

## ПРЕДИКТОРЫ КАРДИОДЕПРЕССИВНОГО ЭФФЕКТА «МОБИЛИЗАЦИИ АЛЬВЕОЛ» У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А. А. Романов<sup>2</sup>, И. А. Козлов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва

<sup>2</sup> ФГУ здравоохранения «Клиническая больница № 119 ФМБА»,

### Predictors of the Cardiodepressive Effect of Alveolar Opening Maneuver (Mobilization) in Cardiosurgical Patients

A. A. Romanov<sup>2</sup>, I. A. Kozlov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

<sup>2</sup> Clinical Hospital One Hundred and Nineteen, Federal Biomedical Agency, Moscow

**Цель исследования** — выявить предикторы клинически значимого ухудшения насосной функции сердца в результате мобилизации альвеол (МА), выполненной в ранние сроки после искусственного кровообращения, при стандартных кардиохирургических операциях. **Материал и методы.** Проанализировали гемодинамические, клинические и лабораторные показатели у 20 кардиохирургических больных, которым выполняли мобилизацию альвеол в ранний постперфузионный период. Критерии включения в исследование: индекс  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  менее 350 мм рт. ст., сердечный индекс более 2,5 л/мин/м<sup>2</sup>, дозировка допамина и/или добутамина не более 10 мкг/кг/мин, стандартное выполнение МА ( $P_{\text{max}}$  — 30–35 см вод.ст., РЕЕР — 13–15 см вод. ст.). Для выявления предикторов клинически значимого уменьшения сердечного индекса (менее 2,5 л/мин/м<sup>2</sup>) применили регрессионный анализ. **Результаты.** Сердечный индекс (СИ) до мобилизации альвеол составил  $3,1 \pm 0,1$ , после —  $2,9 \pm 0,1$  л/мин/м<sup>2</sup> ( $p > 0,05$ ), однако в 25% наблюдений СИ был менее 2,5 л/мин/м<sup>2</sup> ( $2,16 \pm 0,09$  л/мин/м<sup>2</sup>). Значения СИ после мобилизации альвеол достоверно зависели от зарегистрированных перед началом респираторной процедуры СИ ( $p = 0,039$ ), индекса общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС) ( $p = 0,00039$ ) и фракции внутрилегочного шунтирования крови (Qs/Qt) ( $p = 0,041$ ). Зависимостей от других регистрируемых и расчетных показателей гемодинамики не было ( $p > 0,1$ ). Значения СИ после мобилизации альвеол не зависели ( $p > 0,1$ ) от длительности искусственного кровообращения, периода ишемии миокарда и используемых дозировок инотропных препаратов. Предиктором клинически значимого снижения СИ после мобилизации альвеол явился только один показатель — ИОПСС ( $p = 0,00025$ ), зарегистрированный перед началом респираторной процедуры. Вероятность значимого снижения СИ после мобилизации альвеол существенно возросла (коэффициент аппроксимации  $R^2 = 0,75$ ) при значениях ИОПСС 2000 дин·с·см<sup>5</sup>·м<sup>2</sup> и более. **Заключение.** Значение СИ после мобилизации альвеол, выполненной в ранние сроки после искусственного кровообращения, зависит от исходного уровня СИ, ИОПСС и Qs/Qt, однако достоверным предиктором клинически значимого угнетения насосной функции сердца в результате этой процедуры является только величина ИОПСС. Риск стойкой кардиодепрессии наиболее высок при значениях ИОПСС 2000 дин·с·см<sup>5</sup>·м<sup>2</sup> и более. Мобилизацию альвеол у кардиохирургических больных в ранние сроки после искусственного кровообращения следует выполнять на фоне инвазивного мониторинга, позволяющего максимально корректно оценивать центральную гемодинамику, включая СИ и ИОПСС. **Ключевые слова:** мобилизация альвеол, открытие легких, рекрутирующий маневр у кардиохирургических больных, центральная гемодинамика при открытии легких, кардиодепрессия при открытии легких.

**Objective:** to reveal the predictors of clinically significant deterioration of cardiac pump function resulting from alveolar opening maneuver (AOM) (mobilization) made early after extracorporeal circulation during standard cardiosurgery. **Subjects and methods.** Hemodynamic, clinical, and laboratory parameters were analyzed in 20 cardiosurgical patients who had undergone AOM in the early postperfusion period. The study inclusion criteria were a  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  ratio of less than 350 mm Hg, a cardiac index (CI) of more than 2.5 l/min/m<sup>2</sup>, a dosage of dopamine and/or dobutamine of not more than 10 µg/kg/min, and standard AOM performance ( $P_{\text{max}}$ , 30–35 cm H<sub>2</sub>O; end-expiratory pressure (PEEP), 13–15 cm H<sub>2</sub>O). Regression analysis was used to identify the predictors of a clinically significant reduction in CI (less than 2.5 l/min/m<sup>2</sup>). **Results.** Before and after AOM, CI was  $3.1 \pm 0.1$  and  $2.9 \pm 0.1$  l/min/m<sup>2</sup>, respectively ( $p > 0.05$ ); however, CI was less than 2.5 l/min/m<sup>2</sup> ( $2.16 \pm 0.09$  l/min/m<sup>2</sup>) in 25% of cases. After AOM, CI values were significantly related to those recorded prior to a respiratory procedure ( $p = 0.039$ ), total peripheral vascular resistance index (TPVRI) ( $p = 0.00039$ ), and intrapulmonary blood shunt fraction (Qs/Qt) ( $p = 0.041$ ). There were no relationships to other recorded and estimated hemodynamic parameters ( $p > 0.1$ ). After AOM, CI values were unrelated ( $p > 0.1$ ) to the duration of extracorporeal circulation, the period of myocardial ischemia, and the used dosages of inotropic agents. The predictor of a clinically significant CI reduction after AOM was the only index TPVRI ( $p = 0.00025$ ) recorded before a respiratory procedure. Following AOM, the

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Козлов Игорь Александрович  
E-mail: iakozlov@mail.ru

probability of a significant CI reduction substantially increased (the approximation coefficient  $R^2=0.75$ ) at TPVRI values of  $2000 \text{ din} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$  or more. **Conclusion.** After AOM performed in the early period after extracorporeal circulation, CI values are related to the baseline level of CI, TPVRI, and  $Q_s/Q_t$ ; however, after this procedure only the value of TPVRI is a reliable predictor of clinically significantly depressed cardiac pump function. The risk of persistent cardiodepression is highest at TPVRI values of  $2000 \text{ din} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$  or more. AOM should be carried out early after extracorporeal circulation in cardiosurgical patients, by making an invasive monitoring that makes it possible to maximally correctly evaluate central hemodynamics, including CI and TPVRI. **Key words:** alveolar opening maneuver (mobilization), lung recruitment, recruiting maneuver in cardiosurgical patients, central hemodynamics during lung recruitment, cardiodepression during lung recruitment.

«Мобилизация альвеол» (МА) занимает все более прочные позиции у кардиохирургических больных как эффективная мера коррекции нарушений оксигенирующей функции легких, не обладающая нежелательными гемодинамическими эффектами. Указывают, что в рассматриваемой клинической ситуации создание высокого давления в дыхательных путях, обеспечивающего расправление максимального числа альвеол, сопровождается кратковременной депрессией кровообращения, регрессирующей после перехода к ИВЛ в подобранном оптимальном режиме [1–4]. Считают, что у больных, перенесших операции с искусственным кровообращением (ИК), МА не вызывает стойких изменений центральной гемодинамики (ЦГД), даже если длительно поддерживается высокий уровень положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) [5]. Тем не менее, повышенный интерес к гемодинамическим эффектам МА у больных, оперированных на сердце и коронарных артериях, вполне закономерен, учитывая, что эту процедуру часто приходится выполнять на фоне нарушений насосной функции сердца, характерных для раннего постперфузионного периода. Ряд исследователей указывают, что МА может безопасно выполняться на фоне дисфункции оперированного сердца, требующей инотропной и вазопрессорной терапии [1, 2, 5, 6]. Действительно, из анализа динамики средних величин параметров ЦГД следует, что после МА сердечный выброс (СВ) и другие показатели быстро возвращаются к исходному уровню [2, 4, 7]. Более того, появились сообщения, что функция сердца после МА может улучшаться в результате снижения правожелудочковой постнагрузки, обусловленной уменьшением гипоксической легочной вазоконстрикции [8, 9]. Вместе с тем, в отдельных наблюдениях СВ после МА, выполненной в ранние сроки после ИК, остается значимо сниженным [10], что может потребовать дополнительных корригирующих мер. Причины такой стойкой кардиодепрессии, сохраняющейся после снижения давления в дыхательных путях, остаются неясными. Поэтому выявление возможных предикторов кардиодепрессивного эффекта МА у кардиохирургических больных, несомненно, заслуживает внимания.

Цель исследования — выявить предикторы клинически значимого ухудшения насосной функции сердца в результате МА, выполненной в ранние сроки после ИК, при стандартных кардиохирургических операциях.

## Материалы и методы

Проанализировали данные обследования 20-и больных (19 мужчин и 1 женщина) в возрасте 37–68 ( $55,0 \pm 2,0$ ) лет после реваскуляризации миокарда в условиях ИК. Длительность ИК колебалась от 67 до 124 ( $92,9 \pm 3,6$ ) мин, ишемии миокарда

— от 41 до 78 ( $57,1 \pm 2,6$ ) мин. В ближайший постперфузионный период 10 из 20 (50%) больных получали допамин и/или добутамин в дозе  $3,0 \pm 0,7$  мкг/кг/мин.

Критерии включения в исследование: индекс оксигенации ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) ниже 350 мм рт. ст. на фоне объемной ИВЛ с  $\text{FiO}_2 \geq 0,5$ , соотношением длительности вдоха к выдоху 1:1 и ПДКВ 4–6 см вод. ст., стандартное течение постперфузионного периода, ушитая послеоперационная рана, сердечный индекс (СИ) более 2,5 л/мин/м<sup>2</sup>, дозировка допамина и/или добутамина не более 10 мкг/кг/мин, выполнение МА при значениях максимального давления в дыхательных путях ( $P_{\text{max}}$ ) — 30–35 см вод. ст., положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) — 13–15 см вод. ст.

МА выполняли на фоне общей анестезии с помощью аппарата ИВЛ Servo-i (Maquet) с использованием функции «Open lung tool» с контролем динамической податливости ( $C_{\text{dyn}}$ ) лёгких [11]. Показатели биомеханики легких контролировали мониторинговой системой аппарата ИВЛ. Мониторинг ЦГД обеспечивали модульными системами Agilent (Philips). СВ определяли с помощью катетеров Swan-Ganz методом холодной термодилуции. Регистрировали частоту сердечных сокращений (ЧСС), среднее АД (АД<sub>ср</sub>), центральное венозное давление (ЦВД), среднее давление в легочной артерии (ДЛА<sub>ср</sub>), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). По стандартным формулам рассчитывали сердечный индекс (СИ), индексы общего периферического (ИОПСС) и лёгочного (ИОЛСС) сосудистого сопротивления, ударной работы левого (ИУРЛЖ) и правого (ИУРПЖ) желудочков сердца, а так же их насосные коэффициенты (НКЛЖ и НКПЖ). Вычисляли индекс мощности сердца (ИМС) по формуле  $\text{ИМС} = (\text{АД}_{\text{ср}} \times \text{СИ}) / 451$  [12]. Содержание газов в артериальной и венозной крови, уровень гемоглобина и лактата определяли с помощью анализатора ABL 725 (Radiometer), рассчитывали величину внутрилегочного шунтирования крови ( $Q_s/Q_t$ ).

Изучили влияние на величину СИ после МА monitored параметров ЦГД, клинических показателей и данных лабораторного исследования. Анализ данных выполняли методами параметрической статистики с помощью программы Microsoft Excel с опцией «Анализ данных». Рассчитывали средние величины ( $M$ ) и ошибки средних ( $m$ ). Для оценки значимости влияния применили однофакторный регрессионный анализ с расчетом уровня значимости влияния ( $p$ ), коэффициента корреляции ( $r$ ) и коэффициента аппроксимации ( $R^2$ ). При анализе влияний использовали реальные значения СИ после МА и признак наличия после МА клинически значимого снижения СИ (0 — нет, 1 — да). Статистическую значимость оценивали по  $t$ -критерию Стьюдента. Различия значений и значимость влияния ( $p$ ) считали статистически достоверными при уровне вероятности более 95% ( $p < 0,05$ ).

## Результаты и обсуждение

В результате МА индекс  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  увеличивался с  $287,7 \pm 12,7$  до  $443,2 \pm 19,5$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ),  $Q_s/Q_t$  уменьшался с  $20,4 \pm 1,3$  до  $10,5 \pm 1,3\%$  ( $p < 0,05$ ),  $C_{\text{dyn}}$  возрастал с  $56,3 \pm 3,2$  до  $72,5 \pm 3,8$  мл/см вод. ст. ( $p < 0,05$ ), что указывало на существенное улучшение легочной функции у оперированных больных.

СИ до МА составлял  $3,1 \pm 0,1$  л/мин/м<sup>2</sup>, после —  $2,9 \pm 0,1$  л/мин/м<sup>2</sup> ( $p > 0,05$ ), вместе с тем, в 5 (25%) наблю-

Значимость ( $p$ ) влияния показателей ЦГД, зарегистрированных до МА, на значение СИ после перехода к ИВЛ в подобранном режиме

Показатель	Значения $p$
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	0,511
АДср, мм рт. ст.	0,448
ДПП, мм рт. ст.	0,841
ДЛАср, мм рт. ст.	0,699
ДЗЛА, мм рт. ст.	0,995
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	0,039
ИОЛСС, дин•с•см <sup>-5</sup> •м <sup>2</sup>	0,101
ИОПСС, дин•с•см <sup>-5</sup> •м <sup>2</sup>	0,00039
ИУРЛЖ, гм/м <sup>2</sup>	0,372
ИУРПЖ, гм/м <sup>2</sup>	0,497
НКПЖ, гм/м <sup>2</sup> /мм рт. ст.	0,568
НКЛЖ, гм/м <sup>2</sup> /мм рт. ст.	0,569
ИМС, ватт/м <sup>2</sup> ,	0,223

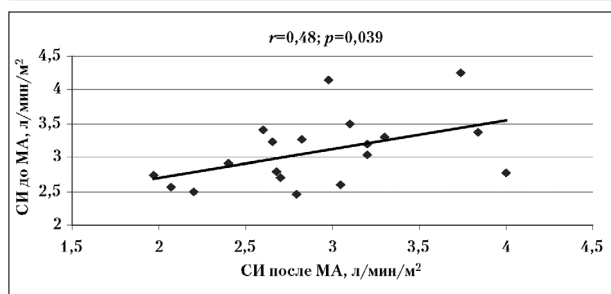


Рис. 1. Взаимосвязь значений СИ до и после МА.

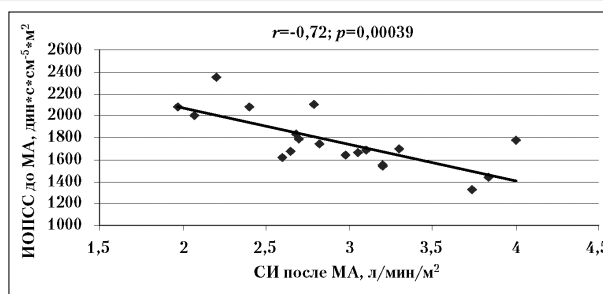


Рис. 2. Взаимосвязь уровня ИОПСС до МА и значений СИ после МА.

дениях после МА СИ был менее 2,5 л/мин/м<sup>2</sup> и составлял  $2,16 \pm 0,09$  л/мин/м<sup>2</sup>. Неблагоприятной динамики показателей стандартного мониторинга кровообращения в этих наблюдениях не отмечали: АДср составляло до МА  $78,3 \pm 3,8$  мм рт. ст., после —  $74,5 \pm 2,9$  мм рт. ст., ЦВД —  $8,8 \pm 1$  и  $9,5 \pm 1$  мм рт. ст., ЧСС —  $92,5 \pm 3,6$  и  $86 \pm 5,6$  мин<sup>-1</sup>.

Среди всех измеряемых и расчетных параметров ЦГД (табл. 1) на значение СИ после МА влиял только исходный уровень СИ (рис. 1) и ИОПСС (рис. 2), причем значимость влияния ИОПСС была заметно выше. Такие доступные и традиционно контролируемые при МА показатели, как ЧСС, АД и ЦВД, равно как и регистрируемые с помощью катетера Swan-Ganz ДЛАср и ДЗЛА не обнаружили какой-либо предикторной значимости.

Анализируя влияния клинических и лабораторных показателей (табл. 2), установили, что на уровень СИ после МА умеренно влияла только величина Qs/Qt до вы-

полнения процедуры (рис. 3). На значение СИ после МА не влияли длительность ИК, продолжительность перенесенной ишемии миокарда и использовавшиеся дозировки симпатомиметических препаратов и др.

Таким образом, величина СИ после МА, достоверно зависела (в порядке убывания значимости влияния) от ИОПСС (обратная сильная связь), СИ (прямая умеренная связь) и Qs/Qt (прямая умеренная связь), регистрировавшихся перед началом респираторной процедуры. При изучении влияния значений указанных показателей на вероятность регистрации после МА клинически значимого снижения СИ единственным достоверным предиктором оказался ИОПСС ( $p=0,00025$  при  $R^2=0,55$ ); СИ ( $p=0,057$ ) и Qs/Qt ( $p=0,096$ ) предикторную значимость потеряли. Далее установили, что при значениях ИОПСС 2000 дин•с•см<sup>-5</sup>•м<sup>2</sup> и более, вероятность значимой кардиодепрессии после МА возрастала до  $R^2=0,75$  (вероятность реализации зависимости

Таблица 2

Значимость ( $p$ ) влияния клинических и лабораторных показателей на значение СИ после перехода к ИВЛ в подобранном режиме

Показатель	Значения $p$
Возраст, лет	0,938
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	0,911
Длительность ИК, мин	0,468
Ишемия миокарда, мин	0,455
Допамин и/или добутамин, мкг/кг/мин	0,422
Qs/Qt, %	0,041
sO <sub>2v</sub> , %	0,588
Лактатемия, моль/л	0,508

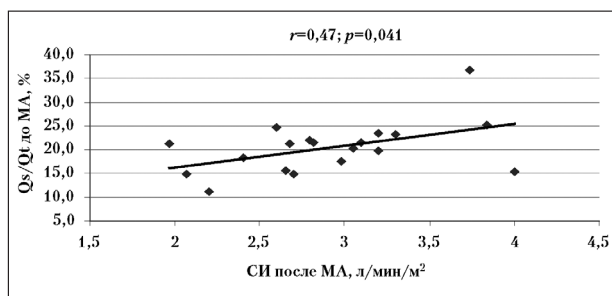


Рис. 3. Взаимосвязь уровня  $Q_s/Q_t$  до МА и значений СИ после МА.

в 75% наблюдений). Это дает основания считать, что уровень ИОПСС  $2000 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{м}^2$  и более является наиболее клинически значимым предиктором угнетения насосной функции сердца в результате МА.

Применение МА у больных, оперированных с ИК, является действенной респираторной методикой, обеспечивающей улучшение газообмена и биомеханических свойств легких за счет расправления ателектазированных и нестабильных альвеол и снижения  $Q_s/Q_t$ , что полностью подтверждается результатами настоящего исследования. Есть основания полагать, что МА не только улучшает газообмен, но и обеспечивает профилактику острого повреждения легких, обусловленного ателектотравмой [13], снижая риск полиорганной дисфункции в результате системной воспалительной реакции, осложняющей ИК [14]. Высокая эффективность МА свидетельствует о целесообразности ее максимально широкого внедрения в практику кардиоанестезиологии.

Вместе с тем, необходимо учитывать, что МА в рассматриваемой клинической ситуации выполняют у больных со скомпрометированной функцией сердца. Кардиоплегическая остановка сердца и последующая реперфузия неизбежно вызывают дисфункцию миокарда в ранние сроки после ИК. Вероятность такой дисфункции повышена у больных с патологией коронарных артерий, имеющих до операции зоны «гибернирующего» миокарда, переходящего после реперфузии в состояние «оглушенности» [15, 16]. Не вызывает сомнений, что МА с высоким уровнем давления в дыхательных путях существенно изменяет условия функционирования обоих желудочков сердца [11]. Тем не менее, большинство исследователей оптимистично оценивают гемодинамические эффекты МА у кардиохирургических больных, в том числе у больных с явными признаками сердечной недостаточности [6], исходным снижением фракции изгнания левого желудочка [2], а также получающих симпатомиметические кардиотоники и вазопрессоры [1, 5]. Указывают, что после прекращения кратковременной напряженной ИВЛ все гемодинамические показатели быстро нормализуются. Действительно, непродолжительное повышение давления в дыхательных путях до 33–35 см вод. ст., как правило, не приводит к серьезным расстройствам кровообращения [7]. Однако накопление клинического опыта МА показало, что в отдельных наблюдениях после МА регистрируется клинически значимое снижение СИ, отрицательно влияющее на транспорт кислорода [10].

Выполненный статистический анализ показал, что единственным достоверным предиктором клинически значимого снижения СИ после МА были исходные значения ИОПСС. Даже исходный уровень СИ, от которого достоверно зависело значение показателя после МА, не проявил себя как предиктор стойкой кардиодепрессии со значениями СИ менее  $2,5 \text{ л/мин/м}^2$ . Риск клинически значимого уменьшения СИ существенно возрастал при уровне ИОПСС  $2000 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{м}^2$  и более. Роль ИОПСС, как единственного предиктора стойкой кардиодепрессии в рассматриваемой клинической ситуации, не вполне ясна. Авторы, исследовавшие ЦГД при МА у кардиохирургических больных, не акцентировали внимание на этом расчетном показателе кровообращения, характеризующем сосудистый тонус. Следует подчеркнуть, что у всех обследованных до МА значения СИ были более  $2,5 \text{ л/мин/м}^2$ , а ИОПСС не превышал верхней границы нормы ( $2300 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{м}^2$ ) [17], что давало основания считать ЦГД вполне удовлетворительной. Можно предположить, что МА явилась своеобразным «нагрузочным функциональным тестом», выявившим доклиническое нарушение насосной функции сердца в ранние сроки после ИК. Вероятно, у отдельных больных применение напряжённого режима ИВЛ привело к нарушению механизмов компенсации кровообращения. Можно предположить, что в этих наблюдениях поддержание СИ на нормальном уровне обеспечивалась симпатической стимуляцией, приводившей к повышению сосудистого тонуса, что и проявлялось умеренным увеличением ИОПСС.

Заслуживает внимания, что ни один из показателей функции и работы желудочков сердца (индексы ударной работы и насосные коэффициенты), не явился предиктором снижения СИ после МА. Не проявилась предикторная значимость нового гемодинамического параметра ИМС, которому придают большое значение в оценке эффектов МА [8]. Этот показатель нуждается в пояснении. Введение понятия «мощность сердца» связано с физиологической характеристикой сердечно-сосудистой системы как совокупности генератора энергии (сердце) и труб (сосуды), проводящих эту энергию при определенном сопротивлении. По аналогии с гидродинамикой мощность сердца предложено рассчитывать из величины СВ (объемный поток жидкости) и АДср (давление жидкости в системе) [12]. По данным современных зарубежных авторов, ИМС обладает высокой значимостью в прогнозировании исходов хронической сердечной недостаточности и кардиогенного шока [12, 18]. Полагают, что этот показатель максимально точно характеризует степень напряжения сердечно-сосудистой системы, однако это не нашло подтверждения в настоящем исследовании.

У обследованных больных на риск кардиодепрессии не указывали также традиционно обсуждаемые показатели АД и ЦВД. Поддержание ЦВД на уровне, исключая гиповолемию, считают надежной мерой профилактики снижения СВ при МА, а риск снижения СВ связывают с гиповолемией [8]. Давления наполнения

правых и левых отделов сердца у обследованных больных не явились предикторами снижения СИ после МА. Развитие кардиодепрессии также не зависело от травматичности перенесенной операции, длительности ИК и ишемии миокарда,  $SvO_2$  и интенсивности симпатомиметической терапии. Таким образом, отсутствует возможность прогнозировать риск МА, исходя из этих показателей, и подчеркивается необходимость тщательного мониторинга ЦГД при выполнении корригирующей респираторной меры в каждом конкретном наблюдении.

Результаты настоящего исследования показали, что в ранние сроки после кардиохирургической операции крайне трудно уверенно прогнозировать особенности гемодинамических эффектов МА, опираясь на клинические показатели и данные стандартного мониторинга кровообращения. Учитывая явно большую прогностическую значимость расчетного показателя ИОПСС, чем всего комплекса регистрируемых параметров, следует подчеркнуть значимость при МА инвазивного мониторинга ЦГД. Наряду с катетеризацией легочной артерии, высокоинформативным методом может оказаться транспульмональная термодилуция, получающая все большее распространение в кардиохирургической практике [19]. Мы далеки от мысли рекомендовать обязательное использование термодилуционных катетеров при показаниях к МА у всех кардиохирургических больных. Тем не менее, считаем необходимым подчеркнуть, что МА может приводить к стойкой кардиодепрессии, которую невозможно предположить и диагностировать по стандартным гемодинамическим показателям АД и ЦВД.

Необходимо также акцентировать внимание на особенностях фармакодинамики используемых во время МА симпатомиметических препаратов. Некоторые авторы

констатируют необходимость назначать симпатомиметики, в том числе вазопрессоры при депрессии кровообращения в результате МА [1]. Вместе с тем, очевидно, что причиной артериальной гипотензии при МА является не снижение сосудистого тонуса, а уменьшение ударного объема сердца [11]. Более того, данные настоящего исследования показали, что фактором риска кардиодепрессии явились признаки повышения сосудистого тонуса. Поэтому, есть все основания настороженно относиться к назначению при снижении АД на фоне МА симпатомиметиков с вазопрессорным эффектом (мезатон, норадrenalин). Более показанным представляется назначение препаратов с выраженным инотропным и умеренным вазодилатирующим эффектом, например добутамина. Вполне вероятно, что назначение последнего может иметь профилактический характер при необходимости выполнить МА больному со значимо скомпрометированной функцией сердца. Сходные рекомендации недавно опубликованы применительно к тяжелым некардиохирургическим больным с респираторным дистресс-синдромом [8].

## Заключение

Таким образом, значение СИ после МА, выполненной в ранние сроки после ИК, зависит от исходного уровня СИ, ИОПСС и  $Q_s/Q_t$ , однако достоверным предиктором клинически значимого угнетения насосной функции сердца в результате этой процедуры является только величина ИОПСС. Риск стойкой кардиодепрессии наиболее высок при значениях ИОПСС  $2000 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{м}^2$  и более. МА у кардиохирургических больных в ранние сроки после ИК следует выполнять на фоне инвазивного мониторинга, позволяющего максимально корректно оценивать ЦГД, включая СИ и ИОПСС.

## Литература

1. Ерёмко А. А., Левиков Д. И., Егоров В. М. и соавт. Применение манёвра открытия лёгких у больных с острой дыхательной недостаточностью после кардиохирургических операций. *Общая реаниматология* 2006; II (1): 23–28.
2. Зорина Ю. Г., Мороз В. В., Голубев А. М., Никуфоров Ю. В. Оценка эффективности «открытия альвеол» у кардиохирургических больных с низкой фракцией выброса левого желудочка. *Общая реаниматология* 2009; V (3): 20–23.
3. Celebi S., Koner O., Menda F. et al. The pulmonary and hemodynamic effects of two different recruitment maneuvers after cardiac surgery. *Anesth. Analg.* 2007; 104 (2): 384–389.
4. Nielsen J., Ostergaard M., Kjaergaard J. et al. Lung recruitment maneuvers depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. *Int. Care Med.* 2005; 31 (9): 1189–1194.
5. Reis Miranda D., Commers D., Struijs A. et al. The open lung concept: effects on right ventricular afterload after cardiac surgery. *Br. J. Anaesth.* 2004; 93 (3): 327–332.
6. Malbouisson L. M., Brito M., Carmona M. J., Auler J. O. Hemodynamic impact of alveolar recruitment maneuver in patients evolving with cardiogenic shock in the immediate postoperative period of myocardial revascularization. *Rev. Bras. Anesthesiol.* 2008; 58 (2): 112–123.
7. Козлов И. А., Романов А. А. Маневр открытия («мобилизация») альвеол при интраоперационном нарушении оксигенирующей функции лёгких у кардиохирургических больных. *Анестезиология и реаниматология* 2007; 2: 42–46.
8. Gernoth C., Wagner G., Pelosi P., Luecke T. Respiratory and hemodynamic changes during incremental open lung positive end expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care* 2009; 13 (2): R59. (<http://ccforum.com/content/13/2/R59>).
9. Miranda D. R., Klompe L., Cademartini F. et al. The effect of open lung ventilation on right ventricular and left ventricular function in lung lavaged pigs. *Crit. Care* 2006; 10 (3): R86. (<http://ccforum.com/content/10/3/R86>).
10. Козлов И. А., Романов А. А. Особенности транспорта кислорода при нарушении оксигенирующей функции легких в ранние сроки после искусственного кровообращения. *Общая реаниматология* 2009; V (6): 13–20.
11. Козлов И. А., Романов А. А., Дзыбинская Е. В. Центральная гемодинамика и транспорт кислорода при «мобилизации альвеол» в ранние сроки после искусственного кровообращения. *Общая реаниматология* 2009; V (5): 20–25.
12. Fincke R., Hochman J. S., Lowe A. M. et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J. Amer. Col. Cardiol.* 2004; 44 (2): 340–348.
13. Duggan M., Kavanagh B. P. Pulmonary atelectasis. *Anesthesiology* 2005; 102 (4): 838–854.
14. Rady M. Y., Ryan T., Starr N. J. Early onset of acute pulmonary dysfunction after cardiovascular surgery: risk factors and clinical outcome. *Crit. Care Med.* 1997; 25 (11): 1831–1839.
15. Eberhardt F., Mehlhorn U., Lavosé K. et al. Structural myocardial changes after coronary artery surgery. *Eur. J. Clin. Invest.* 2000; 30 (9): 938–946.
16. Heusch G., Schulz R., Rahimtoola S. Myocardial hibernation: a delicate balance. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2005; 288 (3): 984–999.
17. Gore J. M., Alpert J. S., Benotti J. R. et al. *Handbook of Hemodynamic Monitoring*, 1-st ed. Boston: Little Brown & Co, 1985.
18. Cohen-Solal A., Tabet J. Y., Logeart D. et al. A non-invasively determined surrogate of cardiac power ('circulatory power') at peak exercise is a powerful prognostic factor in chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2002; 23 (10): 806–814.
19. Сметкин А. А., Киров М. Ю., Кузьков В. В. и соавт. Мониторинг гемодинамики и транспорта кислорода при реваскуляризации миокарда на работающем сердце. *Общая реаниматология* 2009; V(3): 34–38.

Поступила 11.01.10