

## ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА ПРИ «МОБИЛИЗАЦИИ АЛЬВЕОЛ» В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

И. А. Козлов<sup>1</sup>, А. А. Романов<sup>2</sup>, Е. В. Дзыбинская<sup>3</sup>

<sup>1</sup> НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

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

<sup>3</sup> ФГУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» РОСМЕДТЕХНОЛОГИЙ, Москва

### Central Hemodynamics and Oxygen Transport during Alveolar Mobilization in Early Periods after Extracorporeal Circulation

I. A. Kozlov<sup>1</sup>, A. A. Romanov<sup>2</sup>, Ye. V. Dzybinskaya<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow;

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

<sup>3</sup> Russian Cardiology Research-and-Production Complex, Russian Agency for Medical Technologies, Moscow

**Цель исследования** — изучить центральную гемодинамику, детерминанты коронарного кровотока и потребности миокарда в кислороде, а также параметры кислородотранспортной функции крови при выполнении «мобилизации альвеол» в ранние сроки после искусственного кровообращения у больных, оперированных по поводу ишемической болезни сердца. **Материал и методы.** Обследовали 29 больных после реваскуляризации миокарда. «Мобилизацию альвеол» выполняли через  $63 \pm 2$  мин после искусственного кровообращения. Максимальное давление в дыхательных путях составило  $31 \pm 0,3$  см вод. ст. Инвазивный гемодинамический мониторинг обеспечивали с помощью катетеров Swan-Ganz. **Результаты.** После создания максимального давления в дыхательных путях зарегистрировали снижение ( $p < 0,05$ ) артериального давления на 7,5–15 мм рт. ст. и повышение ( $p < 0,05$ ) давления в правом предсердии и заклинивающего давления легочной артерии на 3,7 мм рт. ст. Общее легочное сосудистое сопротивление возрастало ( $p < 0,05$ ) на 44%. Сердечный индекс уменьшался ( $p < 0,05$ ) на 15% за счет снижения ударного объема. Изменение коронарных перфузионных градиентов и показателя потребности миокарда в кислороде происходило пропорционально:  $r = 0,62 - 0,77$  ( $p < 0,001$ ). Показатели транспорта кислорода в результате «мобилизации альвеол» достоверно не изменялись. После выполнения «мобилизации альвеол» между доставкой и потреблением кислорода возникала тесная корреляционная связь ( $r = 0,74$ ;  $p < 0,001$ ). Изменения коэффициента утилизации кислорода и сердечного индекса в результате «мобилизации альвеол» имели достоверную корреляционную связь ( $r = 0,43$ ;  $p = 0,02$ ). После перехода к искусственной вентиляции легких в подобранном режиме все изученные показатели не отличались от исходных. **Заключение.** Создание максимального давления в дыхательных путях, необходимого для «мобилизации альвеол», сопровождается кардиодепрессией вследствие изменения детерминант функции правого и левого желудочков, приводящего к уменьшению ударного объема и снижению артериального давления. Дисбаланса между условиями для коронарного кровотока и показателем потребности миокарда в кислороде при этом не возникает. После перехода к искусственной вентиляции легких с подобранным положительным давлением в конце выдоха средние значения параметров гемодинамики возвращаются к исходному уровню, однако появляются признаки напряжения кислородотранспортной функции крови. **Ключевые слова:** мобилизация альвеол, реантитурующий маневр.

**Objective:** to study central hemodynamics, the determinants of coronary blood flow and myocardial oxygen demand, and the parameters of blood oxygen-transport function during alveolar mobilization in early periods after extracorporeal circulation in patients operated on for coronary heart disease. **Subjects and methods.** Twenty-nine patients were examined after myocardial revascularization. The alveolae were mobilized  $63 \pm 2$  min after extracorporeal circulation. The peak airway pressure was  $31 \pm 0.3$  H<sub>2</sub>O. Invasive hemodynamic monitoring was provided with Swan-Ganz catheters. **Results.** After building up the peak airway pressure, there was a 7.5–15 mm Hg blood pressure reduction ( $p < 0.05$ ) and 3.7 mm Hg right atrial and pulmonary artery wedge pressure elevations ( $p < 0.05$ ). Total pulmonary vascular resistance increased by 44% ( $p < 0.05$ ). Cardiac index reduced by 15% ( $p < 0.05$ ) due to decreased stroke volume. Coronary perfusion gradients and myocardial oxygen demand proportionally changed:  $r = 0.62 - 0.77$  ( $p < 0.001$ ). Oxygen transport significantly unchanged due to alveolar mobilization. After the latter, there was a close correlation between oxygen delivery and uptake ( $r = 0.74$ ;  $p < 0.001$ ). After alveolar mobilization,

Адрес для корреспонденции (Correspondence Address):

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

the changes in oxygen utilization coefficient and cardiac index had a significant correlation ( $r=0.43$ ;  $p=0.02$ ). After switching to artificial ventilation in the fitted mode, all the study parameters did not differ from the baseline values. **Conclusion.** The production of the peak airway pressure required for alveolar mobilization is attended by cardiac depression due to the right and left ventricular function determinant changes resulting in reductions in stroke volume and blood pressure. At the same time, there is imbalance between the conditions for coronary blood flow and the myocardial oxygen demand values. After artificial ventilation with the fitted positive end-expiratory pressure is switched, the mean hemodynamic values return to the baseline levels; however, there are signs of tense blood transport function. **Key words:** alveolar mobilization in cardiosurgical patients, hemodynamic effects of alveolar mobilization, recruitment maneuver.

«Мобилизация альвеол» (МА) обеспечивает уменьшение количества ателектазированных и нестабильных альвеол и, соответственно, снижает внутрилегочное шунтирование крови ( $Q_s/Q_t$ ) [1]. Этот прием респираторной терапии постепенно получает распространение в отечественной практике, как эффективная мера нормализации артериальной оксигенации, у больных, оперированных с искусственным кровообращением (ИК) [1–3]. В ранний период после операций на сердце с ИК принципиально важным аспектом применения МА является безопасность ее гемодинамических эффектов. Не вызывает сомнений, что ИВЛ, особенно в напряженных режимах с ПДКВ, оказывает существенное влияние на центральную гемодинамику (ЦГД), функцию правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков [5–7].

Целенаправленные исследования, посвященные влиянию МА на сердечный выброс (СВ), ударный объем (УО) и его детерминанты, у кардиохирургических больных немногочисленны [2, 8, 9]. Авторы указывают на минимальные преходящие изменения большинства изученных параметров. Вместе с тем, те или иные изменения ЦГД при выполнении МА, несомненно, развиваются. У больных ишемической болезнью сердца (ИБС), оперированных в условиях ИК, МА может сопровождаться не только изменением детерминант насосной функции сердца, но и нарушением миокардиального баланса кислорода в результате снижения коронарного кровотока и/или повышения потребности миокарда в кислороде. При выполнении МА в ранние сроки после реваскуляризации миокарда описано кратковременное ухудшение условий для коронарного кровотока в сочетании с увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) [2]. Показано, что у рассматриваемой категории больных ПДКВ 15 см вод. ст. может нарушать аэробный метаболизм в сердечной мышце [10]. Таким образом, пристальный интерес к изучению ЦГД при выполнении МА кардиохирургическим больным вполне закономерен.

Кроме того, остается неясным состояние кислородотранспортной функции крови (КТФК) во время и после МА. С одной стороны, этот прием респираторной терапии должен повышать содержание кислорода в артериальной крови. С другой — изменения СВ при напряженной ИВЛ могут значимо влиять на параметры КТФК [11]. Эти соображения диктуют целесообразность специальных исследований.

Цель исследования — изучить ЦГД, детерминанты коронарного кровотока и потребности миокарда в кислороде, а также параметры КТФК при выполнении МА в ранние сроки после ИК у больных, оперированных по поводу ИБС.

## Материалы и методы

Проанализировали данные обследования 29 больных (28 мужчин и 1 женщина) в возрасте 37–73 ( $55,1 \pm 1,6$ ) лет, которым выполняли реваскуляризацию миокарда в условиях ИК. Шунтировали 2–4 ( $3,1 \pm 0,2$ ) коронарные артерии. В исследование не включали больных с интраоперационными осложнениями (кровотечение, острая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда). Длительность ИК колебалась от 67 до 246 ( $96,3 \pm 6,0$ ) мин, ишемии миокарда — от 37 до 174 ( $59,1 \pm 4,7$ ) мин. После ИК 27 из 29 (93,1%) больных получали допамин и/или добутамин в дозе  $5,0 \pm 0,3$  мкг/кг/мин.

МА выполняли на фоне общей анестезии (фентанил, мидазолам и/или пропофол, рокуроний) после ушивания послеоперационной раны. Время от окончания ИК составляло  $45–90$  ( $63,4 \pm 2$ ) мин. Показанием к МА являлось снижение индекса оксигенации ( $PaO_2/FiO_2$ ) ниже 300 мм рт. ст. на фоне объемной ИВЛ с  $FiO_2 \geq 0,5$ , соотношением длительности вдоха к выдоху 1:1 и ПДКВ  $4–6$  ( $5,2 \pm 0,2$ ) см вод. ст.

МА выполняли на аппаратах Servo-i с использованием функции «Open lung tool» с контролем динамической податливости ( $C_{dyn}$ ) лёгких. Перед выполнением МА переходили к ИВЛ в режиме «Pressure control» с соотношением вдоха и выдоха 1:1, частотой дыханий 9–15 ( $11,6 \pm 0,2$ ) в мин<sup>-1</sup> и давлением на вдохе (над ПДКВ) 15 см вод. ст., которое не изменяли в ходе выполнения МА.

На первом этапе определяли «точку открытия лёгких», которая соответствует минимальному давлению в дыхательных путях, при котором к концу вдоха все альвеолы расправлены. Для этого путём пошагового увеличения уровня ПДКВ на 1–2 см вод. ст. достигали такого уровня давления вдоха ( $P_{insp}$ ), при котором прекращалось увеличение  $C_{dyn}$ . При этом  $P_{insp}$  выполняли 10 дыхательных циклов.  $P_{insp}$  составило  $27–35$  ( $31,1 \pm 0,3$ ) см вод. ст. при уровне ПДКВ  $13–20$  ( $16,0 \pm 0,3$ ) см вод. ст. После этого определяли «точку закрытия альвеол»: плавно (по 1–2 см вод. ст.) уменьшали ПДКВ до уровня, при котором начиналось снижение  $C_{dyn}$ . После определения «точек закрытия и открытия», повторно повышали ПДКВ до уровня  $P_{insp}$ , достигающего «точки открытия». При таком  $P_{insp}$  выполняли 10 дыхательных циклов, а затем плавно снижали ПДКВ до уровня, который превышал «точку закрытия» на 2 см вод. ст. Оптимальное ПДКВ, установленное с помощью функции «Open lung tool», составило  $5–9$  ( $7,1 \pm 1,1$ ) см вод. ст. ИВЛ в подобранном режиме, избегая разгерметизации дыхательного контура, продолжали все время нахождения больного в операционной.

Стандартный инвазивный гемодинамический мониторинг обеспечивали с помощью модульных систем Agilent-CMS («Phillips») и катетеров типа Swan-Ganz. Регистрировали ЧСС, систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление (АДс, АДд, АДср.) в бедренной артерии, давление в правом предсердии (ДПП), систолическое, диастолическое и среднее давление в легочной артерии (ДЛАС, ДЛАд и ДЛАСр.), заклинивающее давление в легочной артерии (ЗДЛА). СВ определяли методом термодилуции. По стандартным формулам определяли сердечный индекс (СИ), индексы УО (ИУО), общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС), общего лёгочного сосудистого сопротивления, ударной работы ЛЖ (ИУРЛЖ) и ПЖ (ИУРПЖ) желудочков. Рассчитывали насосные коэф-

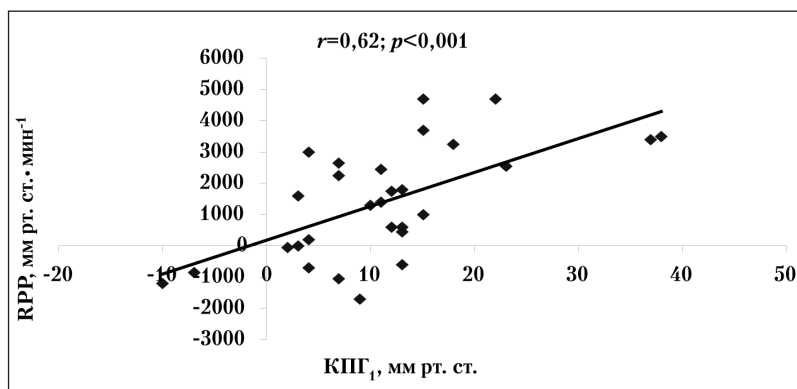


Рис. 1. Взаимосвязь между динамикой  $KPG_1$  и RPP при выполнении МА.

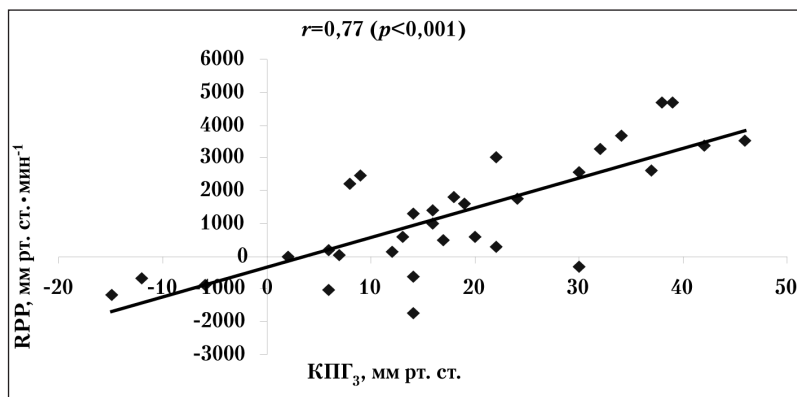


Рис. 2. Взаимосвязь между динамикой  $KPG_3$  и RPP при выполнении МА.

фициенты (НК) желудочков: НКЛЖ = ИУРЛЖ/ЗДЛА и НКПЖ = ИУРПЖ/ДПП. Вычисляли коронарные перфузионные градиенты ( $KPG$ ), характеризующие условия для коронарного кровотока ( $KPG_1 = АДл - ЗДЛА$ ,  $KPG_2 = АДл - ДПП$ ,  $KPG_3 = АДс - ДЛАс$ ), а также показатель потребности миокарда в кислороде RPP ( $АДс \cdot ЧСС$ ).

Содержание газов в артериальной и венозной крови, уровень гемоглобина и лактата определяли с помощью анализатора ABL 725 (Radiometer). Рассчитывали содержание кислорода в артериальной ( $CaO_2$ ) и венозной ( $CvO_2$ ) крови, артерио-венозную разницу объемного содержания кислорода ( $a-vDO_2$ ). Вычисляли параметры КТФК: индексы доставки ( $DO_2I$ ) и потребления ( $VO_2I$ ) кислорода, а также коэффициент его утилизации ( $KUO_2 = VO_2I/DO_2I \cdot 100\%$ ).

Параметры ЦГД анализировали на этапах: 1-й — до МА, 2-й — на фоне максимального  $P_{insp}$ , 3-й — 3–5 мин после перехода к ИВЛ в подобранном режиме. Содержание кислорода в крови, показатели КТФК и уровень артериальной лактатемии анализировали на этапах 1 и 3.

Статистический анализ провели методами параметрической статистики с помощью компьютерной программы Excel. Вычисляли средние арифметические значения ( $M$ ) и их ошибки ( $m$ ). Выполняли корреляционный анализ с расчетом коэффициентов парной линейной корреляции ( $r$ ). При анализе статистической значимости использовали  $t$ -критерий Стьюдента. Различия значений и значимость  $r$  считали статистически достоверными при уровне вероятности более 95% ( $p < 0,05$ ).

## Результаты и обсуждение

В результате МА  $S_{dup}$  увеличивалась с  $54,8 \pm 2,2$  до  $69,4 \pm 2,8$  мл/см вод. ст. ( $p < 0,05$ ),  $PaO_2/FiO_2$  возрас-

тал с  $237 \pm 5$  до  $455 \pm 11$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ), а  $Q_s/Q_t$  снижалась с  $17,4 \pm 0,7$  до  $9,2 \pm 0,7\%$ . Таким образом, использованная методика МА с постоянным контролем  $S_{dup}$  была высокоэффективна для нормализации оксигенирующей функции легких в ранние сроки после ИК.

При достижении максимального  $P_{insp}$  (табл. 1) показатели АД снижались на 7,5–15 мм рт. ст., а ДЛА — увеличивались на 2,4–4,5 мм рт. ст. Давления наполнения правых и левых отделов сердца (ДПП и ЗДЛА) возрастали на 3,7 мм рт. ст., что составляло около 50% от исходного уровня. СИ уменьшался на 15% за счет снижения ИУО на 15% при неизменной ЧСС. На фоне повышения  $P_{insp}$  регистрировали прирост ИОЛСС на 44%, снижение ИУРЛЖ на 34% и НКЛЖ — на 34% от исходных значений. ИУРПЖ и НКПЖ проявляли лишь тенденцию ( $p > 0,05$ ) к уменьшению. На «пике» МА  $KPG_1$  и  $KPG_2$ , определяющие условия для кровотока в миокарде левого желудочка (ЛЖ), снижались, в среднем, на 11 мм рт. ст., а  $KPG_3$ , характеризующий, преимущественно, кровоснабжение правого желудочка — на 17,5 мм рт. ст. Вместе с тем, RPP уменьшалось

( $p < 0,05$ ) на 12% от исходного уровня. Корреляционный анализ показал, что уменьшение RPP и снижение  $KPG_1$  (рис. 1) и  $KPG_2$  ( $r = 0,65$ ;  $p < 0,001$ ) происходят пропорционально, причем выраженность связей между динамикой показателей близка к тесной. Аналогичная закономерность была характерна и для  $KPG_3$ , определяющего кровотока по правой коронарной артерии (рис. 2). После перехода к подобранному в результате МА режиму ИВЛ показатели ЦГД и насосной функции сердца, все  $KPG$  и RPP переставали отличаться от исходных (табл. 1).

Анализируя динамику содержания кислорода в крови (табл. 2), отметили лишь слабую тенденцию к приросту  $CaO_2$  при неизменном уровне  $CvO_2$ . Тем не менее,  $a-vDO_2$  возрастала статистически значимо. Показатели КТФК достоверно не изменялись, хотя прослеживались достаточно отчетливые тенденции к увеличению  $VO_2I$  и  $KUO_2$ . До выполнения МА корреляционной связи между  $DO_2I$  и  $VO_2I$  не было:  $r = 0,32$  ( $p = 0,09$ ). После МА выявили тесную зависимость  $VO_2I$  от  $DO_2I$  (рис. 3). Изменений артериальной лактатемии не было (табл. 2).

Учитывая, что единственным математически независимым от СИ показателем КТФК является  $KUO_2$ , выполнили корреляционный анализ этих показателей. До и после МА  $KUO_2$  и СИ не имели взаимосвязей:  $r = 0,09 - 0,19$  ( $p > 0,1$ ). Вместе с тем, динамика этих показателей в результате МА имела достоверную умеренную корреляционную зависимость (рис. 4).

Показатель	Показатели ЦГД при выполнении МА ( $M \pm m$ )		
	Значения показателей на этапах исследования		
	до МА	максимальное $P_{in\text{sp}}$	после МА
АДс, мм рт. ст.	111,7 $\pm$ 3,3	96,5 $\pm$ 3,3*	119,6 $\pm$ 3,7
АДд, мм рт. ст.	60,3 $\pm$ 1,4	52,8 $\pm$ 1,7*	63,2 $\pm$ 1,9
АДср., мм рт. ст.	76,6 $\pm$ 1,7	65,4 $\pm$ 2,7*	82,0 $\pm$ 2,6
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	92,2 $\pm$ 2,8	92,4 $\pm$ 2,4	89,9 $\pm$ 2,6
ДПП, мм рт. ст.	9,0 $\pm$ 0,5	12,7 $\pm$ 0,3*	9,3 $\pm$ 0,5
ДЛAc, мм рт. ст.	27,1 $\pm$ 1,0	29,6 $\pm$ 0,9*	27,8 $\pm$ 1,0
ДЛAd, мм рт. ст.	14,3 $\pm$ 0,5	18,9 $\pm$ 0,6*	15,1 $\pm$ 0,6
ДЛAcр., мм рт. ст.	19,4 $\pm$ 0,6	23,3 $\pm$ 0,7*	19,4 $\pm$ 0,6
ЗДЛA, мм рт. ст.	9,6 $\pm$ 0,5	13,3 $\pm$ 0,4*	9,4 $\pm$ 0,5
СИ, л/мин $\cdot$ м <sup>2</sup>	2,8 $\pm$ 0,1	2,3 $\pm$ 0,1*	2,7 $\pm$ 0,1
ИУО, мл/м <sup>2</sup>	30,6 $\pm$ 1,2	25,2 $\pm$ 0,9*	31,1 $\pm$ 1,4
ИОПСС, дин $\cdot$ с $\cdot$ м <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	2026,0 $\pm$ 92,1	1900,8 $\pm$ 113,0	2176,5 $\pm$ 97,9
ИОЛСС, дин $\cdot$ с $\cdot$ м <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	291,9 $\pm$ 18,1	359,9 $\pm$ 22,5*	303,2 $\pm$ 19,6
ИУРЛЖ, гм/м <sup>2</sup>	28,0 $\pm$ 1,4	18,1 $\pm$ 1,3*	31,2 $\pm$ 2,2
ИУРПЖ, гм/м <sup>2</sup>	4,3 $\pm$ 0,3	3,7 $\pm$ 0,3	4,2 $\pm$ 0,3
НКЛЖ, гм/м <sup>2</sup> /мм рт. ст.	3,0 $\pm$ 0,3	1,4 $\pm$ 0,1*	3,3 $\pm$ 0,3
НКПЖ, гм/м <sup>2</sup> /мм рт. ст.	0,6 $\pm$ 0,08	0,3 $\pm$ 0,03	0,5 $\pm$ 0,07
КПГ <sub>1</sub> , мм рт. ст.	50,7 $\pm$ 1,3	39,5 $\pm$ 1,7*	53,7 $\pm$ 1,8
КПГ <sub>2</sub> , мм рт. ст.	51,4 $\pm$ 1,5	40,1 $\pm$ 1,7*	53,9 $\pm$ 1,8
КПГ <sub>3</sub> , мм рт. ст.	84,4 $\pm$ 3,1	66,9 $\pm$ 3,0*	91,8 $\pm$ 3,3
RPP, мм рт. ст. $\cdot$ мин <sup>-1</sup>	10233,9 $\pm$ 364,5	8831,8 $\pm$ 298,8	10680,4 $\pm$ 398,0

Примечание. Здесь и в табл. 2: \* – достоверность отличий ( $p < 0,05$ ) по сравнению с этапом «до МА».

Таблица 2

Показатель	Содержание кислорода в крови и показатели КТФК при выполнении МА ( $M \pm m$ )	
	Значения показателей на этапах исследования	
	до МА	после МА
СаО <sub>2</sub> , мл/дл	15,2 $\pm$ 0,4	15,9 $\pm$ 0,4
СvО <sub>2</sub> , мл/дл	10,4 $\pm$ 0,4	10,4 $\pm$ 0,4
a-vDO <sub>2</sub> , мл/дл	4,8 $\pm$ 0,2	5,5 $\pm$ 0,2*
DO <sub>2</sub> I, мл/мин/м <sup>2</sup>	420,8 $\pm$ 18,3	438,6 $\pm$ 21,4
VO <sub>2</sub> I, мл/мин/м <sup>2</sup>	132,4 $\pm$ 5,9	154,1 $\pm$ 10,4
KVO <sub>2</sub> , %	32,4 $\pm$ 1,4	35,1 $\pm$ 1,4
Лактатемия, ммоль/л	2,8 $\pm$ 0,3	2,5 $\pm$ 0,3

Обсуждая результаты исследования, можно отметить, что средние по обследованной группе кардиохирургических больных значения параметров ЦГД и насосной функции сердца до и после МА практически не отличались. Аналогичные данные представлены и другими авторами, изучавшими гемодинамические эффекты значимого, но кратковременного повышения  $P_{in\text{sp}}$  у больных в ранние сроки после операций с ИК [2, 8, 9, 12].

На «пике» МА описано снижение АД на 15–25 мм рт. ст. при увеличении ЦВД в 1,5–2 раза [2, 8]. Указывают, что тенденция к уменьшению СВ во время МА, даже у больных со сниженной контрактильностью левого желудочка составляет не более 16% от исходного уровня [2]. По нашим данным, уменьшение СИ при достижении максимальных значений  $P_{in\text{sp}}$  было закономерным и происходило за счет уменьшения УО при отчетливом изменении ряда показателей, характеризующих его детерминанты. Возможность кардиодепрессии во время МА у кардиохирургических больных подчеркивают отдельные исследователи [13].

При этом гемодинамические изменения в малом и большом кругах кровообращения имели отчетливые от-

личия. В системе легочной циркуляции происходило увеличение ИОЛСС, что отражает повышение постнагрузки ПЖ, сопровождающееся значимым увеличением давления его наполнения. Однако повышение ДПП в данном случае не отражает прирост преднагрузки ПЖ, поскольку последний подвергается разнонаправленным воздействиям. Высокий уровень ПДКВ значимо увеличивает внутригрудное давление и ограничивает венозный возврат [5, 7]. В большей степени, согласно современным данным, полученным с помощью эхокардиографии (эхоКО), ухудшаются условия для кровотока по нижней полой вене [14]. Растяжение легких при высоком ПДКВ вызывает сдавление сердца в полости перикарда с повышением ДПП, которое увеличивает «сопротивление» венозному возврату [8]. Вместе с тем, высокое  $P_{in\text{sp}}$  вызывает компрессию легочных сосудов и увеличение постнагрузки ПЖ, что, в свою очередь, изменяет его функцию [7, 12]. С помощью эхоКГ показано, что в процессе МА увеличивается конечно-диастолический диаметр ПЖ и ухудшается индекс его систолической и диастолической функции (сумма длительности фаз изоволюмического сокращения и изоволюмического расслабления, отнесенная к дли-

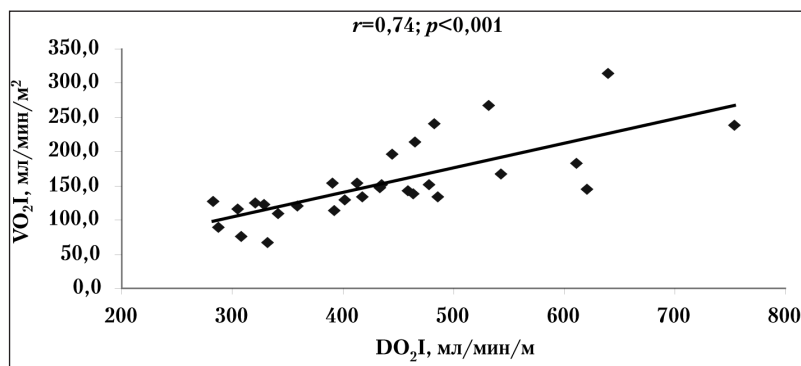


Рис. 3. Взаимосвязь между  $DO_2I$  и  $VO_2I$  после МА.

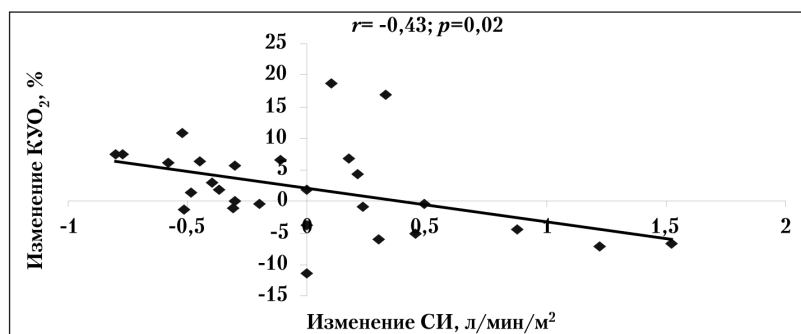


Рис. 4. Зависимость изменения  $KUO_2$  от динамики СИ в результате МА.

тельности фазы изгнания) [14]. На «пике» МА мы не отметили достоверного уменьшения показателей насосной функции ПЖ (ИУРПЖ, НКПЖ), однако тенденция к снижению этих параметров прослеживалась достаточно отчетливо. Аналогичные данные получены и другими авторами [2].

Гемодинамическая ситуация в большом круге при выполнении МА определяется взаимодействием нескольких факторов. Уменьшение венозного возврата и повышение постнагрузки ПЖ редуцируют приток крови по легочным венам, создавая условия для снижения преднагрузки ЛЖ [8]. Одновременно, повышение внутригрудного давления при ИВЛ с высоким уровнем ПДКВ уменьшает постнагрузку ЛЖ [5, 7]. Тем не менее, УО при этом не увеличивается, а снижается, поскольку доминирует уменьшение преднагрузки [5]. Мы зарегистрировали снижение ИУО практически на 20% от исходного уровня. Другие исследователи при МА в ранние сроки после операций с ИК отмечали еще более выраженное уменьшение УО (30% и более) [2]. Уменьшение УО и объемного кровотока в аорте являются основной причиной артериальной гипотензии [8, 13]. Зарегистрированное повышение ЗДЛА не противоречит изложенной концепции, поскольку отражает в данном случае не прирост преднагрузки, а ухудшение диастолической функции ЛЖ. Причинами снижения диастолической растяжимости ЛЖ является, по-видимому, нарушение межжелудочковых взаимоотношений и смещение межжелудочковой перегородки влево за счет увеличения конечно-диастолического размера ПЖ [5, 6, 14]. При этом конечно-диастолический размер и объем ЛЖ могут про-

являть тенденцию к снижению, а ЗДЛА, напротив, повышаться [15]. Уменьшение преднагрузки и снижение диастолической растяжимости ЛЖ могут определять ухудшение его насосной функции, интегрально проявляющееся описанным при МА у кардиохирургических больных снижением ИУРЛЖ и НКЛЖ [2]. Эти данные подтвердились в настоящем исследовании. Вместе с тем, каких-либо сведений о систолической дисфункции ЛЖ (уменьшение фракции изгнания ЛЖ, прирост его конечно-систолического размера) при целенаправленной эхоКГ оценке не получено [14, 15].

Завершая обсуждение гемодинамических эффектов МА, необходимо отметить еще один механизм, важную роль которого подчеркивает ряд исследователей. МА, расправляя альвеолы, повышает альвеолярное  $pO_2$  и уменьшает выраженность гипоксической легочной вазоконстрикции (ГЛВК) [14, 15], которая играет важную роль в формировании постнагрузки ПЖ [5, 7]. ГЛВК является сложным ауторегуля-

торным процессом, в котором участвуют различные механизмы: возбуждение хеморецепторов в стенках легочных сосудов, высвобождение вазоактивных веществ сосудистым эндотелием, изменение рН крови, комплекс метаболических изменений в сосудистой стенке [16]. Несомненно, уменьшение выраженности ГЛВК может явиться значимым фактором снижения постнагрузки ПЖ после выполнения МА [14, 15]. Однако на «пике» МА, когда кратковременно поддерживается максимальный уровень  $P_{insp}$ , реализация этого благоприятного эффекта представляется маловероятной. Не проявлялся феномен и после перехода к ИВЛ с подобранным ПДКВ.

Исследования изменений детерминант доставки и потребления кислорода в миокарде при напряженных режимах ИВЛ с высоким ПДКВ и во время МА единичны. У кардиохирургических больных, оперированных по поводу ИБС, описано кратковременное снижение КПП на «пике» МА, не сопровождающееся признаками ишемии миокарда [2]. Судя по данным этих же авторов, показатель RPP, характеризующий потребность сердечной мышцы в кислороде, при достижении максимального  $P_{insp}$  не претерпевал выраженных изменений. Ранее предполагали, что высокое ПДКВ значимо снижает коронарный кровоток [17]. Однако при термодилуционном исследовании кровотока в коронарном синусе у кардиохирургических больных на ИВЛ с ПДКВ до 15 см вод. ст. была отмечена лишь слабая тенденция к уменьшению этого показателя, причем RPP также проявляло тенденцию к снижению [10]. Исследователи установили, что под влиянием высокого

ПДКВ происходит увеличение экстракции кислорода в миокарде, вместе с тем, средний уровень его потребления значимо не изменяется [10]. Дальнейший анализ показал, что при ПДКВ 15 см вод. ст. в миокарде одинаково часто возрастает или снижается продукция лактата. Увеличение продукции лактата, которое характерно для анаэробного метаболизма кардиомиоцитов, тем не менее, не приводило к каким-либо клинически значимым изменениям.

Выполненное сопоставление динамики показателей, характеризующих условия для коронарной перфузии ЛЖ и ПЖ (КПГ) и потребность миокарда в кислороде (RPP), показало, что изменение этих параметров при достижении максимальных значений ПДКВ и P<sub>insp</sub> происходит пропорционально, о чем свидетельствуют тесные или близкие к тесным корреляционные связи. Таким образом, признаков дисбаланса между детерминантами коронарного кровотока и потребности миокарда в кислороде в процессе МА не было, что принципиально важно для больных ИБС.

Обсуждая результаты изучения КТФК при выполнении МА у кардиохирургических больных, отметим, что этот аспект проблемы практически не изучен. Улучшая артериальную оксигенацию, МА обусловила тенденцию к приросту CaO<sub>2</sub>, которая результировалась в увеличении a-vDO<sub>2</sub> без значимых изменений КТФК. Вместе с тем, после МА отметили появление тесной корреляции между VO<sub>2</sub>I и DO<sub>2</sub>I, что может быть признаком напряжения КТФК с формированием «транспорт-зависимого потребления кислорода» [18–20]. Изменения КТФК при

напряженных режимах ИВЛ с ПДКВ связывают с возможным снижением СВ [10, 11]. В нашем исследовании среднее значение СИ после МА возвращалось к исходному уровню, признаков нарушения оксигенации периферических тканей, судя по уровню лактатамии, не было, однако изменения КУО<sub>2</sub> и СИ находились в достоверной взаимосвязи. Причины такой зависимости не ясны. Полученные данные не имеют однозначной трактовки и, несомненно, создают предпосылки для дальнейших исследований и уточнения особенностей влияния МА в ранние сроки после ИК на функцию оперированного сердца и транспорт кислорода.

## Заключение

МА в ранние сроки после ИК является эффективной мерой улучшения оксигенирующей функции легких. Создание максимального уровня P<sub>insp</sub>, необходимого для МА, сопровождается кардиодепрессией вследствие изменения детерминант функции ПЖ и ЛЖ, приводящего к уменьшению УО и снижению АД. Дисбаланса между условиями для коронарного кровотока и показателем потребности миокарда в кислороде при этом не возникает. После перехода к ИВЛ с подобранным ПДКВ средние значения параметров ЦГД возвращаются к исходному уровню, однако появляются признаки напряжения КТФК и зависимости утилизации кислорода от СВ, что требует дальнейших исследований по уточнению гемодинамических эффектов МА у кардиохирургических больных.

## Литература

1. *Lachmann B.* Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* 1992; 18 (6): 319–321.
2. *Зорина Ю. Г., Мороз В. В., Голубев А. М., Никифоров Ю. В.* Оценка эффективности «открытия альвеол» у кардиохирургических больных с низкой фракцией выброса левого желудочка. *Общая реаниматология* 2009; V (3): 20–23.
3. *Ерёмченко 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.
4. *Козлов И. А., Романов А. А.* Манёвр открытия («мобилизация») альвеол при интраоперационном нарушении оксигенирующей функции лёгких у кардиохирургических больных. *Анестезиология и реаниматология* 2007; 2: 42–46.
5. *Luecke T., Pelosi P.* Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit. Care* 2005; 9 (6): 607–621.
6. *Mitchell J. R., Whitelaw W. A., Sas R.* RV filling modulates LV function by direct ventricular interaction during mechanical ventilation. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2005; 289 (2): H549–H557.
7. *Pinsky M. R.* Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest* 2005; 128 (Suppl 2): 592S–597S.
8. *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): 384–390.
9. *Dyhr T., Laursen N., Larsson A.* Effects of lung recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on lung volume, respiratory mechanics and alveolar gas mixing in patients ventilated after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2002; 46 (6): 717–725.
10. *Tittley J. G., Frenes S. E., Weisel R. D. et al.* Hemodynamic and myocardial metabolic consequences of PEEP. *Chest* 1985; 88 (4): 496–502.

11. *Hachenberg T., Meyer J., Sielenkamper A. et al.* Cardiopulmonary effects of CPPV (continuous positive pressure ventilation) and IRV (inverse ratio ventilation) in experimental myocardial ischemia. *Anaesthesist* 1993; 42 (4): 210–220.
12. *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.
13. *Nielsen J., Ostergaard M., Kjaergaard J. et al.* Lung recruitment maneuvers depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. *Intensive Care Med.* 2005; 31 (9): 1189–1194.
14. *Gernoth C., Wagner G., Pelosi P., Luecke T.* Respiratory and hemodynamic changes during decremental 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>).
15. *Miranda D. R., Klompe L., Cademartiri 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>).
16. *Дворецкий Д. П., Ткаченко Б. И.* Гемодинамика в легких. М.: Медицина; 1987. 288.
17. *Tucker H. J., Murray J. F.* Effect of end-expiratory pressure on organ blood flow in normal and diseased dogs. *J. Appl. Physiol.* 1973; 34 (5): 573–577.
18. *Cain S. M., Curtis S. E.* Experimental models of pathologic oxygen supply dependency. *Crit. Care Med.* 1991; 19 (5): 603–612.
19. *Leach R. M., Teacher D. F.* Oxygen transport: the relation between oxygen delivery and consumption. *Torax* 1992; 47 (11): 971–978.
20. *Shoemaker W. C.* Tissue perfusion and oxygenation: a primary problem in acute circulatory failure and shock states. *Crit. Care Med.* 1991; 19 (5): 595–596.

Поступила 14.09.09