

## ОЦЕНКА ВНЕСОСУДИСТОЙ ВОДЫ ЛЕГКИХ ВО ВРЕМЯ ОБШИРНЫХ ТОРАКАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ И В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

В. В. Кузьков<sup>1</sup>, М. М. Орлов<sup>2</sup>, Д. А. Крючков<sup>2</sup>,  
Е. В. Суборов<sup>1</sup>, Л. Я. Бьертнес<sup>3</sup>, М. Ю. Киров<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Северный государственный медицинский университет, кафедра анестезиологии и реаниматологии, Архангельск

<sup>2</sup> ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница»

<sup>3</sup> Институт клинической медицины, кафедра анестезиологии, Университет г. Тромсе, Тромсе, Норвегия

### Estimation of Extravascular Lung Water During and After Extensive Thoracic Interventions

V. V. Kuzkov<sup>1</sup>, M. M. Orlov<sup>2</sup>, D. A. Kryuchkov<sup>2</sup>,  
E. V. Suborov<sup>1</sup>, L. J. Bjertnæs<sup>3</sup>, M. Y. Kirov<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Department of Anesthesiology and Reanimatology, North State Medical University, Arkhangelsk;

<sup>2</sup> Arkhangelsk Regional Clinical Hospital

<sup>3</sup> Department of Anesthesiology, Institute of Clinical Medicine, University of Tromsø, Tromsø, Norway

**Цель исследования.** Послеоперационное повреждение легких является причиной большинства смертельных исходов после обширных резекционных легочных вмешательств. Летальность вследствие постпневмонэктомического отека легких остается неизменной на протяжении последних 20 лет и стремится к 100%. Целью данного исследования было проведение продленного мониторинга отека легких у пациентов после обширных торакальных вмешательств. **Материал и методы.** В обзорное исследование включено 27 пациентов, которым была выполнена пневмонэктомия ( $n=16$ ) или резекция легких ( $n=11$ ). Всем больным проводили инвазивный мониторинг системной и легочной гемодинамики с использованием системы PiCCOplus во время вмешательства и на протяжении 48 часов послеоперационного периода. **Результаты.** Пневмонэктомия (ПЭ), но не резекция легких, сопровождалась достоверным снижением индекса внесосудистой воды легких (ИВСВЛ). Спустя 36–48 часов после окончания вмешательства у большинства пациентов, перенесших ПЭ, было выявлено субклиническое повышение ИВСВЛ. **Заключение.** В представленном обзорном клиническом исследовании изолированная термодилуция показала немедленное уменьшение ИВСВЛ после ПЭ и его повышение к 36–48 часам послеоперационного периода. Долевые или сегментарные вмешательства не вели к значимым изменениям ИВСВЛ в периоперационном периоде. **Ключевые слова:** пневмонэктомия, резекция легких, отек легких, внесосудистая вода легких, острое повреждение легких.

**Background.** Postoperative lung injury is a cause of most fatal outcomes after extensive lung resections. Death rates due to postpneumonectomy pulmonary edema have remained unchanged within the past 20 years and are currently tending to 100%. **Objective:** to make prolonged lung edema monitoring in patients after extensive thoracic interventions. **Subjects and methods.** The observational study covered 27 patients who had undergone pneumonectomy (PE) ( $n=16$ ) or lung resection ( $n=11$ ). Invasive monitoring by the PiCCOplus system was performed to examine the systemic and pulmonary hemodynamics of all the patients during surgery and within 48 postoperative hours. **Results.** PE rather than lung resection was accompanied by a significant reduction in the extravascular lung water index (EVLWI). Most patients who had undergone PE were found to have a subclinical increase in EVLWI 36–48 hours after termination of the intervention. **Conclusion.** In this observational clinical study, isolated thermodilution showed an immediate decrease in EVLWI after PE and its increase at 36–48 postoperative hours. Lobar or segmental interventions failed to cause significant changes in EVLWI in the perioperative period. **Key words:** pneumonectomy, lung resection, lung edema, extravascular lung water, acute lung injury.

### Введение

Пневмонэктомия (ПЭ) является одним из наиболее рискованных плановых торакальных вмешательств.

Значительное уменьшение объема легочной ткани сопровождается резкими анатомическими и физиологическими изменениями, повышающими риск интра- и послеоперационных осложнений [1, 2].

Пневмонэктомии сопутствует относительно высокий риск развития послеоперационного острого повреждения легких (ОПЛ) [3], которое проявляется в виде тяжелого и нередко фатального отека легких [4, 5]. Постпневмонэктомический отек легких (ППОЛ) рас-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Киров Михаил Юрьевич (Kirov M. Yu.)  
E-mail: mikhail\_kirov@hotmail.com

смаатривают как частную форму ОПЛ [6], развивающегося после ПЭ вне связи с дисфункцией левого желудочка или тяжелым сепсисом [7, 8]. Согласно литературным данным, распространенность этого осложнения варьирует от 2,5 до 15%. Следует отметить низкую вероятность обратимого течения ППОЛ и, как следствие, крайне высокий уровень летальности, который достигает 50–100% [9, 10].

Предполагаемые этиологические факторы ППОЛ разнообразны и включают перегрузку инфузионными средами, трансфузию свежзамороженной плазмы, прерывание путей лимфооттока, феномен «натяжения капилляров» («capillary stretch»), реперфузионное повреждение, волюмотравму и др. [2, 5, 11]. Вместе с тем, наиболее вероятно, что ключевым механизмом, вызывающим ППОЛ, является вентилятор-индуцированное повреждение оставшегося легкого, что вполне объяснимо, учитывая неизменность дыхательного и минутного объема вентиляции при значительном, нередко превышающем 50%, уменьшении объема легочной ткани. Показана связь между развитием ППОЛ как с интраоперационной волюмотравмой, так и с перерастяжением оставшегося легкого на фоне применения непропорциональных систем дренирования плевральной полости в послеоперационном периоде [1, 9, 12, 13].

Клиническая картина ППОЛ неспецифична и включает диспноэ, гипоксемию и снижение податливости легких. Как правило, эти нарушения развиваются в период от 6 часов до 3-х суток после хирургического вмешательства [2, 8]. По времени появления рентгенологические изменения отстают от клинических признаков и могут носить скрытый характер за счет гиперинфляции оставшегося легкого [1, 7]. Катетеризация легочной артерии не позволяет адекватно диагностировать отек легких на фоне повышенной проницаемости в целом и после ПЭ, в частности [14].

С учетом вышесказанного, большое практическое значение в этой группе больных может иметь инвазивный гемодинамический и волюметрический мониторинг и, в частности, количественная оценка отека легких как во время вмешательства, так и в послеоперационном периоде [12, 15, 16]. Целью работы явилось изучение изменений индекса внесосудистой воды легких после ПЭ и резекционных вмешательств с помощью изолированной транспульмональной термодилуции (ИТД).

## Материал и методы

Работа была выполнена на клинической базе кафедры анестезиологии и реаниматологии СГМУ — многопрофильном ЛПУ ГУЗ АО «Областная клиническая больница» в период с 2004 по 2006 гг.

В исследование после получения информированного согласия было включено 27 плановых пациентов в возрасте  $50 \pm 10$  лет, (вес  $66 \pm 11$  кг), среди которых было 7 женщин и 20 мужчин. У 16 из них была выполнена ПЭ, 11 — резекция легких. Мы не включали в исследование лиц моложе 18 лет; также были исключены пациенты с наличием необратимых сопутствующих заболеваний (терминальная стадия онкологических

заболеваний), в том числе выявленных при помощи explorативной торакотомии.

Отек легких диагностировали при повышении значения ИВСВЛ  $> 10$  мл/кг [17], тогда как за нормальные значения ИВСВЛ принимали значения 5–7 мл/кг [6, 18].

С целью проведения углубленного гемодинамического мониторинга и, в частности, измерения ИВСВЛ всем больным выполняли катетеризацию бедренной артерии термисторным катетером PULSIOCATH (5F-PV2015L20 или 4F-PV2014L16, Pulsion Medical Systems, Германия). Выполняли пункцию и катетеризацию внутренней яремной вены (8,5F CC-350B; Baxter, США), после чего устанавливали катетер Свана-Ганца (F131HF7; Edwards LifeSciences, США).

Артериальный катетер и катетер Сван-Ганца подключали к трансдюсеру давления Pulsion и к порту термистора термодилуционного монитора для оценки волюметрических параметров кровообращения и непрерывного измерения сердечного индекса. Давление в различных участках сосудистого русла и/или камерах сердца измеряли с принятием за точку отсчета уровня средней подмышечной линии и плоскость четвертого межреберья, при нахождении пациента в строгом горизонтальном положении с использованием монитора PiCCOplus, (Pulsion Medical Systems, Германия).

Оценивали температуру крови, частоту сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное давление (АД<sub>СРЕД</sub>), центральное венозное давление (ЦВД), сердечный индекс (СИ), индекс ударного объема (УИ), индекс системного сосудистого сопротивления (ИССС), индекс глобального конечного диастолического объема (ИГКДО), индекс внесосудистой воды легких (ИВСВЛ), индекс функции сердца (ИФС), глобальную фракцию изгнания (ГФИ), вариабельность ударного объема (ВУО) и пульсового давления (ВПД), а также индекс сократимости левого желудочка (dP<sub>max</sub>).

Измерение СИ, ИГКДО и прочих волюметрических параметров, включая ИВСВЛ, осуществляли путем дискретного введения в проксимальный порт катетера Сван-Ганца 15 мл охлажденного (0–4°C) раствора NaCl 0,9% или 5% глюкозы. Для повышения точности, число термодилуционных измерений составило 3–4 в каждой серии.

Выполнение калибровочного термодилуционного измерения позволяло также производить непрерывный мониторинг СИ (PCCI) и производных показателей (ИССС, ВУО, ВПД, dP<sub>max</sub>). Термодилуционные измерения выполняли как во время вмешательства (после индукции, после торакотомии, после ПЭ или резекции легких, после ушивания грудной клетки), так и в послеоперационном периоде (на 6, 12, 18, 24, 36 и 48 часов после окончания вмешательства).

Во время вмешательства оценивали респираторные параметры и показатели легочной механики, включая дыхательный (V<sub>T</sub>) и минутный объем вентиляции (V<sub>E</sub>), частоту дыханий, пиковое и среднее давление в дыхательных путях и комплайнс легких. Во время вмешательства ИВЛ осуществляли при помощи аппарата ИВЛ Dräger Fabius GS (Германия) с протективным V<sub>T</sub> 7–8 мл/кг, FiO<sub>2</sub> 50% и ПДКВ 2–4 см H<sub>2</sub>O.

Вмешательства проводили в условиях комбинированной анестезии (эпидуральная анальгезия T4–T5 и внутривенная анестезия кетамин и/или мидазолам). По завершении торакального вмешательства пациенты были переведены в ОРИТ и экстубированы в течение 6 часов. Ведение послеоперационного периода проводилось по общепринятой схеме под контролем штатного врача ОРИТ, который не имел информации о волюметрических параметрах кровообращения, включая ИВГОК и ИВСВЛ, при условии, что пациент оставался гемодинамически стабильным. При грубом отклонении параметров кровообращения мы корректировали терапию в соответствии с алгоритмом, представленным на рис. 1 [18]. Всем пациентам проводили мультимодальную послеоперационную анальгезию (продленная эпидуральная анальгезия и/или парацетамол в/в и НСПВС) [19]. При отсутствии дисфункции ЖКТ пациентам разрешали прием прозрачных жидкостей в течение первых 12

Таблица 1

## Характеристики пациентов после пневмонэктомии и резекции легких

Показатель, ед. измерения	Пневмонэктомия, n=16	Резекция, n=11
Возраст, лет	46±12	54±8*
Пол, Ж/М	4/12	3/8
Вес, кг	66±12	66±10
Площадь поверхности тела, м <sup>2</sup>	1,77±0,17	1,77±0,17
Сторона вмешательства, лев./прав.	7/9	4/7
Длительность вмешательства, мин	204±44	204±85
Длительность анестезии, мин	253±49	241±75
Летальность (28 день), n (%)	1 (6%)	1 (9%)

Примечание. \* –  $p < 0,05$  при межгрупповом сравнении.

Таблица 2

## Изменения гемодинамических, волюметрических и респираторных показателей во время вмешательства

Показатель, ед. измерения	Группа	Значение показателей на этапах исследования			
		Исходно	Торакотомия	ПЭ/РЛ	Окончание
ЧСС, 1/мин	ПЭ	88±17	90±14	89±16	88±17
	РЛ	81±23	84±17	75±16	79±19
АД <sub>СРЕД</sub> , мм рт. ст.	ПЭ	96±13	113±21*, **	93±14	98±17
	РЛ	90±33**	113±20*	108±9*, #	103±11
ЦВД, мм рт. ст.	ПЭ	12±3**	13±3	15±5*	13±4
	РЛ	11±3	13±3	14±2	12±4
СИ, мл/мин/м <sup>2</sup>	ПЭ	3,02±0,74**	3,04±0,51**	2,46±0,64*	2,87±1,02
	РЛ	2,60±0,72	2,97±0,62	2,72±0,54	2,70±0,49
ДЛА, мм рт. ст.	ПЭ	23±5	26±4	26±6	27±8
	РЛ	22±4	24±4	25±5	25±5
ДЗЛА, мм рт. ст.	ПЭ	14±3	16±2	15±3	15±4
	РЛ	13±3	15±3	16±4*	14±2
ИВГОК, мл/м <sup>2</sup>	ПЭ	840±232	820±212	711±178	715±192
	РЛ	777±195	791±163	765±165	798±194
ИПЛС, отн.	ПЭ	1,6±0,3	1,7±0,3**	1,4±0,2#	1,5±0,3#
	РЛ	1,8±0,5	1,9±0,4	1,6±0,3	1,7±0,3
РаО <sub>2</sub> /FiО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	ПЭ	415±125	—	—	362±144
	РЛ	374±133	—	—	324±89
C <sub>QS</sub> , мл/см H <sub>2</sub> O/кг	ПЭ	0,44±0,11	0,40±0,09	0,34±0,09	0,39±0,10
	РЛ	0,40±0,08	0,35±0,06	0,36±0,06	0,37±0,05

Примечание. Здесь и в табл. 3: \* –  $p < 0,05$  по сравнению с исходным значением; \*\* –  $p < 0,05$  по сравнению со значением на этап ПЭ / РЛ; # –  $p < 0,05$  при межгрупповом сравнении. ПЭ – пневмонэктомия / группа пневмонэктомии, РЛ – резекция легких / группа резекции легких; Исходно – исходное значение (после индукции анестезии). ЧСС – частота сердечных сокращений; АД<sub>СРЕД</sub> – среднее артериальное давление; ЦВД – центральное венозное давление; СИ – сердечный индекс; ДЛА – давление в легочной артерии; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; ИВГОК – индекс внутригрудного объема крови, C<sub>QS</sub> – квазистатистический комплайнс легких и грудной клетки; РаО<sub>2</sub> – парциальное давление кислорода в артериальной крови; FiО<sub>2</sub> – фракция вдыхаемого кислорода.

часов и твердой пищи – первых суток после окончания вмешательства.

**Статистический анализ.** Тип распределения параметров был оценен при помощи теста Шапиро-Уилка. Данные представлены как  $M \pm \delta$ , для межгрупповых и внутригрупповых сравнений использован метод ANOVA с post hoc тестом наименьшей значимости (LSD).

## Результаты и обсуждение

Избранные характеристики пациентов и характеристики вмешательства представлены в табл. 1.

Основные гемодинамические, волюметрические и респираторные показатели представлены в табл. 2 и 3. В группе ПЭ начало анестезии и вмешательства сопровождалось значимым повышением ЦВД, а также снижением СИ и ИВСВЛ ( $p < 0,05$ ). После экстубации в послеоперационном периоде мы наблюдали достоверное

снижение АД, ЦВД, ДЛА, ДЗЛА, ИПЛС, а также увеличение СИ (табл. 3). После окончания вмешательства среднее АД было выше в группе РЛ ( $p < 0,05$ ). По сравнению со значением на момент выполнения ПЭ к 6-ти часам послеоперационного периода возрастал ИВГОК ( $p < 0,05$ ) (см. табл. 3).

В группах ПЭ и резекции легких (РЛ) исходные значения ИВСВЛ не показали значимых различий, составив  $7,8 \pm 1,9$  мл/кг и  $7,5 \pm 1,8$  мл/кг, соответственно. Пневмонэктомия сопровождалась незамедлительным снижением ИВСВЛ, которое составило в среднем 30% ( $p < 0,02$ ).

В течение послеоперационного периода в группе ПЭ мы наблюдали повышение ИВСВЛ в сравнении со значением, полученным сразу же после ПЭ. К 36 часам после удаления легкого повышение ИВСВЛ достигло максимума, составив в среднем 24% ( $p < 0,02$ ) (рис. 2). В

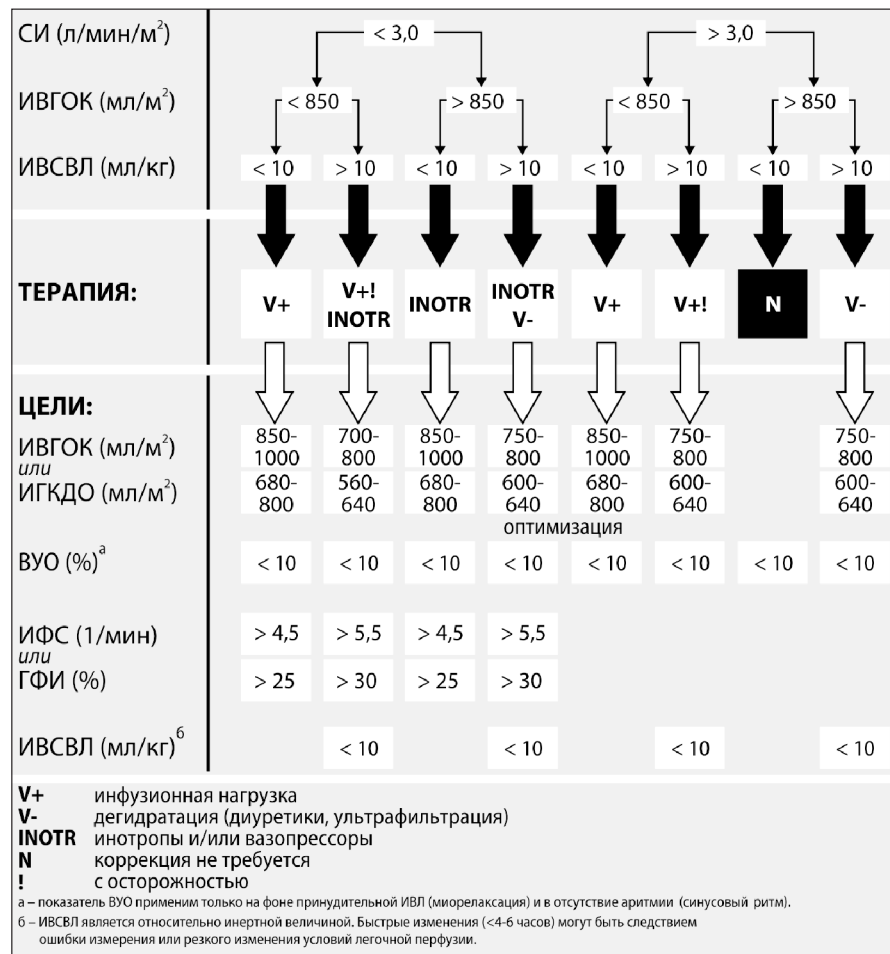
целом повышение ИВСВЛ наблюдалось у 11 из 16 больных, перенесших ПЭ, но отчетливые клинические признаки ОПЛ были отмечены лишь у одного пациента. Увеличение ИВСВЛ в послеоперационном периоде не сопровождалось значимыми изменениями ДЛА, ДЗЛА, ИВГОК и  $PaO_2/FiO_2$  (при сравнении с этапами пневмоэктомии, интраоперационно). При резекции легких показатель ИВСВЛ достоверно не изменялся как во время вмешательства, так и в послеоперационном периоде.

Послеоперационное ОПЛ является причиной 72% смертельных исходов после обширных резекционных легочных вмешательств [4], при этом летальность вследствие ППОЛ остается неизменно высокой на протяжении последних 20 лет [20].

Анализ данных, полученных в нашем исследовании, показал, что метод ИТД выявляет снижение ИВСВЛ после механического удаления значимого объема легочной ткани. Примечательно, что степень изменения ИВСВЛ после резекционного вмешательства может быть связана как с объемом вмешательства (количество удаляемых сегментов), так и с состоянием перфузии резецируемого участка легочной паренхимы. Более выраженное снижение ИВСВЛ после правосторонней пневмоэктомии по сравнению с левосторонней ПЭ может объясняться большим количеством сегментов и, соответственно, относительно большим кровотоком в правом легком. Вместе с тем наблюдаемое снижение ИВСВЛ уступает ожидаемому «анатомическому» снижению. Подобная недооценка может быть связана

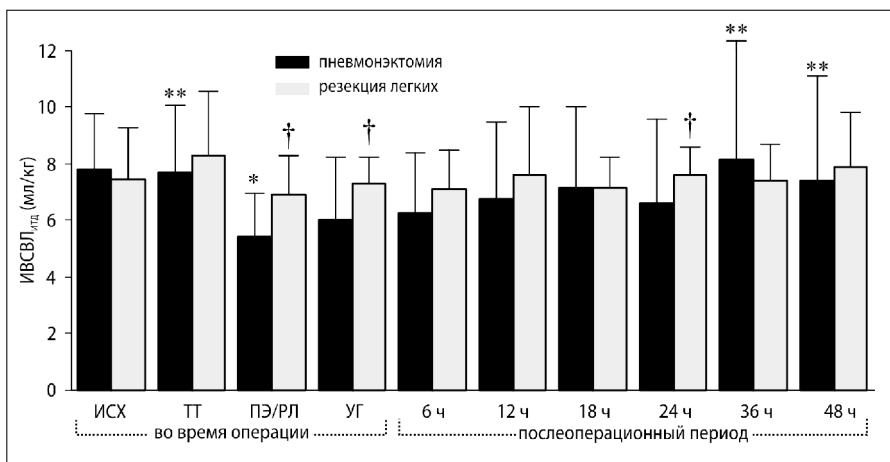
как с компенсаторной гиперперфузией — с расширением и усилением кровотока в оставшемся легком с «де-

текцией» соответствующей внесосудистой жидкости, так и с исходным уменьшением кровотока в поражен-



**Рис. 1. Общий алгоритм принятия решения при проведении волюметрического мониторинга с использованием системы PiCCO [19].**

СИ — сердечный выброс; ИВГОК — индекс внутригрудного объема крови; ИВСВЛ — индекс внесосудистой воды легких; ВУО — вариабельность ударного объема; ИФС — индекс функции сердца; ГФИ — глобальная фракция изгнания; ИГКДО — индекс глобального конечно-диастолического объема.



**Рис. 2. Интра- и послеоперационные изменения индекса внесосудистой воды у пациентов, подвергнутых пневмоэктомии и резекции легких.**

ИСХ — исходное значение; ТТ — торакотомия; ПЭ/РЛ — торакотомия / резекция легких; УГ — ушивание грудной клетки. \*\* —  $p < 0,05$  по сравнению с этапом ПЭ/РЛ; \* —  $p < 0,05$  по сравнению с этапом ИСХ; # —  $p < 0,05$  при межгрупповом сравнении.

Таблица 3

## Изменения гемодинамических, волнометрических и респираторных показателей в послеоперационном периоде

Показатель, ед. измерения	Группа	Значения показателей на этапах исследования, ч					
		6	12	18	24	36	48
ЧСС, 1/мин	ПЭ	90±18	89±21	88±20	89±15	90±12	94±18
	РЛ	79±21	78±17	81±11	83±11	84±16	89±11
АД <sub>СРЕД.</sub> , мм рт. ст.	ПЭ	89±13 <sup>#</sup>	78±10*, **, <sup>#</sup>	79±8*, **, <sup>#</sup>	79±10*, **, <sup>#</sup>	79±12*, **, <sup>#</sup>	83±10*, **, <sup>#</sup>
	РЛ	105±18	98±15	96±13	100±10	99±18	99±16
ЦВД, мм рт. ст.	ПЭ	8±4*, **	8±4*, **	8±2*, **, <sup>#</sup>	7±3*, **	8±5*, **, <sup>#</sup>	9±6 6
	РЛ	8±5*, **	7±4*, **	4±2*, **, <sup>#</sup>	9±5*, **	4±3*, **	7±3*, **
СИ, мл/мин/м <sup>2</sup>	ПЭ	3,75±0,87*, **	3,51±0,72*, **	3,62±0,48*, **	3,59±0,35*, **, <sup>#</sup>	3,84±0,49*, **	3,94±0,67*, **
	РЛ	3,59±0,63*, **	3,64±1,23*, **	3,76±0,67*, **	4,16±0,78*, **	4,18±0,68*, **	4,43±0,51*, **
ДЛА, мм рт. ст.	ПЭ	21±4**	22±5	24±4 <sup>#</sup>	24±3	23±6	24±5
	РЛ	23±4	19±5**	19±4**	21±5	24±6	25±5
ДЗЛА, мм рт. ст.	ПЭ	8±3*, **	11±3*, **	11±2*, **, <sup>#</sup>	11±3*, **	9±4*, **	10±3*, **
	РЛ	9±4*, **	10±3*, **	8±3*, **	10±2*, **	10±4*, **	10±3*, **
ИВГОК, мл/м <sup>2</sup>	ПЭ	876±247**	786±148	834±178	813±160	842±185	819±166
	РЛ	829±191	825±163	918±189	903±207	885±219	896±203
ИПЛС, отн.	ПЭ	1,3±0,3*, <sup>#</sup>	1,4±0,4	1,5±0,4	1,4±0,5	1,7±0,7**	1,5±0,6
	РЛ	1,6±0,4	1,5±0,3	1,5±0,3*	1,5±0,4	1,6±0,3	1,6±0,4
РаО <sub>2</sub> /FiО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	ПЭ	431±186	340±86	361±103	346±81	389±166	396±153
	РЛ	431±133	438±123	417±185	371±51	416±107	404±97

ном легком. Подобное неполное снижение ИВСВЛ соотносится с результатами ранее выполненного нами экспериментального исследования [12, 13].

Точность измерения ИВСВЛ при помощи ИТД основывается в том числе и на допущении о неизменном соотношении между ИВГОК и ИГКДО [21]. Ранее мы уже показали на большом экспериментальном материале, включающем ретроспективный анализ данных, полученных на более чем 140 экспериментальных животных, что различные условия легочной перфузии и вентиляции могут существенно влиять на соотношение ИВГОК/ИГКДО [22, 23]. В частности, ПЭ снижает это соотношение за счет уменьшения легочного объема крови (ЛОК). Этот эффект может отчасти объяснять несколько заниженную оценку уменьшения ИВСВЛ *in vivo*, отмеченную также и другими авторами [16]. Вместе с тем в сравнительно недавнем исследовании Naidu B. V. et al., используя одновременно ИТД и метод «золотого стандарта» — «двойную термохромодилуцию, показали, что соотношение ИВГОК / ИГКДО не претерпело серьезных изменений после пневмонэктомии [24]. Вместе с тем, представленное исследование имеет существенные ограничения, в частности, различия в объеме вмешательства (лево- и правосторонняя ПЭ, а также резекция левой верхней доли) и малое число наблюдений.

Исходная деструкция легочной ткани на фоне инфекционного поражения может ограничивать вклад подлежащего удалению легкого в общее значение ИВСВЛ, несмотря на физический объем его ткани. Ограничение кровотока может быть связано с разрушением (на фоне инфекционной деструкции) или механической обструкцией (на фоне растущего злокачественного новообразования) сосудистого русла. Кроме того, кровоток может быть перераспределен в здоровое легкое за счет механизма гипоксической легочной вазоконстрикции (ГЛВ), развивающейся на фоне снижения РАО<sub>2</sub> в поврежденных участках легочной паренхимы. Внутривенная анестезия и сепсис могут угнетать ГЛВ [25], что

может временно увеличить детекцию ВСВЛ в ткани легкого, подлежащей удалению. Последний феномен объясняет некоторое увеличение ИВСВЛ к этапу торакотомии и меньшее, чем ожидалось, снижение ИВСВЛ после резекции легочной ткани.

Прочие факторы, влияющие на перераспределение легочного кровотока после резекционных вмешательств, также требуют дальнейшего изучения. После ПЭ кровоток через оставшееся легкое может существенно возрастать с учетом неизменного значения ИУО и СИ. При условиях стабильного ДЛА это возможно лишь при увеличении объема — перерастяжении легочного сосудистого русла, что теоретически может сопровождаться эндотелиальным поперечным сдвигом («shear stress») с экстравазацией плазмы крови. С учетом возросшего кровотока, который является компонентом уравнения Старлинга, в ткани легкого должна также усилиться экстравазация жидкости. На фоне механического уменьшения пропускной способности лимфатического русла временное соотношение между притоком и отведением внесосудистой жидкости может быть нарушено [5, 18].

Для выявления возможных предикторов послеоперационного повышения ИВСВЛ требуется увеличение объема наблюдений. В частности, в повышение ИВСВЛ после ПЭ может вносить вклад волюмотравма. В нашем исследовании мы вентилировали всех больных с протективным дыхательным объемом, не превышающим 7–8 мл/кг, но вместе с тем не использовали пропорциональных систем плеврального дренирования [9]. Последний факт может отчасти объяснять отсроченное повышение ИВСВЛ, описанное в этом исследовании, хотя мы и не отмечали выраженной экспансии оставшегося легкого.

## Заключение

Таким образом, в клинических условиях метод изолированной транспульмональной термодилуции спосо-

бен выявлять как снижение ИВСВЛ при хирургическом уменьшении объема легочной ткани, так и его последующее повышение в послеоперационном периоде. Получен-

ные данные подтверждают потенциальное значение метода при выполнении обширных резекционных торакальных вмешательств и, в частности, пневмонэктомии.

## Литература

- Jordan S., Mitchell J. A., Quinlan G. J., Goldstraw P., Evans T. W. The pathogenesis of lung in-jury following pulmonary resection. *Eur. Respir. J.* 2000; 15 (4): 790–799.
- Gothard J. Lung injury after thoracic surgery and one-lung ventilation. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2006; 19 (1): 5–10.
- Мороз В. В., Голубев А. М. Классификация острого респираторного дистресс-синдрома. *Общая реаниматология.* 2007; 3 (5–6): 7–9.
- Kutlu C. A., Williams E. A., Evans T. W., Pastorino U., Goldstraw P. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69 (2): 376–380.
- Villeneuve P. J., Sundaesan S. Complications of pulmonary resection: postpneumectomy pulmonary edema and postpneumectomy syndrome. *Thorac. Surg. Clin.* 2006; 16 (3): 223–234.
- Мороз В. В., Голубев А. М., Кузнецов А. Н. Отек легких: классификация, механизмы развития, диагностика. *Общая реаниматология.* 2009; 5 (1): 83–88.
- van der Werff Y. D., van der Houwen H. K., Heijmans P. J., Duurkens V. A., Leusink H. A., van Heesewijk H. P., de Boer A. Postpneumectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of incidence and possible risk factors. *Chest.* 1997; 111 (5): 1278–1284.
- Algar F. J., Alvarez A., Salvatierra A., Baamonde C., Aranda J. L., López-Pujol F. J. Predicting pulmonary complications after pneumonectomy for lung cancer. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2003; 23 (2): 201–208.
- Alvarez J. M., Tan J., Kejrival N., Ghanim K., Newman M. A., Segal A., Sterret G., Bulsara M. K. Idiopathic postpneumectomy pulmonary edema: hyperinflation of the remaining lung is a potential etiologic factor, but the condition can be averted by balanced pleural drainage. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 133 (6): 1439–1447.
- Grichnik K. P., D'Amico T. A. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2004; 8 (4): 317–334.
- Афонин А. Н., Мороз В. В., Карпун Н. А. Острое повреждение легких, ассоциированное с трансфузионной терапией. *Общая реаниматология.* 2009; 5 (2): 70–75.
- Кузьков В. В., Суборов Е. В., Ку克林 В. Н., Собхкез М., Киров М. Ю., Бьертнаес Л. Я. Динамика внесосудистой воды легких после пневмонэктомии по данным транспульмональной термодилуции. *Общая реаниматология.* 2006; 2 (4): 34–40.
- Kuzkov V. V., Suborov E. V., Kirov M. Y., Kuklin V. N., Sobhkezh M., Johnsen S., Waerhaug K., Bjertnaes L. J. Extravascular lung water after pneumonectomy and one-lung ventilation in sheep. *Crit. Care Med.* 2007; 35 (6): 1550–1559.
- Witnich C., Trudel J., Zidulka A., Chiu R. C. Misleading «pulmonary wedge pressure» after pneumonectomy: its importance in postoperative fluid therapy. *Ann. Thorac. Surg.* 1986; 42 (2): 192–196.
- Батыршина А. М., Ветшева М. С. Диагностические возможности мониторинга центральной гемодинамики в торакальной онкохирургии. *Общая реаниматология.* 2011; 7 (2): 61–65.
- Roch A., Michelet P., D'journo B., Brousse D., Blayac D., Lambert D., Auffray J. P. Accuracy and limits of transpulmonary dilution methods in estimating extravascular lung water after pneumonectomy. *Chest.* 2005; 128 (2): 927–933.
- Chung F. T., Lin S. M., Lin S. Y., Lin H. C. Impact of extravascular lung water index on outcomes of severe sepsis patients in a medical intensive care unit. *Respir. Med.* 2008; 102 (7): 956–961.
- Кузьков В. В., Киров М. Ю. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии. Архангельск: Правда Севера; 2008: 1–248.
- Марченко Ю. В., Рябчиков М. М., Шульгин М. А. Сравнительная характеристика различных видов послеоперационной аналгезии у больных с онкологическими заболеваниями легких. *Общая реаниматология.* 2011; 7 (3): 32–37.
- Licker M., de Perrot M., Spiropoulos A., Robert J., Diaper J., Chevalley C., Tschopp J. M. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth. Analg.* 2003; 97 (6): 1558–1565.
- Isakov W., Schuster D. P. Extravascular lung water measurements and hemodynamic monitoring in the critically ill: bedside alternatives to the pulmonary artery catheter. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2006; 291 (6): L1118–L1131.
- Kirov M. Y., Kuzkov V. V., Bjertnaes L. J. Extravascular lung water in sepsis. In: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Vincent J. L. (ed.). 2005: 449–461.
- Kirov M. Y., Kuzkov V. V., Fernandez-Mondejar E., Bjertnaes L. J. Measuring extravascular lung water: animals and humans are not the same. *Crit. Care.* 2006; 10 (4): 415.
- Naidu B. V., Dronavalli V. B., Rajesh P. B. Measuring lung water following major lung resection. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2009; 8 (5): 503–506.
- Marshall B. E., Hanson C. W., Frasch F., Marshall C. Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. 2. Pathophysiology. *Intensive Care Med.* 1994; 20 (5): 379–389.

## References

- Jordan S., Mitchell J. A., Quinlan G. J., Goldstraw P., Evans T. W. The pathogenesis of lung in-jury following pulmonary resection. *Eur. Respir. J.* 2000; 15 (4): 790–799.
- Gothard J. Lung injury after thoracic surgery and one-lung ventilation. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2006; 19 (1): 5–10.
- Moroz V. V., Golubev A. M. Klassifikatsiya ostrogo respiratornogo distress-sindroma. [Classification of acute respiratory distress syndrome]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2007; 3 (5–6): 7–9. [In Russ.]
- Kutlu C. A., Williams E. A., Evans T. W., Pastorino U., Goldstraw P. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69 (2): 376–380.
- Villeneuve P. J., Sundaesan S. Complications of pulmonary resection: postpneumectomy pulmonary edema and postpneumectomy syndrome. *Thorac. Surg. Clin.* 2006; 16 (3): 223–234.
- Moroz V. V., Golubev A. M., Kuzovlev A. N. Otek legkikh: klassifikatsiya, mekhanizmy razvitiya, diagnostika. [Pulmonary edema: classification, development mechanisms, diagnosis]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2009; 5 (1): 83–88. [In Russ.]
- van der Werff Y. D., van der Houwen H. K., Heijmans P. J., Duurkens V. A., Leusink H. A., van Heesewijk H. P., de Boer A. Postpneumectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of incidence and possible risk factors. *Chest.* 1997; 111 (5): 1278–1284.
- Algar F. J., Alvarez A., Salvatierra A., Baamonde C., Aranda J. L., López-Pujol F. J. Predicting pulmonary complications after pneumonectomy for lung cancer. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2003; 23 (2): 201–208.
- Alvarez J. M., Tan J., Kejrival N., Ghanim K., Newman M. A., Segal A., Sterret G., Bulsara M. K. Idiopathic postpneumectomy pulmonary edema: hyperinflation of the remaining lung is a potential etiologic factor, but the condition can be averted by balanced pleural drainage. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 133 (6): 1439–1447.
- Grichnik K. P., D'Amico T. A. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2004; 8 (4): 317–334.
- Afonin A. N., Moroz V. V., Karpun N. A. Ostroe povrezhdenie legkikh, assotsirovannoe s transfuzionnoy terapiyey. [Acute lung injury associated with transfusion therapy]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2009; 5 (2): 70–75. [In Russ.]
- Kuzkov V. V., Suborov E. V., Kuklin V. N., Sobhkezh M., Kirov M. Yu., Bjertnaes L. J. Dinamika vnesosudistoy vody legkikh posle pnevmonektomii po dannym transpulmonalnoy termodylutsii. [Changes in extravascular lung water after pneumonectomy according to the data of transpulmonary thermodilution]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2006; 2 (4): 34–40. [In Russ.]
- Kuzkov V. V., Suborov E. V., Kirov M. Y., Kuklin V. N., Sobhkezh M., Johnsen S., Waerhaug K., Bjertnaes L. J. Extravascular lung water after pneumonectomy and one-lung ventilation in sheep. *Crit. Care Med.* 2007; 35 (6): 1550–1559.
- Witnich C., Trudel J., Zidulka A., Chiu R. C. Misleading «pulmonary wedge pressure» after pneumonectomy: its importance in postoperative fluid therapy. *Ann. Thorac. Surg.* 1986; 42 (2): 192–196.
- Batyrsina A. M., Vetsheva M. S. Diagnosticheskie vozmozhnosti monitoringa tsentralnoy gemodinamiki v torakalnoy onkokhirurgii. [Diagnostic capacity of central hemodynamic monitoring at thoracic cancer surgery]. *Obshchaya Reanimatologiya.* 2011; 7 (2): 61–65. [In Russ.]
- Roch A., Michelet P., D'journo B., Brousse D., Blayac D., Lambert D., Auffray J. P. Accuracy and limits of transpulmonary dilution methods in estimating extravascular lung water after pneumonectomy. *Chest.* 2005; 128 (2): 927–933.
- Chung F. T., Lin S. M., Lin S. Y., Lin H. C. Impact of extravascular lung water index on outcomes of severe sepsis patients in a medical intensive care unit. *Respir. Med.* 2008; 102 (7): 956–961.

18. Kuzkov V. V., Kirov M. Yu. Invazivnyy monitoring gemodinamiki v intensivnoy terapii i anesteziologii. [Invasive hemodynamic monitoring in intensive therapy and anesthesiology]. Arkhangelsk: Pravda Severa; 2008: 1–248. [In Russ.]
19. Marchenkov Yu. V., Ryabchikov M. M., Shulgin M. A. Sravnitel'naya kharakteristika razlichnykh vidov posleoperatsionnoy analgezii u bol'nykh s onkologicheskimi zabolevaniyami legkikh. [Comparative characterization of various types of postoperative analgesia in patients with lung cancer]. *Obshchaya Reanimatologiya*. 2011; 7 (3): 32–37. [In Russ.]
20. Licker M., de Perrot M., Spiliopoulos A., Robert J., Diaper J., Chevalley C., Tschopp J. M. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth. Analg* 2003; 97 (6): 1558–1565.
21. Isakow W., Schuster D. P. Extravascular lung water measurements and hemodynamic monitoring in the critically ill: bedside alternatives to the pulmonary artery catheter. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2006; 291 (6): L1118–L1131.
22. Kirov M. Y., Kuzkov V. V., Bjertnaes L. J. Extravascular lung water in sepsis. In: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Vincent J. L. (ed.). 2005: 449–461.
23. Kirov M. Y., Kuzkov V. V., Fernandez-Mondejar E., Bjertnaes L. J. Measuring extravascular lung water: animals and humans are not the same. *Crit. Care*. 2006; 10 (4): 415.
24. Naidu B. V., Dronavalli V. B., Rajesh P. B. Measuring lung water following major lung resection. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2009; 8 (5): 503–506.
25. Marshall B. E., Hanson C. W., Frasch F., Marshall C. Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. 2. Pathophysiology. *Intensive Care Med.* 1994; 20 (5): 379–389.

Поступила 06.03.12

**Диссертации на соискание ученой степени доктора наук без опубликования основных научных результатов в ведущих журналах и изданиях, перечень которых утвержден Высшей аттестационной комиссией, будут отклонены в связи с нарушением п. 10 Положения о порядке присуждения ученых степеней.**

Перечень журналов ВАК, издаваемых в Российской Федерации по специальности 14.01.20 «Анестезиология и реаниматология», в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата медицинских наук:

- Анестезиология и реаниматология;
- *Общая реаниматология.*

18 сентября 2012 года в НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН состоялось собрание, посвященное созданию Российского общества по изучению шока. Целью общества является улучшение качества оказания помощи больным, раненым и пострадавшим в состоянии шока с помощью продвижения исследований в области шока, организации мультидисциплинарного форума для объединения и распространения новых знаний о шоке, улучшения качества образования и обеспечения преемственности знаний следующему поколению исследователей в области шока.

В учредительном заседании приняли участие около 40 человек — клиницисты и экспериментаторы из различных научно-исследовательских и образовательных учреждений. В заседании также участвовал Президент Европейского общества по изучению шока проф. S. Bahrami, который выступил с сообщением на тему «Европейское Общество по изучению шока: прошлое и настоящее». Президентом вновь образованного Российского общества единогласно был избран директор НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, чл.-корр. РАМН, проф. В. В. Мороз.

**Вопросы и предложения по работе общества направлять по E-mail:  
lev-gerasimov@ya.ru — Герасимову Льву Владимировичу**