

УДК 616.12-005.4-06: 616.24-007.271-036.12-089.843-085.357

DOI: 10.34215/1609-1175-2022-2-44-49

Сравнительный анализ эффективности технологий интраоперационной защиты легких у больных с кардио-респираторной коморбидностью при коронарном шунтировании с искусственным кровообращением

Е.А. Сергеев, Б.И. Гельцер, Т.А. Бродская, О.И. Шекунова, А.Е. Тарасов

Дальневосточный федеральный университет», Школа медицины, Владивосток, Россия

Цель: сравнительный анализ влияния будесонида и малообъемной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) на показатели легочной волеми, транспорта кислорода и биомеханику дыхания у пациентов с кардио-респираторной коморбидностью в процессе коронарного шунтирования (КШ) с искусственным кровообращением (ИК). **Материал и методы.** В клиническое исследование включено 50 пациентов с кардио-респираторной коморбидностью с медианой возраста 66 лет, поступивших в клинику Дальневосточного федерального университета для планового КШ в условиях ИК. Методом случайной выборки пациентов разделяли на 2 группы. Первую из них составили 25 пациентов, которым в процессе ИК проводилась малообъемная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с ингаляцией небулизированного будесонида; вторую – 25 пациентов, которым во время ИК выполнялась изолированная малообъемная ИВЛ. Исследование проводили на трех этапах: до начала ИК, после его завершения и через сутки после КШ. Регистрировали методом транспульмональной термодилуции: индексы внесосудистой воды в легких (ИВСВЛ) и проницаемости легочных сосудов (ИПЛС). Определяли показатели транспорта кислорода: индекс доставки (DO_2I) и потребления (VO_2I) кислорода, фракцию легочного шунтирования крови (Q_s/Q_t), индекс оксигенации (ИО). **Результаты.** После отхода от ИК в первой группе ИВСВЛ снижался на 23 %, а во II – на 8 %. У пациентов, получавших будесонид, ИПЛС после ИК достоверно снижался, а у лиц II группы он оставался неизменным. DO_2I у всех пациентов находились в референсном диапазоне, а VO_2I был ниже его с минимальным значением во второй группе после отхода от ИК. В этой когорте уровень Q_s/Q_t был достоверно выше, а ИО – ниже, чем у пациентов первой группы. Среди лиц, получавших будесонид сразу после ИК и через 2 часа после него, сопротивление легочной ткани снижалось на фоне повышения ее комплаенса. Во второй группе имела место противоположная динамика этих показателей. **Заключение.** Применение комбинации малообъемной ИВЛ и ингаляции небулизированного будесонида в период ИК стабилизирует волемический статус легких, улучшает их оксигенирующую функцию и биомеханику дыхания в постперфузионном и раннем послеоперационном периодах КШ.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, коронарное шунтирование, будесонид, защита легких, протективная ИВЛ

Поступила в редакцию 17.02.2022. Получена после доработки 21.02.2022. Принята к печати 28.02.2022

Для цитирования: Сергеев Е.А., Гельцер Б.И., Бродская Т.А., Шекунова О.И., Тарасов А.Е. Сравнительный анализ эффективности технологий интраоперационной защиты легких у больных с кардио-респираторной коморбидностью при коронарном шунтировании с искусственным кровообращением. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2022; 2:44–49. doi: 10.34215/1609-1175-2022-2-44-49

Для корреспонденции: Сергеев Евгений Александрович – ассистент департамента ординатуры и дополнительного образования Школы медицины ДВФУ, врач анестезиолог–реаниматолог медицинского центра ДВФУ (690920, г. Владивосток, о. Русский, пос. Аякс, 10); ORCID: 0000-0002-2176-7070; e-mail: sergeev.ea@dvfu.ru

Comparative analysis of intraoperative lung protection technologies in patients having cardiorespiratory comorbidity during coronary bypass surgery with artificial circulation

E.A. Sergeev, B.I. Geltser, T.A. Brodskaya, O.I. Shkunova, A.E. Tarasov

Far Eastern Federal University, School of Medicine, Vladivostok, Russia

Objective: Comparative analysis of the effect of budesonide and low-volume artificial lung ventilation (ALV) on pulmonary volemia, oxygen transport and respiratory biomechanics in patients having cardio-respiratory comorbidity during coronary artery bypass graft (CABG) with artificial blood circulation (ABC). **Methods:** The clinical study included 50 patients having cardio-respiratory comorbidity with a median age of 66 years who were admitted to the clinic of the Far Eastern Federal University for planned CABG in conditions of ABC. The patients were divided into 2 groups by random sampling method. The first group consisted of 25 patients who underwent low-volume artificial lung ventilation (ALV) with inhalation of nebulized budesonide during ABC; the second – 25 patients underwent isolated low-volume ALV during ABC. The study was carried out in three stages: before the start of ABC, after its completion and a day after CABG. Extravascular lung water index (ELWI) and pulmonary vascular permeability index (PVPI) were registered using method of transpulmonary thermodilution. Oxygen transport indicators were determined: oxygen delivery index (DO_2I) and oxygen consumption index (VO_2I), pulmonary blood bypass fraction (Q_s/Q_t), oxygenation index (OI). **Results:** After turning off ABC in the first group, the ELWI decreased by 23%, in the second group it declined by 8%. Among patients treated with budesonide, PVPI significantly decreased after providing ABC. However among patients of the second group it remained unchanged. DO_2I remained in the reference range among all pa-

tients. However VO₂I was below it with a minimum value in the second group after ABC stopping. In this cohort the level of Q_s/Q_t was significantly higher, and OI was lower than in patients of the first group. The resistance of the lung tissue decreased on the background of an increase in its compliance among patients who received budesonide immediately after ABC and 2 hours after it. In the second group there was opposite dynamics of these indicators. **Conclusions:** The combination of low-volume ALV and inhalation of nebulized budesonide during ABC stabilizes the volemic status of the lungs, improves their oxygenating function and respiratory biomechanics in the postperfusion and early postoperative periods of CABG.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, coronary bypass surgery, budesonide, lung protection, protective ALV

Received 17 February 2022; Revised 21 February 2022; Accepted 28 February 2022

For citation: Sergeev E.A., Geltser B.I., Brodskaya T.A., Shkunova O.I., Tarasov A.E. Comparative analysis of intraoperative lung protection technologies in patients with cardiorespiratory comorbidity during coronary bypass surgery with artificial circulation. *Pacific Medical Journal*. 2022;2:44–49. doi: 10.34215/1609-1175-2022-2-44-49

Corresponding author: Evgeny A. Sergeev, Assistant of the Department of Residency and Additional Education of the School of Medicine; anesthesiologist-resuscitator of the FEFU Medical Center (10 Ajax Bay, Russky Island, Vladivostok, 690922, Russian Federation); ORCID: 0000–0002–2176–7070; e-mail: sergeev.ea@dvfu.ru

Наиболее опасным респираторным осложнением в раннем послеоперационном периоде коронарного шунтирования (КШ) является острое повреждение легких (ОПЛ), ассоциированное с искусственным кровообращением (ИК), вероятность развития которого у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) выше, чем среди лиц без легочной патологии [1]. Основной причиной коморбидности ишемической болезни сердца (ИБС) и ХОБЛ служат общие факторы риска (хроническое системное воспаление, окислительный и нитрозативный стресс, избыточный протеолиз и др.), указывающие на взаимосвязь этих заболеваний [2]. Установлено, что при сочетании ХОБЛ и ИБС сразу после завершения ИК и через сутки после КШ проницаемость легочных капилляров и объем ВСВЛ были значимо выше, чем у больных ИБС с другими вариантами коморбидности [2,3]. К методам защиты органов дыхания в процессе проведения ИК относят поддержание постоянного положительного давления в дыхательном контуре, искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) малыми дыхательными объемами и положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) не более 5 мбар, использование которых улучшает оксигенирующую функцию легких [4]. Показано, что применение системных глюкокортикоидов до и после завершения ИК ограничивало выраженность системной воспалительной реакции, но не влияло на фракцию легочного шунта и биомеханику дыхания [5]. Ингаляционные глюкокортикоиды (ИГКС) обладают доказанным противовоспалительным действием за счет угнетения синтеза медиаторов воспаления на различных «этажах» респираторной системы. Показаниями для их применения в комплексной терапии ХОБЛ являются частые обострения, эозинофилия, сочетание с бронхиальной астмой [6]. При этом оценка эффективности ИГКС в качестве средств профилактики и лечения ОПЛ при кардиохирургических операциях с ИК представлена лишь в единичных публикациях [6].

Цель исследования – провести сравнительный анализ влияния будесонида и малообъемной ИВЛ на показатели легочной волемии, транспорта кислорода и биомеханики дыхания у больных с кардио-респираторной коморбидностью в процессе коронарного шунтирования с искусственным кровообращением.

Материал и методы

В клиническое исследование было включено 50 пациентов с диагнозом ИБС (40 мужчин и 10 женщин) с медианой (МЕ) возраста 66 лет и 95% доверительным интервалом (ДИ) [61,3;68,6], поступивших в медицинский центр ДВФУ для планового КШ в условиях ИК. Исследование одобрено комитетом по биоэтике Школы медицины ДВФУ (Протокол №4 от 05.12.2019). Протоколы исследования соответствовали Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» (2008 г.). От каждого пациента было получено информированное согласие на проведение исследования.

Пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 25 пациентов, которым во время инициации ИК аппарат ИВЛ переводился в режим контролируемой вентиляции по давлению с пиковым значением на вдохе не более 15 мбар, ДО 3–4 мл/кг из расчета на идеальную массу тела, ПДКВ не более 5 мбар, частотой дыхания 5–6 в минуту, отношением вдоха к выдоху 1:1, фракцией кислорода по вдыхаемой смеси (FiO₂) – 0,21. Пациентам этой группы проводили ингаляцию будесонида (Пульмикорт, AstraZeneca) в дозе 1 мг мембранным небулайзером («Aeroneb Pro», Aerogen, Ирландия), встроенным в дыхательный контур ИВЛ через Y-образный переходник [7]. Вторую группу составили 25 пациентов, которым в процессе ИК проводилась изолированная респираторная поддержка в аналогичном режиме. ИК осуществлялось на аппарате «Stokert S5» (Германия) в непультсирующем режиме с перфузионным индексом 2,5–2,7 л/мин/м² по схеме подключения «корень аорты – правое предсердие». Гемодинамические и волевические показатели регистрировали методом транспульмональной термодилуции с использованием модуля «Pulsion PiCCO Plus» (Германия) на трех этапах исследования: непосредственно после интубации трахеи и начала ИВЛ (I этап); после завершения ИК и инактивации гепарина (II этап); через сутки после КШ (III этап). Регистрировали следующие параметры: индекс ВСВЛ (ИВСВЛ), индекс проницаемости легочных сосудов (ИПЛС) = ВСВЛ/ЛОК. Газовый состав артериальной и смешанной венозной крови определяли на газоанализаторе

«Radiometer ABL – 800» (Дания). Рассчитывали показатели системы транспорта кислорода: DO_2I – индекс его доставки; VO_2I – индекс потребления, легочный шунт крови (Qs/Qt) [2,3]. Параметры ИВЛ и биомеханики легких регистрировали с помощью мониторов аппарата «EVITA XL» и наркозно-дыхательной станции «Primus» (Dräger, Германия) до ИК (I этап), после его завершения (II этап) и через 2 часа после КШ (III этап) регистрировали C_{pat} – податливость легочной ткани; Raw – сопротивление респираторной системы; рассчитывали постоянную времени $\tau_{50} = (C_{pat} / (l / \text{мбар})) \times Raw$ (мбар/л/сек) $\times 5$.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программного обеспечения STATISTICA 10 (StatSoft, Inc., США) и Excel (Microsoft Office, 2018) в среде операционной системы Windows 10. Проверку гипотезы нормальности распределения количественных и категориальных признаков в анализируемых группах осуществляли с помощью критериев Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка и критерия согласия Пирсона χ^2 . Анализ данных выполнялся с помощью описательных статистик: Me и их 95% ДИ. Межгрупповой сравнительный анализ проводили с помощью U -критерия Манна-Уитни с поправкой Бонферрони. Статистически значимыми считали отличия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Анализ индикаторов волемического статуса легких показал, что ИВСВЛ до операции превышал нормативные значения (3,0–7,0 мл/кг) у всех обследованных, но был выше среди лиц первой группы (табл.1), что можно объяснить более заметным ограничением сократительной функции ЛЖ в этой группе пациентов и ассоциированным с ХОБЛ ремоделированием легочной ткани. После отключения ИК у лиц, получавших аэрозольную терапию будесонидом, уровень ИВСВЛ снижался на 23%, а у обследованных второй группы фиксировался на 8%. Через сутки после КШ эта тенденция усиливалась, и различие между группами достигало 25 % ($p=0,02$). На первом этапе исследования у пациентов обеих групп, уровень ИПЛС не имел статистических различий. После отхода от ИК и через 24 часа после него в группах сравнения фиксировалась разнонаправленная динамика изменений данного показателя. Так, среди пациентов, получавших будесонид, этот индикатор последовательно снижался, а у лиц второй группы его уровень оставался неизменным.

При оценке доставки кислорода к тканям было отмечено, что после выключения ИК среди больных, получавших будесонид, прирост этого показателя составлял 17 %, а через сутки после КШ – 24 %. У пациентов второй группы наблюдалась противоположная тенденция: на II этапе исследования DO_2I снижался на 21 % от исходного уровня с последующим увеличением на 2,6 % после операции. Анализ динамики изменений

показателя потребления кислорода VO_2I демонстрировал, что его уровень не достигал нижней границы физиологической нормы у всех обследованных в любой точке измерения. Более заметное снижение данного показателя (в 1,4 раза) регистрировалось после отхода от ИК у пациентов с кардио-респираторной коморбидностью, которым в процессе КШ не проводилась ингаляция будесонида.

В настоящем исследовании у всех обследованных до КШ значения Qs/Qt находились в нормативном диапазоне. После отхода от ИК среди пациентов, которым проводилась комплексная защита легких, данный показатель существенно не изменялся и не превышал верхнюю границу нормы. Через сутки после операции фиксировалось дальнейшее снижение данного показателя, значение которого соответствовало исходному уровню. У пациентов второй группы после отхода от ИК и через сутки после КШ параметр Qs/Qt был выше, чем в первой на 27 % и 41 %, соответственно. Индекс оксигенации (PaO_2/FiO_2) в современной клинической практике является информативным индикатором функционального состояния респираторной системы, отображающим способность легких участвовать в обмене кислорода. До КШ в группах сравнения индекс не имел статистических различий. После завершения ИК у пациентов первой группы отмечено снижение данного показателя на 10 %, с последующим ростом на 38 %. У обследованных второй группы на II этапе исследования величина PaO_2/FiO_2 сокращалась в 1,5 раза с тенденцией к увеличению через сутки. С другой стороны, снижение индекса оксигенации наблюдается не только при остром респираторном дистресс синдроме, но и при многих неспецифических и специфических заболеваниях легких и бронхов, различных нарушениях кардиогемодинамики и прочих критических состояниях, динамика данного показателя у пациентов второй группы может быть принята во внимание как индикатор эффективности комплексной защиты легких у больных с коморбидностью ХОБЛ и ИБС. Исходный уровень легочного комплаенса у пациентов первой группы был на 17 % ниже, во второй (табл.2). На II и III этапах измерения фиксировалась разнонаправленная динамика его изменений: в первой группе отмечен прирост этого показателя на 10 % и 17,5 % по сравнению с исходными значениями, а во второй – его снижение на 69 % с последующим увеличением на 38% через 2 часа после КШ. Среди пациентов, получавших будесонид, показатель Raw на I этапе исследования в 1,5 раза превышал верхнюю границу нормативных значений и был достоверно выше, чем в группе сравнения. Во второй точке измерения отмечено его 2-кратное снижение, которое сохранялось и через 2 часа после КШ. У пациентов второй группы после завершения ИК уровень Raw увеличивался в 2,4–2,6 раза, что свидетельствовало об усилении бронхообструкции или увеличении «жесткости» легких на фоне их микроателектазирования.

Таблица 1

Показатели функции сердца, легочной волеми и транспорта кислорода в двух группах (Ме,95%ДИ)

Показатели	I этап	II этап	III этап	Pvalue
ИВСВЛ, мл/кг (3–7)	12,1[8,4;13,7] 11,7[8,5;14,5]	9,8[9,6;11,2] 10,8[9,8;13,6]	8,3[7,2;12,5] 10,4[9,2;12,8]	P1=0,08; P2=0,023; P3=0,02
ИПЛС, у.е. (1–3)	2,4 [2,1;2,8] 2,7 [2,3;3,2]	1,8[1,2;2] 2,6[2,2;3]	1,6[1,2;1,7] 2,5[1,8;3]	P1= 0,15; P2= 0,03; P3=0,012;
DO ₂ I, мл/м ² мин (420–720)	522[480,8;570,6] 537,4[433,7;641,1]	609[568,4;704,6] 444,6[372,8;516,5]	646,2[513,1;708,2] 551,1[299,5;802,8]	P1= 0,1; P2= 0,012; P3= 0,027.
VO ₂ I, мл/м ² мин (200–250)	178,8[149,7;194,3] 173,4[122;224,6]	156[135,6;206,5] 130,4[108,2;174,5]	186,7[140,6;241,2] 176,8[123,5;246,2]	P1= 0,047; P2= 0,031; P3=0,041.
Qs/Qt, % (3–7)	5,7[4;6] 6,2 [4,8;7]	6,7[5,8;7,4] 8,5[6,7;10]	5,4[4,8;6,5] 7,6[6,8;9,2]	P1= 0,08; P2=0,001; P3= 0,02.
PaO ₂ /FiO ₂ (>300)	465,3[340,4;451,3] 435,2[417,4;493,1]	375[110,4;499,6] 290,7[260,7;310,6]	448,6[318,3;527,1] 310,3[260,4;330,2]	P1= 0,05; P2=0,03; P3= 0,003

Примечание: в числителе – первая группа, в знаменателе – вторая, в скобках указаны нормативные показатели; ИВСВЛ– индекс внесосудистой воды в легких; ИПЛС – индекс проницаемости легочных сосудов; DO₂I – индекс доставки кислорода; VO₂I; индекс потребления кислорода; O₂ER; коэффициент экстракции кислорода; Qs/Qt – фракция легочного шунта; PaO₂– парциальное напряжение кислорода; PaO₂/FiO₂ – индекс оксигенации; FiO₂ – фракция кислорода во вдыхаемой смеси; ME – медиана; ДИ – доверительный интервал.

Таблица 2

Биомеханические показатели легких в двух группах, (Ме,95%ДИ)

Показатели	I этап	II этап	III этап	P-value
C _{рат} , мл/мбар (60–100)	61[36,2;85,7] 74,72[65;84,3]	68,3[50,3;86,4] 44,2[32,6;55,8]	74,3[56;87,3] 54,2[42,6;65,8]	P 1=0,09; P 2= 0,046; P 3=0,041;
R _{ав} мбар/л/сек. (6–9)	13[2;24] 8[5;10]	6[5;7] 19[8;29]	6[5;7] 21[12;29]	P 1=0,021; P 2= 0,027; P 3=0,017.
5τ, с	3,5[0,87;6,4] 2,6[1,71;4]	1,7[1,66;2,1] 4,3[3,2;5,3]	2,1[1,7;2,7] 5,7[2,6;6,7]	P 1= 0,051; P 2=0,016; P 3=0,023.

Примечание: C_{рат} – податливость легочной ткани. Raw – сопротивление легочной ткани; E – упругость легочной ткани(1/C_{рат}); 5τ – постоянная времени; ME – медиана; ДИ – доверительный интервал.

При анализе постоянной времени (5τ) у пациентов первой группы отмечено ее снижение на II этапе исследования в 2 раза с последующим подъемом на 25 % через 2 часа после ИК, что может свидетельствовать о реализации противовоспалительного эффекта будесонида. У пациентов второй группы этот показатель демонстрировал противоположную динамику, проявляющуюся его подъемом на II и III этапах наблюдения в 1,5 и 2 раза соответственно, что может указывать на усиление бронхообструкции. В послеоперационном периоде у пациентов первой группы зафиксирован один случай гидроторакса, потребовавший дренирования. Во второй группе у двух пациентов диагностирована полисегментарная пневмония и у двух – пневмоторакс. Медиана продолжительности ИВЛ в послеоперационном периоде в первой группе составила 220 мин, во второй – 290 мин (p=0,018). При этом длительность госпитализации у пациентов первой группы составляла 13,5 дней [8;15,6], у второй – 15,7 [12,2; 17,2] (p=0,056).

Обсуждение полученных данных

С учетом того, что среди больных, направленных на плановое КШ, возрастает число лиц с сопутствующей ХОБЛ, становится актуальным применение

профилактических технологий, учитывающих необходимость защиты «уязвимых» легких. Известно, что к показаниям для небулайзерной терапии ИГКС относят не только обострение или стабильное течение бронхообструктивных заболеваний, но и состояния, требующие интенсивной терапии, в том числе пациентов, находящихся на ИВЛ. Показано, в частности, положительное влияние будесонида на оксигенирующую функцию легких у пациентов с ОПЛ [6]. Использование малообъемной ИВЛ с низкими значениями ПДКВ (5 мбар) в условиях стернотомии позволяет рекрутировать альвеолы с недостаточной регионарной вентиляцией, что увеличивает доставку аэрозольных частиц в эти отделы легких. В ранее проведенных исследованиях было показано, что частицы аэрозоля с масс-медианными размерами 2 мкм достигают терминальных отделов дыхательных путей, где они оказывают более заметное протективное влияние на функцию легких, чем частицы обычного размера (около 5 мкм) [7].

Реализация противовоспалительных и ангиопротективных эффектов на поверхности альвеол является важным условием для ограничения риска ОПЛ за счет нейтрализации медиаторов локального и системного воспалительного ответа, индуцированного альтертирующими факторами кардиохирургического

стресса и ИК. Известно, что ИГКС угнетает синтез физиологически активных метаболитов арахидоновой кислоты (лейкотриенов, тромбоксанов, эотаксинов, гепоксилинов), способствующих сокращению гладкой мускулатуры дыхательных путей, гиперсекреции слизи, активации тромбоцитов, лейкоцитов и моноцитов, реализации воспалительного каскада и повышению проницаемости легочных капилляров [1,8]. В нашем исследовании использование для профилактики ОПЛ небулизированного будесонида демонстрировало отчетливое снижение ИПЛС после отхода от ИК и через сутки после него в то время, как в группе сравнения фиксировалась отсутствие какой-либо динамики данного показателя. Протективный потенциал ИГКС в отношении ОПЛ базируется на известных представлениях об их способности стабилизировать клеточные мембраны, ограничивать повреждение эндотелия легочных сосудов и лейкоцитарную инфильтрацию легких, повышать продукцию сурфактанта, угнетать синтез активных метаболитов арахидоновой кислоты и других медиаторов воспаления, локализованных на различных «этажах» респираторной системы [7].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что будесонид стабилизирует волемический статус легких и проницаемость легочных капилляров. При комплексной оценке системообразующих факторов транспорта кислорода было установлено, показатель DO_2I после отхода от ИК и через сутки после его завершения был достоверно выше, чем в группе сравнения, что ассоциируется с большей сохранностью оксигенирующей функции легких. В отличие от доставки O_2 , уровень которого на всех этапах исследования находился в референсном диапазоне, показатель потребления O_2 в обеих группах был умеренно снижен.

Протективные эффекты ИГКС в нашем исследовании документировались результатами исследования биомеханических параметров легких на различных этапах исследования. Так, у лиц первой группы снижение сопротивления легочной ткани и постоянной времени на фоне увеличения ее комплаенса свидетельствовало о положительных эффектах будесонида, которые фиксировались сразу после ИК и сохранялись через 2 часа после него. При этом, у лиц второй группы рост показателей, R_{wa} , τ^*5 и снижение S_{rat} косвенно указывает на усиление бронхо-обструкции и «жесткости» легких. Причина этих изменений, вероятно, заключается в неравномерном распределении давления в дыхательных путях после восстановления минутной вентиляции и прекращения ИК. Этот эффект также проявляется при формировании зон с коллабировавшими альвеолами, участков легочной ткани с повышенным внутриальвеолярным давлением и нарушением регионарной микроциркуляции [4,7, 9]. Появление зон с коллабировавшими альвеолами на фоне ИВЛ и ПДКВ является обструкция терминальных ветвей бронхиального дерева под воздействием неблагоприятных факторов ИК: ишемическая реперфузия, гипотермии, дисфункции сурфактанта.

В группе сравнения прирост сопротивления в контуре ИВЛ со снижением постоянной времени требовал увеличения давления на вдохе для поддержания минутной вентиляции, что подтверждает факт обструктивных процессов в терминальных отделах респираторной системы. Эти изменения свидетельствуют также об увеличении остаточного объема воздуха перед последующим аппаратным вдохом, следствием чего становится формирование ауто-ПДКВ. На более полную сохранность оксигенирующей функции легких в первой группе пациентов указывал ИО, который на всех этапах измерения находился в нормативном диапазоне. У пациентов второй группы значения ИО после отхода от ИК и через сутки после КШ варьировали от 290 до 310 у.е. Известно, что ИО является дифференциально-диагностическим критерием синдрома ОПЛ, в том числе, его наиболее тяжелой формы – острого респираторного дистресс синдрома [9,10]. Последний развивается при значении ИО меньше 200, а ИО в диапазоне 200–300 свидетельствует о высокой вероятности ОПЛ. Несмотря на ограниченность ИО в качестве единственного критерия ОПЛ, его ценность может существенно возрастать при комплексном анализе с индикаторами легочной волемии и транспорта кислорода.

Заключение

В настоящее время отсутствуют убедительные доказательства преимущества малообъемной ИВЛ в условиях ИК для профилактики нарушений оксигенирующей функции легких и ОПЛ. В нашем исследовании было показано, что изолированная ИВЛ с редуцированными дыхательным объемом не позволяет оптимизировать волемический статус легких, транспорт кислорода и биомеханику легких в постперфузионном периоде КШ у больных коморбидностью ХОБЛ и ИБС. Проективная ИВЛ в период экстракорпорального кровообращения с комбинацией ингаляционного введения будесонида ограничивает ИВЛ, ИПЛС, фракцию легочного шунта и оказывает положительное воздействие на оксигенирующую функцию легких и их биомеханические параметры. Вместе с тем для разработки оптимальных алгоритмов использования ИГКС, как средства защиты легких у пациентов с коморбидностью ИБС и ХОБЛ при кардиохирургических операциях с ИК, требуется дальнейшие исследования.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: научное исследование выполнено при частичной финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 19–29–01077

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – ГБИ, БТА, ШОИ
Сбор и обработка материала – СЕА, ТАЕ
Статистическая обработка данных – СЕА, ТАЕ
Анализ и интерпретация данных – ГБИ, БТА, СЕА, ТАЕ

Написание и редактирование текста – ГБИ, БТА, СЕА, ТАЕ

Литература/Reference

1. Баздырев Е.Д., Поликутина О.М., Каличенко Н.А. и др. Кардиореспираторные послеоперационные осложнения у пациентов с ишемической болезнью сердца после планового коронарного шунтирования: связь с функцией легких. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2017;21 (2):85–97. [Bazdyrev E.D., Polikutina O.M., Kalichenko N.A. et al. Cardiorespiratory complications after coronary artery bypass grafting *Patologiya krovoobrascheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2017;21 (2):85–97. (in Russ.)] DOI:10.21688-1681–3472–2017–2–85–97
2. Гельцер Б.И., Сергеев Е.А., Котельников В.Н., Фогелевич К.А., Силаев А.А. Волемический статус легких и транспорт кислорода у больных ишемической болезнью сердца с различными вариантами коморбидности до и после коронарного шунтирования. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(2):3976. [Geltser B.I., Sergeev E.A., Kotelnikov V.N., Fogelevich K.A., Silaev A.A. Lungs volume status and oxygen transport in patients with coronary artery disease with various types of comorbidity before and after coronary artery bypass grafting *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2021;26(2):3976. (in Russ.)] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-3976>
3. Гельцер Б.И., Сергеев Е.А., Рублев В.Ю., Сергеева Е.В., Величкин В.Ю. Волемический и гемодинамический статус пациентов с коморбидностью ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких до и после реваскуляризации миокарда. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2019; (74): 8–15. [Geltser B.I., Sergeyev E.A., Rublev V.Yu., Sergeeva E.V., Velichkin V.Yu. Volemic and hemodynamic status of patients with comorbidity of coronary heart disease and chronic obstructive pulmonary disease before and after myocardial revascularization. *Bulleten' fiziologii i patologii dykhaniya = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration*. 2019; 74:8–15 (in Russ.)] <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2019-74-8-15>
4. Кириллов А.Ю., Яворовский А.Г., Выжигина М.А., Комаров Р.Н., Ногтев П.В., Багдасаров П.С., Халикова Е.Ю., Яворовская Д.А., Но И.И. Респираторная тактика во время искусственного кровообращения при кардиохирургических операциях. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2021; 18 (2):40–7. [Kirillov A.Yu., Yavorovskiy A.G., Vyzhigina M.A., Komarov R.N., Nogtev P.V., Bagdasarov P.S., Khalikova E.Yu., Yavorovskaya D.A., No I.I. Respiratory tactics during cardiopulmonary bypass in cardiac surgery *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2021;18(2):40–7. (in Russ.)] DOI:10.21292/2078–5658–2021–18–2–40–47
5. Бобер В.В., Домнин С.Е., Пичугин В.В. Защита легких при операциях с искусственным кровообращением. *Медицинский альманах*. 2017; 3 (48):123–27. [Bober V.V., Domnin S.E., Pichugin V.V. Protection of lungs in the course of surgeries with artificial blood circulation *Meditsinskiy al'manakh*. 2017; 3 (48): 123–27 (in Russ.)] Доступна на: <https://cyberleninka.ru/article/n/zaschita-legkih-pri-operatsiyah-s-iskusstvennym-krovoobrascheniem>
6. Mohamed H.S., Meguid M.M. Effect of nebulized budesonide on respiratory mechanics and oxygenation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: Randomized controlled study. *Saudi J Anaesth*. 2017;11(1):9–14. <https://doi.org/10.4103/1658-354x.197369>
7. Авдеев С.Н. Аэрозольная терапия во время неинвазивной вентиляции легких. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2018;15 (2):45–54. [Avdeev S. N. Aerosol therapy during non-invasive ventilation *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2018; 15 (2): 45–54. (in Russ.)] <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2018-15-2-45-54>
8. Айсанов З.Р., Авдеев С.Н., Архипов В.В., Белевский А.С., Лещенко И.В., Овчаренко С.И., Шмелев Е.И., Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких: алгоритм принятия клинических решений. *Пульмонология*. 2017;27(1):13–20. [Aisanov Z.R., Avdeev S.N., Arkhipov V.V., Belevskiy A.S., Leshchenko I.V., Ovcharenko S.I., Shmelev E.I., National clinical guidelines on diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a clinical decision-making algorithm. *pulmonologiya*. 2017;27(1):13–20. (In Russ.)] <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2017-27-1-13-20>
9. Ярошецкий А.И., Грицан А.И., Авдеев С.Н., Власенко А.В., Еременко А.А., Заболотских И.Б., Зильбер А.П., Киров М.Ю., Лебединский К.М., Лейдерман И.Н., Мазурок В.А., Николаенко Э.М., Проценко Д.Н., Солодов А.А. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома (Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»). *Анестезиология и реаниматология*. 2020;(2):5–39. [Yaroshetsky AI, Gritsan AI, Avdeev SN, Vlasenko AV, Eremenko AA, Zabolotskikh I B, Zilber AP, Kirov M Yu, Lebedinsky KM, Leyderman IN, Mazurok VA, Nikolaenko EM, Protsenko DN, Solodov AA. Diagnostics and intensive therapy of acute respiratory distress syndrome (Clinical guidelines of the Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists of Russia). *Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*. 2020;(2):5-39. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20200215>
10. П.А. Мотавкин, Б.И. Гельцер. *Клиническая и экспериментальная патофизиология легких*. Москва: Наука, 1998. 366 с. [P.A. Motavkin, B.I. Geltser. *Clinical and experimental pathophysiology of lungs*. Moscow: Nauka, 1998. 366 с. (in Russ.)]