо – директор курса,
к. м. н. Кузовлев Артем Николаевич
Тел.: 8 (926) 188-76-41
E-mail: artemkuzovlev@gmail.com
www.niiorramn.ru/council/courses.php
Адрес: 107031, Москва, ул. Петровка, дом 25, стр. 2
Сайт НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского
РАМН – www.niiorramn.ru



European
Resuscitation
Council