

УДК 616.127.005.4-089 : 612.23

С. Е. Науменко, И. А. Балабанов

ОСОБЕННОСТИ ГАЗООБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИБС ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ГУЗ Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер МЗ РФ

Среди всех больных ИБС, оперированных с 1999 по 2001 гг. в условиях искусственного кровообращения (ИК), были выделены больные в возрасте более 65 лет (I группа – 45 больных, средний возраст $68,0 \pm 0,5$). Контроль – больные в возрасте 45–50 лет, оперированные в тот же период (II группа – 58 больных, средний возраст $48,2 \pm 0,2$). Изучали динамику объема функционального мертвого пространства (V_d/V_t), фракции веноартериального внутрилегочного шунта (Q_s/Q_t) и респираторного индекса (RI) при операциях коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения. До начала ИК лишь во II группе отмечено достоверное увеличение V_d/V_t ($p < 0,05$). После ИК увеличивалась фракция шунта и величина респираторного индекса. Показатели нормализовались к 1–3 часу послеоперационного периода. Все изменения изученных параметров существенно не различались между обследованными группами, что является свидетельством того, что нарушения функции легких после ИК развиваются с одинаковой интенсивностью и вследствие сходных механизмов вне зависимости от возраста.

Ключевые слова: пожилой возраст, газообмен, ишемическая болезнь сердца, кардиохирургия

До настоящего времени большинство операций коронарного шунтирования выполняется в условиях искусственного кровообращения (ИК), которое, как известно, обладает рядом негативных патофизиологических эффектов. Одним из органов, наиболее подверженных повреждению при искусственном кровообращении, являются легкие. Не случайно именно применение ИК привело к возникновению термина «постперфузионный легочный синдром» – состояние, известное в настоящее время под названием острого повреждения легких или респираторного дистресс-синдрома взрослых [5].

Одной из тенденций современной коронарной хирургии является увеличение доли больных пожилого возраста, подвергающихся операциям. Это связано с общим старением населения, расширением показаний к операциям. Однако старение, как известно, сопровождается снижением всех функциональных способностей организма, в том числе и легочной системы. Соответственно представляется весьма актуальным изучение газообмена у больных пожилого возраста при операциях с использованием искусственного кровообращения.

Цель – изучение особенностей газообмена у больных пожилого возраста после хирургического лечения ишемической болезни сердца (ИБС) в условиях искусственного кровообращения.

Методика. Выполнено ретроспективное исследование, включавшее 103 больных, оперированных по поводу ИБС в условиях искусственного кровообращения. Среди всех больных ИБС, оперированных в Новосибирском областном кардиологическом диспансере в период с 1999 по 2001 год в условиях искусственного кровообращения, были выделены больные в возрасте более 65 лет. Они со-

ставили I группу (45 больных, средний возраст $68,0 \pm 0,5$ года). Контролем служили больные в возрасте 45–50 лет, оперированные в тот же период (II группа – 58 больных, средний возраст $48,2 \pm 0,2$ года). Характеристика обследованных больных представлена в табл. 1.

В качестве анестезиологического обеспечения доперфузионного периода использовали комбинированную анестезию фторотаном (до 0,5 об%) и фентанилом ($4,2 \pm 0,3$ мг·кг⁻¹·ч⁻¹) либо тотальную внутривенную анестезию с постоянной инфузией пропофола ($4,06 \pm 0,23$ мг·кг⁻¹·ч⁻¹) и болюсным введением фентанила ($6,7 \pm 0,4$ мкг·кг⁻¹·ч⁻¹). Мышечную релаксацию обеспечивали ардуаном ($0,041 \pm 0,0027$ мг·кг⁻¹·ч⁻¹). Во время искусственного кровообращения осуществляли инфузию пропофола ($2,83 \pm 0,27$ мг·кг⁻¹·ч⁻¹). По показаниям дробно добавляли фентанил (по 50–100 мкг). ИК проводили с перфузионным индексом 2,4–2,5 л·мин⁻¹·м⁻² в условиях умеренной (32–33°C) гипотермии. Применяли мембранные оксигенаторы (Terumo, Япония). Защиту миокарда осуществляли фармакохолодовой антеградной кардиopleгией (модифицированный раствор госпиталя Св. Томаса с увеличением концентрации K⁺ до 40 ммоль/л) с локальным охлаждением сердца. Аппарат искусственного кровообращения заполняли раствором Хартмана и гелофузином либо желатинолом общим объемом 1600 мл. Непосредственно перед окончанием искусственного кровообращения всем больным проводили форсированное раздувание легких [12]. Активность гепарина контролировали с помощью аппарата АСТ-II (Medtronic, США). У всех больных с начала кожного разреза в течение всей операции для сбора и реинфузии крови применяли cell saver “Brat-2”, (Cobe, США). По-

Таблица 1

Характеристика обследованных больных (М±m)

Показатели	I группа (n=45)	II группа (n=58)
Возраст, лет	68,0±0,5	48,2±0,2***
Пол, м/ж	36 (80%)/9 (20%)	54 (93%)/4 (7%)
Фракция изгнания, %	58,0±1,0	56,3±1,3
Функциональный класс стенокардии (количество больных, %)		
II	3 (6,7%)	13 (22,4%)
III	20 (44,5%)	24 (41,4%)
IV	15 (33,3%)	13 (22,4%)
Нестабильная	6 (13,3%)	6 (10,3%)
Безболевая ишемия	1 (2,2%)	2 (3,5%)
Количество шунтов	2,87±0,13	2,84±0,14
Длительность ИК (мин)	124,9±6,3	122,3±4,8
Пережатие аорты(мин)	75,9±6,3	81,6±3,8
min T°, °C	32,4±0,2	32,4±0,2
Длительность ИВЛ, ч	13,4±1,7	9,3±1,2*

Примечание. По сравнению с I группой * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,01$.

сле окончания искусственного кровообращения перфузат, оставшийся в аппарате искусственного кровообращения, также забирали в cell saver с последующей отмывкой и возвратом эритроцитарной массы.

Определяли показатели центральной гемодинамики (методом термодилуции), газовый состав крови (OMNI 6, Австрия) на следующих этапах:

1. В условиях общей анестезии до начала операции;
2. Перед началом искусственного кровообращения;
3. После окончания искусственного кровообращения;
4. Через 1 час после операции;
5. Через 3 часа после операции;
6. Через 9 часов после операции.

Объем функционального мертвого дыхательного пространства (V_d/V_t) и фракцию веноартериального внутрилегочного шунта крови (Q_s/Q_t) рассчитывали по общепринятым формулам. Результаты обработаны методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента и χ^2 , представлены как $M \pm m$.

Результаты. Как видно из табл. 1, обследованные группы больных существенно не различались по полу, диагнозу, величине фракции изгнания, длительности ИК, продолжительности ишемии миокарда, количеству наложенных шунтов.

В обеих группах динамика напряжения кислорода (PaO_2) и двуокиси углерода ($PaCO_2$) в артериальной крови, так же как напряжения двуокиси углерода на выдохе ($EtPCO_2$), была сходной. Изменения этих показателей в большей степени были связаны с коррекцией параметров ИВЛ, проводившейся в операционном и ближайшем послеоперационном периодах. Ни на одном из этапов исследования между группами не обнаружено статистически достоверных различий (табл. 2).

Артериально-альвеолярное отношение O_2 (a/AO_2) до начала ИК существенно не отличалось от исходного в обеих группах. После ИК в обеих группах отмечено его статистически достоверное уменьшение (на 14,6% в I группе и 16,3% во II группе). На последующих этапах исследования артериально-альвеолярное отношение O_2 оставалось сниженным по сравнению с исходными значениями, нормализуясь лишь к 9 часу послеоперационного периода. Ни на одном из этапов исследования между группами не выявлено статистически достоверных различий в величинах a/AO_2 .

Отношение напряжения кислорода к величине его фракции во вдыхаемой газовой смеси (PaO_2/FiO_2) изменялось сходным образом. Однако если после окончания ИК снижение этого показателя по сравнению с исходным в I группе носило характер тенденции ($p > 0,05$), то во II группе оно было статистически достоверным (на 20%; $p < 0,05$). Нормализация PaO_2/FiO_2 происходила к 9 часу послеоперационного периода. Между группами различий не было ни на одном из этапов исследования.

Исходные значения функционального мертвого дыхательного пространства (V_d/V_t) статистически достоверно не различались в обследованных группах больных, составляя в I группе $16,9 \pm 1,7\%$, во II группе – $17,1 \pm 2,0\%$; $p > 0,05$ (табл. 2). Перед началом искусственного кровообращения в обеих группах отмечалась повышение V_d/V_t на 24,8% и 33,3% соответственно. У больных I группы это повышение носило характер тенденции ($p > 0,05$ по сравнению с исходным), тогда как во II – было статистически достоверным ($p < 0,05$ по сравнению с исходным). Различия между группами статистически недостоверны. После окончания искусственного кровообращения V_d/V_t в I группе не отличалось от исходных значений, а во II – было на 19,3% выше исходного ($p > 0,05$). На последующих этапах исследования отмечалось постепенное снижение V_d/V_t , которое становилось статистически достоверно ниже исходного к 3 часу послеоперационного периода. На этом же этапе исследования во II группе отмечено статистически достоверное более низкое значение V_d/V_t по сравнению с I группой. На других этапах исследования как в пред-, так и в постперфузионном периодах величина V_d/V_t статистически достоверно не различалась между группами.

Таблица 2

Показатели газообмена у больных ИБС пожилого возраста при операциях в условиях искусственного кровообращения ($M \pm m$)

Показатели	Группы	1	2	3	4	5	6
PaO ₂ , мм рт. ст.	I	263,1±21,0	179,0±8,0***	231,9±21,2	175,4±7,1***	162,2±7,3***	135,0±9,2***
	II	222,5±14,6	172,8±8,9***	202,0±14,1	183,0±7,6**	157,5±6,2***	113,6±6,2***
PaCO ₂ , мм рт. ст.	I	32,4±0,7	37,2±0,6***	35,6±0,6***	34,7±0,8*	38,2±0,8***	38,0±0,7***
	II	33,8±0,7	37,8±0,5***	37,3±0,7***	36,3±0,6***	38,5±0,7***	38,6±0,7***
EtPCO ₂ , мм рт. ст.	I	27,0±0,6	29,6±0,7***	29,1±0,6**	29,6±1,2	34,8±1,4***	36,5±1,4***
	II	28,3±0,7	28,8±0,6	29,4±0,5	30,6±0,8*	35,8±1,0***	35,0±2,4***
Vd/Vt, %	I	16,9±1,7	21,1±1,4	17,5±1,8	14,3±1,4	11,7±1,4**	5,8±1,97***
	II	17,1±2,0	22,8±1,7*	20,4±1,7	13,9±1,3	5,2±1,4***+++	9,7±3,3
Qs/Qt, %	I	10,2±0,9	8,9±0,9	16,4±2,1***	9,6±0,8	8,0±0,5*	6,7±0,98***
	II	10,2±0,8	9,0±0,9	18,5±2,5***	9,0±0,6	8,7±0,8	5,5±1,1***
a/AO ₂ , мм рт. ст.	I	59,5±2,5	56,4±2,9	50,8±3,0*	50,4±2,5**	50,7±2,3***	53,9±3,8
	II	56,3±2,4	53,5±2,7	47,1±2,7**	51,6±1,8	49,4±2,5*	62,8±3,5
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	I	387,4±18,4	380,2±22,9	345,0±23,0	337,4±16,0*	313,1±16,3***	336,0±24,9
	II	369,4±16,7	358,0±18,6	296,0±15,9*	321,1±13,5*	300,0±16,4***	309,2±31,1

Примечание. Этапы исследования: 1 – в условиях общей анестезии до начала операции; 2 – перед ИК; 3 – после ИК; 4 – 1 час после операции; 5 – 3 часа после операции; 6 – 9 часов после операции (I группа – старше 65 лет; II группа – 45–50 лет). По сравнению с исходным: *** – $p < 0,01$; ** – $p < 0,02$; * – $p < 0,05$; по сравнению с I группой: +++ – $p < 0,01$.

Величина фракции веноартериального внутрилегочного шунта (Qs/Qt) исходно не различалась между группами, составляя в I группе 10,2±0,9%, во II группе – 10,2±0,8%. Перед ИК в обеих группах отмечалась тенденция к снижению его фракции, а после ИК – статистически достоверное повышение в I группе на 60,8% ($p < 0,01$ по сравнению с исходным), во II группе – на 81,4% ($p < 0,01$ по сравнению с исходным). На последующих этапах исследования отмечалось снижение Qs/Qt, величина которого становилась статистически достоверно ниже исходного в I группе к 3 часу после операции, а во II группе – к 9 часу послеоперационного периода. На всех этапах исследования статистически достоверных различий величины Qs/Qt между обследованными группами не выявлено.

Механизмы повреждения легких вследствие ИК достаточно многообразны. Играет роль их выключение из кровообращения – ишемия легких [4]. Прекращение вентиляции ведет к ателектазированию [11]. В совокупности это приводит к ухудшению респираторно-перфузионных отношений, увеличению функционального мертвого дыхательного пространства и фракции веноартериального шунта [9, 11]. Существенное значение последнее время придается развитию системного воспалительного ответа, также повреждающего легкие. На начальном этапе применения искусственного кровообращения в кардиохирургии его патологическое воздействие было столь значительным, что затмевало все прочие неблагоприятные эффекты хирургического вмешательства. С развитием технологий, внедрением в рутинную клиническую практику современных мембранных оксигенато-

ров, отказом от применения аллогенной крови травмирующее влияние ИК уменьшилось. Работы, выполненные в 90 гг., продемонстрировали, что помимо самого ИК в нарушении легочных функций немалую роль играют и другие факторы. Обнаружено, что на некоторые функции легких существенное влияние оказывают непосредственно хирургические манипуляции. Стернотомия вызывает немедленные изменения механических свойств легких, тогда как механические свойства грудной клетки изменяются лишь через 4 часа после стернотомии [13]. Изменение подвижности ребер вследствие продольной стернотомии в сочетании с болевым синдромом в послеоперационном периоде приводит к изменению паттерна дыхания – уменьшается дыхательный объем и увеличивается частота дыхательных движений [2]. Показано, что снижение рестриктивной способности легких в раннем послеоперационном периоде зависит от слабости дыхательных мышц, в то время как структурные нарушения механики грудной клетки приводят к поздним нарушениям рестриктивных функций [16].

Одной из причин, вызывающих нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, является образование ателектазов [15]. Ателектазы образуются не только вследствие отсутствия вентиляции во время ИК, но еще на ранней стадии кардиохирургических вмешательств – в доперфузионном периоде [9]. Одним из факторов, способствующих образованию ателектазов, является плевротомия. Показано, что плевротомия способствует снижению отношения PO₂/FiO₂ в послеоперационном периоде [14], а плевротомия и положительный во-

дный баланс во время ИК усиливают легочный отек и/или образование ателектазов [8]. Вследствие того что при заборе внутренней грудной артерии весьма часто повреждается целостность плевры, эта манипуляция также способствует ухудшению легочных функций [6].

У обследованных нами больных в обеих группах еще в доперфузионном периоде отмечалось увеличение объема функционального мертвого пространства, что было, вероятно, связано с вышеописанными хирургическими манипуляциями – стернотомией, плевротомией. Кроме того, известно, что ИВЛ, проводимая в постоянном режиме, также ведет к образованию ателектазов. В то же время после окончания ИК дальнейшее повышение V_d/V_t отсутствовало. По-видимому, форсированное раздувание легких, которое осуществляли пациентам перед окончанием ИК, достаточно эффективно расправляло ателектазы, образовавшиеся до и во время ИК.

Другим компонентом нарушения газообмена (некоторые авторы считают его основным) до, во время и после искусственного кровообращения является увеличение фракции веноартериального внутрилегочного шунта. Показано, что фракция шунта увеличивается уже после индукции, возможно, вследствие развития ателектазов [9]. Другие исследователи увеличения фракции шунта в доперфузионном периоде не обнаружили [1]. Не выявлено подобного эффекта и в нашем исследовании. После окончания ИК накопление внутрилегочной воды или дальнейшее коллабирование легочной ткани увеличивает фракцию шунта в еще большей степени [12]. О том, что на этом этапе происходит увеличение фракции шунта, свидетельствуют результаты большинства исследований [1, 9, 12]. После операции оксигенация улучшается, возможно, вследствие включения невентилировавшихся альвеол или ухода внесосудистой воды из ткани легких. При переводе пациентов на спонтанное дыхание добавляются другие механизмы нарушения газообмена: изменение механических свойств грудной клетки, перфузия невентилируемых участков легких, снижение напряжения кислорода в смешанной венозной крови [9].

Ряд исследователей видит основную причину нарушения газообмена при кардиохирургических вмешательствах в образовании ателектазов [9]. Их считают и причиной увеличения фракции шунта [11]. Однако в некоторых исследованиях корреляции между ателектазами и величиной фракции шунта отмечено не было [15].

В обеих обследованных нами группах больных изменения функционального мертвого пространства и фракции шунта также не были односторонними. Перед началом ИК, в то время как объем мертвого пространства достоверно увеличивался, фракция шунта существенных изменений не претерпевала. После окончания ИК, когда величина функционального мертвого пространства существ-

венно не изменялась, по сравнению с доперфузионными значениями, и статистически достоверно не отличалась от исходных показателей, фракция шунта, наоборот, существенно увеличивалась. Можно предположить, что если форсированное раздувание легких предотвращало увеличение функционального мертвого пространства, то предотвратить полностью увеличение фракции шунта оно не могло. По-видимому, такая динамика является свидетельством того, что веноартериальное шунтирование непосредственно после окончания искусственного кровообращения носит в большей степени сосудистый, а не паренхиматозный характер, являясь результатом открытия межсосудистых анастомозов, а не перфузии невентилируемых альвеол. Это же подтверждает и отсутствие связи между величиной V_d/V_t и Q_s/Q_t , которую не удалось выявить в результате проведенного нами регрессионного анализа (I группа, $r=0,524$; II группа, $r=0,199$).

Из всех изученных нами параметров наиболее продолжительные изменения наблюдались в показателях, характеризующих проницаемость альвеолокапиллярной мембраны. Как у молодых, так и у пожилых пациентов нормализация a/AO_2 и PaO_2/FiO_2 происходила лишь к 9 часу послеоперационного периода. Такая динамика может быть связана с изолированным ухудшением альвеолокапиллярной проницаемости.

Известно, что операции коронарного шунтирования с использованием ИК вызывают изменения внутрисосудистых и внесосудистых объемов жидкостей, хотя механизмы, направленные на предотвращение отека легких или освобождение от избыточной внесосудистой жидкости, остаются интактными [10]. Отмечающиеся, тем не менее, нарушения газообмена зависят от других причин, помимо или в дополнение к изменениям общего внутригрудного объема жидкости, внутрилегочного объема крови и внесосудистой воды легких [10]. Имеются исследования, в которых было показано, что старение приводит к повышенному накоплению внесосудистой воды в легких после ИК вследствие повышения проницаемости эндотелиальной мембраны и/или сниженной сократимости левого желудочка [3]. В другом исследовании при изучении пожилых пациентов было выявлено, что лишь до ИК возраст положительно коррелировал с накоплением жидкости в легких. После ИК изменения внутрилегочной внесосудистой жидкости были сходными у молодых и у пожилых больных и к утру следующего дня объем внутрилегочной внесосудистой жидкости возвращался к исходному в обеих возрастных группах [7].

Ранее было показано, что применение диуретиков в раннем постперфузионном периоде снижает фракцию шунта и способствует увеличению PaO_2 без повышения FiO_2 [1]. Проведенный нами регрессионный анализ в I группе не выявил связи таких факторов, как длительность ИК, продолжите-

льность пережатия аорты, объем жидкости, введенной до или во время ИК, объем диуреза до или во время ИК, показатель гематокрита сразу после окончания ИК, с величиной фракции шунта и a/AO_2 в постперфузионном периоде. Во II группе отмечалась сходная картина, за исключением того, что была обнаружена прямая зависимость фракции шунта ($p=0,04196$) и обратная – величины PaO_2/FiO_2 ($p=0,02828$) от объема жидкости, введенной во время ИК. Примечательно, что объемы жидкости, введенной во время ИК, не различались в I и II группах ($764,8 \pm 140,4$ мл и $745,6 \pm 118,5$ мл соответственно).

При изучении связи между исследованными показателями с помощью регрессионного анализа было выявлено, что в I группе PaO_2/FiO_2 зависело от Vd/Vt (отрицательная зависимость, $p=0,025$), тогда как Qs/Qt на этот показатель не влияла. В то же время во II группе PaO_2/FiO_2 зависело не от Vd/Vt , а от Qs/Qt (отрицательная зависимость, $p=0,0417$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что возраст оказывает определенное влияние на характер изменений вентилиционно-перфузионных отношений при операциях в условиях ИК. В ухудшении вентилиционно-перфузионных отношений играют роль все изученные факторы: увеличение функционального мертвого пространства, фракции шунта, нарушение альвеолокапиллярной проницаемости. У пациентов различного возраста могут преобладать те или иные нарушения, однако для более точного определения ведущей причины вентилиционно-перфузионных нарушений необходимо прямое измерение изученных показателей.

Заключение. Таким образом, при операциях коронарного шунтирования нарушения вентилиционно-перфузионных отношений имеют многокомпонентный генез, проявляясь увеличением величины функционального мертвого пространства, фракции веноартериального внутрилегочного шунта и респираторного индекса. Выраженность изменений каждого из этих компонентов зависит от этапа операции. В доперфузионном периоде преобладающим изменением является увеличение функционального мертвого пространства, по-видимому, вследствие образования ателектазов. После окончания искусственного кровообращения на первый план выходят веноартериальное шунтирование и нарушение альвеолокапиллярной проницаемости. Изменения вентилиционно-перфузионных отношений после окончания искусственного кровообращения, хотя и обусловлены различными механизмами, в совокупности могут способствовать развитию гипоксии. В то же время степень нарушения вентилиционно-перфузионных отношений существенно не различалась между обследованными группами, свидетельствуя о том, что нарушения функции легких во время операций коронарного шунтирования с использованием ис-

кусственного кровообращения у пациентов различных возрастных групп развиваются с одинаковой интенсивностью, вне зависимости от возраста.

THE EFFECT OF SURGERY WITH CARDIOPULMONARY BYPASS ON GASE EXCHANGE IN ELDERLY PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

S.E. Naumenko, I.A. Balabanov

In a clinical trial, 103 patients undergoing coronary artery bypass grafting from May, 1999, to December, 2001 with hypothermic cardiopulmonary bypass were retrospectively assigned to one of two groups: group I ($n=45$) – patients 65 years of age and older ($68,0 \pm 0,5$), group II ($n=58$) – patients 45–50 years of age ($48,2 \pm 0,2$). The following parameters were recorded: haemodynamic – with thermidilution method (SMU – 612, Hellige), blood gases (OMNI-6, Austria). Pulmonary shunt fraction (Qs/Qt) and dead space were calculated. Measurements were performed 6 times: (1) before surgery, (2) before CPB, (3) after CPB, (4, 5, 6) – 1, 6, 9 hours after surgery. Obtained results were statistically analyzed using appropriate t-test and χ^2 -test for categorical variables. Data are expressed as $mean \pm SE$.

There were no significant differences between the groups in all stages of examination, $p > 0,05$. In both groups dead space and shunt fraction normalized at the end of operation, a/AO_2 and PaO_2/FiO_2 did not differ significantly from pre-surgical values by the 9 hour postoperatively.

Conclusion. CPB is associated with adverse changes in pulmonary gas exchange and ventilation-perfusion distribution, but these changes are similar in patients over 65 years of age and younger group.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трекова Н.А., Флеров Е.В., Дементьева И.И. и др. Внутрилегочное венозное примешивание при операциях на открытом сердце // Анест. и реаниматол. 1990. № 1. С. 11–16.
2. Berrizbeitia L.D., Tessler S., Jacobowitz I.J. et al. Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts // Chest. 1989. Vol. 96. P. 873–876.
3. Boldt J., von Bormann B., Kling D. et al. Age and cardiac surgery. Influence on extravascular lung water // Chest. 1987. Vol. 91. № 2. P. 185–189.
4. Chai P.J., Williamson A., Lodge A.J. et al. Effects of ischemia on pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg. 1999. Vol. 67. P. 731–735.
5. Christenson J.T., Aeberhard J.M., Badel P. et al. Adult respiratory distress syndrome after cardiac surgery // Cardiovasc. Surg. 1996. Vol. 4. P. 15–21.
6. Cohen A.J., Moore P., Jones C. et al. Effect of internal mammary harvest on postoperative pain and pulmonary function // Ann. Thorac. Surg. 1993. Vol. 56. № 5. P. 1107–1109.
7. Gallagher J.D., Moore R.A., Kerns D. et al. Effects of advanced age on extravascular lung water accumulation during coronary artery bypass surgery // Crit. Care Med. 1985. Vol. 13. № 2. P. 68–71.
8. Gilbert T.B., Barnas G.M., Sequeira A.J. Impact of pleurotomy, continuous positive airway pressure, and fluid

- balance during cardiopulmonary bypass on lung mechanics and oxygenation // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 1996. Vol. 10. № 7. P. 844–849.
9. *Hachenberg T., Tenling A., Rothen H.U. et al.* Thoracic intravascular and extravascular fluid volumes in cardiac surgical patients // *Anesthesiology*. 1993. Vol. 79. № 5. P. 976–984.
10. *Hachenberg T., Tenling A., Nystrom S.O., Tyden H., Hedenshierna G.* Ventilation-perfusion inequality in patients undergoing cardiac surgery // *Anesthesiology*. 1994. Vol. 80. № 3. P. 509–519.
11. *Magnusson L., Zemgulis V., Wicky S et al.* Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study // *Anesthesiology*. 1997. Vol. 87. № 5. P. 1153–1163.
12. *Murphy G.S., Szokol J.W., Curran R.D. et al.* Influence of a vital capacity maneuver on pulmonary gas exchange after cardiopulmonary bypass // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2001. Vol. 15. № 3. P. 336–340.
13. *Ranieri V.M., Vitale N., Grasso S., et al.* Time-course of impairment of respiratory mechanics after cardiac surgery and cardiopulmonary bypass // *Crit. Care Med.* 1999. Vol. 27. № 8. P. 1454–1460.
14. *Suematsu Y., Sato H., Ohtsuka T. et al.* Predictive risk factors for pulmonary oxygen transfer in patients undergoing coronary artery bypass grafting // *Jpn. Heart J.* 2001. Vol. 42. № 2. P. 143–153.
15. *Tenling A., Hachenberg T., Tyden H. et al.* Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery // *Anesthesiology*. 1998. Vol. 89. № 2. P. 371–378.
16. *van Belle A.F., Wesseling G.J., Penn O.C., Wouters E.F.* Postoperative pulmonary function abnormalities after coronary artery bypass surgery // *Respir. Med.* 1992. Vol. 86. № 3. P. 195–199.