

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

**КОЛОТУХИН
АНТОН КОНСТАНТИНОВИЧ**

**ОЦЕНКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ
НА ИНДУКЦИЮ АНЕСТЕЗИИ И НАЧАЛО ИСКУССТВЕННОЙ
ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С СОХРАНЕННОЙ И
УМЕРЕННО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА**

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Мазурок Вадим Альбертович
доктор медицинских наук, профессор

Санкт-Петербург – 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ, ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	13
1.1. Гемодинамические сдвиги при индукции общей анестезии и их патофизиологическая интерпретация	14
1.2. Сердечно-легочные взаимодействия при искусственной вентиляции легких: влияние внутригрудного давления на венозный возврат, постнагрузку правого желудочка и системную перфузию	22
1.3. Катетер в легочной артерии: измеряемые параметры, расчетные показатели и ограничения клинической интерпретации. Клинические исходы и доказательная база применения катетера Сван-Ганца	28
1.4. Чреспищеводная эхокардиография и физиология сердечно-легочных взаимодействий: «функциональный» мониторинг в условиях искусственной вентиляции легких.....	46
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	55
2.1. Общее описание исследования.....	55
2.2. Методология исследования	56
2.3. Статистический анализ: стратегия выбора методов и коррекция множественных сравнений.....	60
2.4. Визуализация данных: принципы построения информативных графиков.....	62
2.5. Прогностическое моделирование на основе машинного обучения.....	63
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	66
3.1. Изменения показателей в «Фазе самостоятельного дыхания» до введения миорелаксантов	83
3.2. Изменения показателей через 10 минут после начала искусственной вентиляции легких.....	84
3.3. Изменения показателей в точке «Угол наклона 30°»	86
3.4. Результаты прогнозирования машинного обучения.....	87

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	90
4.1. ПЕРИОД ИНДУКЦИИ АНЕСТЕЗИИ ДО ВВЕДЕНИЯ МИОРЕЛАКСАНТОВ: УМЕРЕННАЯ ГИПОТЕНЗИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ВАЗОДИЛАТАЦИИ, А НЕ СНИЖЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА	91
4.2. Точка «После начала ИВЛ»: РАСХОЖДЕНИЕ ПРЕССОМЕТРИЧЕСКИХ И ПОТОКОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ТРАНСМУРАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, ПРЕДНАГРУЗКИ И ПОСТНАГРУЗКИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА	92
4.3. Точка «Угол наклона 30°»: РОСТ ПРЕССОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ БЕЗ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ДИНАМИКИ В ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С УМЕРЕННО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА	94
4.4. ОГРАНИЧЕНИЯ РАСЧЕТНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ПОЛУЧЕННЫХ С ПОМОЩЬЮ КАТЕТЕРА СВАН-ГАНЦА	96
4.5. ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ ИНСТРУМЕНТ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ВЕРИФИКАЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТЫ СЕРДЦА	97
4.6. БУСТИНГОВЫЕ АЛГОРИТМЫ МАШИННОГО ОБУЧЕНИЯ КАК МЕТОД ПРОГНОЗИРОВАНИЯ	98
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	100
ВЫВОДЫ	106
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	108
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	110
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	111
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	113

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности

Нестабильность гемодинамики, возникающая на этапе индукции общей анестезии и в первые минуты после начала искусственной вентиляции легких, остается одной из актуальных проблем современной анестезиологии. В этот период одновременно реализуются фармакологическая депрессия симпатического тонуса, изменение емкости сосудистого русла, нарушения венозного возврата и новые условия функционирования системы кровообращения, связанные с повышением внутригрудного давления. Клинически это очень часто проявляется артериальной гипотензией той или иной степени выраженности, что требует выявления ведущего механизма ее причин и, как следствие, целенаправленных методов коррекции.

Особую значимость данная проблема имеет у кардиохирургических пациентов. Для этой категории больных характерны ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, высокая чувствительность к изменениям пред- и постнагрузки, а также – сократительной функции миокарда. В связи с этим гемодинамические нарушения на этапе индукции анестезии и начала искусственной вентиляции легких не могут рассматриваться как результат только одного патофизиологического механизма.

Традиционно для углубленного мониторинга центральной гемодинамики в кардиохирургии используется катетер в легочной артерии, однако интерпретация получаемых с его помощью прямых и расчетных прессометрических и потоковых показателей в условиях искусственной вентиляции легких не всегда однозначна. Это обуславливает необходимость сопоставления данных инвазивного мониторинга с методами функциональной оценки сердца, прежде всего с чреспищеводной эхокардиографией.

Таким образом, сохраняющаяся неопределенность в интерпретации гемодинамических сдвигов на этапе индукции анестезии и начала управляемой вентиляции легких определяет актуальность настоящего исследования,

направленного на уточнение их механизмов и природы изменений гемодинамических показателей у пациентов с сохраненной и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка.

Цель исследования

Повысить безопасность анестезиологического обеспечения пациентов с сохраненной и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка, планируемых на изолированную хирургическую реваскуляризацию миокарда, посредством углубления представлений о природе гемодинамических изменений во время индукции анестезии и начала искусственной вентиляции легких.

Задачи исследования

1. Выявить причины развития артериальной гипотензии у пациентов с сохраненной и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка, планируемых к аортокоронарному шунтированию, во время индукции анестезии, начале искусственной вентиляции легких и после перевода в положение Тренделенбурга.

2. Оценить динамику изменений пред- и постнагрузки, а также потоковых показателей (сердечный выброс и ударный объем) в ответ на индукцию анестезии, начало искусственной вентиляции легких и перевод в положение Тренделенбурга.

3. Определить природу изменений показателей, получаемых с помощью катетера в легочной артерии, при индукции анестезии, начале искусственной вентиляции легких и после перевода в положение Тренделенбурга.

4. На основе антропометрических и гемодинамических данных пациента, полученных в ответ на индукцию анестезии, создать математические модели прогнозирования значений среднего артериального давления, сердечного и ударного индексов после перевода на управляемую вентиляцию легких.

Научная новизна

Впервые, в итоге оригинального дизайна исследования выполнена отдельная оценка гемодинамических реакций в ответ на фармакологическое воздействие (индукцию анестезии), управляемую вентиляцию легких и волемическую пробу, в результате которой представлены суммация и вклад факторов, обуславливающих развитие дисфункции системы кровообращения и артериальной гипотензии.

Продемонстрированы механизмы гипотензивного фармакологического влияния вводной анестезии: снижение градиента перфузионного давления (среднее артериальное давление минус центральное венозное давление) как отражение прессометрической интегральной характеристики ухудшения венозного возврата.

Показано, что перевод на искусственную вентиляцию легких с рутинными параметрами (среднее давление в дыхательных путях (P_{mean}) ≈ 10 см вод. ст.) вызывает разные гемодинамические реакции: у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка отмечается статистически значимое увеличение прессометрических показателей в легочной артерии при неизменных конечно-диастолическом объеме левого желудочка и сердечном индексе, тогда как у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка наряду с ростом давлений в легочной артерии отмечаются признаки сердечной недостаточности – снижение конечно-диастолического объема левого желудочка и насосной функции миокарда.

В результате последующего перевода пациента в положение Тренделенбурга (эквивалент волемической пробы) отмечается дальнейшее статистически значимое увеличение прессометрических показателей в легочной артерии при неизменном конечно-диастолическом объеме левого желудочка. Полученные данные свидетельствуют о том, что ухудшение сократительной функции миокарда после начала искусственной вентиляции легких у пациентов с исходно сниженной фракцией выброса левого желудочка связано не столько с уменьшением преднагрузки, сколько с увеличением постнагрузки правых камер сердца в

результате увеличения давления в дыхательных путях во время искусственной вентиляции легких и, как следствие, повышения внутригрудного давления.

Доказано, что рост давления в дыхательных путях при проведении искусственной вентиляции легких не сопровождается эквивалентным увеличением давления в правом предсердии: при $P_{\text{mean}} \approx 10$ см.вод.ст. отмечается рост центрального венозного давления не более 1 мм.рт.ст.

Впервые созданы математические модели прогнозирования значений среднего артериального давления, сердечного и ударного индексов в ответ на начало искусственной вентиляции легких на основании данных, полученных в результате индукции анестезии. На основании полученных моделей впервые созданы оригинальные программы прогнозирования этих показателей после перевода на управляемую вентиляцию легких.

Теоретическая и практическая значимость

С помощью углубленного гемодинамического мониторинга, в том числе посредством одновременного использования катетера в легочной артерии и чреспищеводной эхокардиографии уточнена природа развития артериальной гипотензии во время индукции анестезии, после начала искусственной вентиляции легких и в ответ на пробу с волеической нагрузкой у пациентов с разными фенотипами сердечной недостаточности.

Прикладное значение выявленных ведущих причин развития артериальной гипотензии заключается в патогенетическом обосновании выбора методов коррекции. Фармакологическая вазоплегия в результате индукции анестезии оправдывает применение вазопрессоров, тогда как ухудшение сократительной способности миокарда и углубление артериальной гипотензии после начала искусственной вентиляции легких у пациентов с исходно сниженной фракцией выброса левого желудочка может потребовать инотропной поддержки.

Практически значимым является факт непредсказуемого изменения прессометрических показателей, получаемых с помощью катетера в легочной

артерии, в ответ на перевод пациента на искусственную вентиляцию легких, а также в положение Тренделенбурга. Это обстоятельство требует осторожности при их интерпретации, в частности, – увеличение давления в правом предсердии и легочной артерии в ответ на начало искусственной вентиляции легких и перевод в положение Тренделенбурга не отражают увеличения преднагрузки к камерам сердца. Причинами ухудшения сократительной способности миокарда в условиях возрастания давления в дыхательных путях во время искусственной вентиляции легких и, как следствие, повышения внутригрудного давления выступают снижение венозного возврата (в меньшей степени) и увеличение постнагрузки правых камер сердца.

Доказано отсутствие необходимости отсоединять пациента от аппарата искусственной вентиляции легких для получения корректных параметров центрального венозного давления, глубоко укоренившееся в сознании анестезиологов-реаниматологов: выявленный статистически значимый рост центрального венозного давления (на 1 мм.рт.ст. при среднем давлении в дыхательных путях ≈ 10 см.вод.ст.) можно расценивать клинически незначимым.

Практически важным является то, что для выяснения причин развития артериальной гипотензии недостаточно изолированной оценки прессометрических показателей в правых камерах сердца и легочной артерии: необходима их комбинация с данными чреспищеводной эхокардиографии.

Снижение гемодинамических показателей в результате индукции анестезии является прогностически значимым в плане усугубления артериальной гипотензии и ухудшения сердечного и ударного индексов в ответ на начало искусственной вентиляции легких. Внедрение предложенного алгоритма машинного обучения на основе 11 гемодинамических параметров, зарегистрированных после индукции анестезии, реализованного в виде мобильного приложения, либо модуля в гемодинамическом мониторе, позволит прогнозировать среднее артериальное давление, сердечный индекс и ударный индекс в ответ на начало искусственной вентиляции легких у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого

желудочка, и способствовать готовности анестезиолога к использованию патогенетически обоснованной фармакологической терапии.

Методология и методы исследования

Исследование построено на принципах доказательной медицины, с соблюдением стандартов медицинской этики и деонтологии, а также – основывалось на методологии научного анализа. Достижение цели и решение задач исследования реализованы в условиях специализированного отделения анестезиологии-реанимации, включавшего пациентов сердечно-сосудистого профиля. Медицинская помощь пациентам оказывалась в рамках актуальных клинических рекомендаций.

В основу методологической части исследования лег предварительный анализ отечественных и зарубежных источников по поднимаемой проблеме, а также – собственные клинические, инструментальные и статистические методы исследования. Сбор данных проводили согласно оригинальному дизайну исследования, с последующей их статистической, логической обработкой и интерпретацией.

Положения, выносимые на защиту

1. Артериальная гипотензия при индукции анестезии и переводе на искусственную вентиляцию легких обусловлена суммацией факторов: фармакологической вазоплегии и роста постнагрузки правого желудочка, приводящих у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка к снижению производительности правых камер и преднагрузки левого желудочка.

2. Прессометрические показатели в правом предсердии и легочной артерии после начала искусственной вентиляции легких, а также перевода в положение Тренделенбурга подвержены непредсказуемому влиянию изменений

давления в дыхательных путях во время искусственной вентиляции легких и, как следствие, внутригрудного давления, что затрудняет их интерпретацию в качестве критериев пред- и постнагрузки камер сердца.

3. Машинное обучение позволяет прогнозировать среднее артериальное давление, сердечный и ударный индексы у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка после перевода на управляемую вентиляцию легких на основе антропометрических и гемодинамических данных, полученных в ответ на индукцию анестезии.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Расчет объема выборки с последующим статистическим анализом полученных данных позволяет считать полученные результаты обоснованными и репрезентативными, а выводы и практические рекомендации – оправданными.

Результаты исследований и основные положения работы доложены и обсуждены: на Научно-образовательной конференции «Актуальные вопросы и инновационные технологии в анестезиологии и реаниматологии». (Санкт-Петербург, 12.04.2025); VII Всероссийском Конгрессе с международным участием «Актуальные вопросы медицины критических состояний» (Санкт-Петербург, 12.05.2025); XIV Международном конгрессе «Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии» (Санкт-Петербург, 23.06.2025); Съезде Федерации анестезиологов и реаниматологов (ФАРР-2025, Москва, 04.10.2025); Заседании научно-практического общества анестезиологов-реаниматологов Санкт-Петербурга (Санкт-Петербург, 26.11.2025); VIII Всероссийском Конгрессе с международным участием «Актуальные вопросы медицины критических состояний» (Санкт-Петербург, 13.05.2026)

Личный вклад автора

Автор принимал непосредственное участие в формировании концепции и методологии исследования. Обеспечивал анестезиологическое пособие всем включенным в исследование пациентам. В частности, выполнял катетеризацию лучевой артерии, внутренней яремной вены и заведение катетера в легочную артерию, осуществлял оротрахеальную интубацию, проводил измерения гемодинамики, занимался сбором, систематизацией, обработкой, включая статистический анализ, и интерпретацией полученных данных. Проводил чреспищеводное ультразвуковое исследование всем включенным в исследование пациентам. Разработал математическую модель раздельного прогнозирования изменений показателей системы кровообращения. На основании полученной модели создал три оригинальные программы прогнозирования гемодинамических показателей в ответ на начало искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Принимал непосредственное участие в подготовке научных публикаций, выступал с докладами по теме диссертации на конференциях.

Публикации

По теме диссертации опубликованы две статьи, обе – в журналах, входящих в официальный Перечень рецензируемых изданий Высшей аттестационной комиссии при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертационных исследований на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Получены 3 свидетельства о государственной регистрации программ для ЭВМ.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 131 странице машинописного текста и состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, перспектив дальнейшей разработки темы, списка сокращений, списка литературы, иллюстративного материала. Работа содержит 2 таблицы и 44 рисунка. Список литературы включает 149 источников, из них 25 отечественных и 124 зарубежных.

ГЛАВА 1. ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ, ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Артериальная гипотензия в ответ на индукцию анестезии и начало искусственной вентиляции легких является частым явлением и рассматривается как потенциально клинически значимое событие, требующее активной диагностики ее причин и своевременной коррекции [1; 26; 27]. Применительно к пациентам, планируемым на аортокоронарное шунтирование (АКШ), изменения системной гемодинамики в начале анестезии могут быть обусловлены также исходной дисфункцией миокарда и сосудистыми нарушениями. При этом вклад сердечно-легочных взаимодействий (в частности, влияние ИВЛ на пред- и постнагрузку правого желудочка (ПЖ), легочное сосудистое сопротивление и трансмуральные давления) может оказаться определяющим у части пациентов [26; 28]. Верификация ведущего механизма гипотензии (снижение венозного возврата/преднагрузки, ухудшение сократимости миокарда, уменьшение сосудистого тонуса, острое повышение постнагрузки правого желудочка и др.) принципиальна для выбора патогенетически обоснованной терапии (инфузионная нагрузка, вазопрессоры, инотропы, изменение параметров вентиляции), поскольку «универсальный» алгоритм коррекции без учета механизма гипотензии методологически уязвим [2; 3; 4; 27; 28].

Исторически для углубленного мониторинга центральной гемодинамики широко использовался катетер в легочной артерии (катетер Сван-Ганца), позволяющий измерять давления в правых отделах сердца и легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии, оценивать сердечный выброс (СВ) методом термодилуции и параметры транспорта кислорода, а также — рассчитывать производные показатели (например, легочное сосудистое сопротивление, индекс ударной работы правого желудочка и др.) [29; 30; 31]. Однако практическая ценность ряда статических и расчетных показателей, доказательная база влияния рутинного применения катетера Сван-Ганца на исходы

подвергались серьезной критике: крупные рандомизированные исследования в разных популяциях пациентов не продемонстрировали улучшения клинических исходов при рутинном использовании катетера, а интерпретация получаемых с помощью катетера данных часто ограничена зависимостью показателей от внутригрудного давления/комплаенса, методическими ошибками измерений и тем, что прессометрические показатели плохо предсказывают ответ на инфузионную нагрузку [32; 33; 34; 35; 36]. На этом фоне эхокардиография, и прежде всего – чреспищеводная эхокардиография, рассматривается как метод, обеспечивающий непосредственную визуализацию структур сердца и крупных сосудов, функциональную оценку сократимости и наполнения желудочков, диагностику причин острой гемодинамической нестабильности (в том числе дисфункции ПЖ и ЛЖ, клапанной патологии, тампонады и др.) и уточнение патофизиологических механизмов гемодинамических изменений в реальном времени; это отражено как в международных, так и в российских клинических исследованиях, где применение интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии у пациентов высокого риска при кардиохирургических вмешательствах существенно влияло на тактику ведения и принятие решений [5; 37; 38; 39].

1.1. Гемодинамические сдвиги при индукции общей анестезии и их патофизиологическая интерпретация

Вопрос гемодинамической стабильности в момент индукции общей анестезии остается одним из наиболее дискуссионных, поскольку именно этот короткий временной промежуток сочетает сразу несколько факторов риска: фармакологическую депрессию симпатического тонуса, быстрые изменения сосудистой емкости и венозного возврата, переход на положительное давление в дыхательных путях, а также – потенциально недостаточную «временную плотность» мониторинга артериального давления при неинвазивных измерениях. При этом литература демонстрирует значительную неоднородность как в

определениях постиндукционной гипотензии, так и в трактовке ее механизмов и клинической значимости [40; 41].

С точки зрения дефиниций, одни авторы исходят из абсолютных порогов (чаще, среднее артериальное давление ≤ 65 мм рт.ст., реже ≤ 60 , или ≤ 55 мм рт.ст.) [41], другие – из относительного снижения относительно исходного уровня (например, падение на 20-30% и более) [40; 42], третьи – комбинируют глубину и длительность гипотензии в интегральные показатели «площади под порогом» [43]. Систематизация определений и связей «глубина/длительность – исходы» подчеркивает, что риск осложнений прогрессивно возрастает, но конкретный «универсальный» порог зависит от популяции, исходного давления и сопутствующих заболеваний [41]. При этом работа Lizano-Díez и соавт. стала одной из ключевых в формировании «эмпирических» порогов: авторы показали, что эпизоды более 10 минут среднего артериального давления (срАД) ≤ 55 мм рт.ст. ассоциируются с повреждением почек и миокарда, и тем самым сместили дискуссию от «гипотензия есть/нет» к вопросу «насколько глубоко и насколько долго» [40].

Отдельная линия дискуссии – какую долю от общей интраоперационной гипотензии составляет именно период до разреза, и одинаково ли значимы гипотензивные эпизоды до и после начала операции. Согласно исследованию Maheshwari и соавт., в большой ретроспективной когорте у некардиохирургических пациентов при плановом оперативном вмешательстве гипотензия (срАД ≤ 65 мм рт.ст.) встречалась очень часто, причем значительная часть эпизодов приходилась на период до кожного разреза; авторы отдельно анализировали доинцизионную и послеинцизионную гипотензию и показали их связь с послеоперационным острым повреждением почек [44]. На этом фоне постиндукционная гипотензия перестает восприниматься как «неизбежная плата за анестезию» и все чаще рассматривается как потенциально управляемая и прогностически значимая «точка уязвимости» периоперационного периода [41; 44].

Однако дальше начинается ключевая дискуссия: почему именно падает давление при индукции – из-за первичной артериальной, или венозной вазодилатации со снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и перераспределением крови в емкостное русло? Из-за отрицательного инотропного эффекта? Или же доминируют смешанные механизмы, зависящие от фенотипа пациента и конкретной схемы индукции? Классические физиологические исследования определили «венозную» и «нейровегетативную» трактовки эффекта пропофола: Muzi и соавт. продемонстрировали вклад венодилатации в пропофол-опосредованную гипотензию [45], а Ebert и Muzi показали, что пропофол по сравнению с этомидатом выраженно подавляет симпатические реакции и барорефлекторные механизмы поддержания давления, что объясняет склонность к гипотензии именно при пропофоле [46]. Эти выводы долго воспринимались как достаточно универсальные.

Вместе с тем более современная физиология «венозного возврата» (MSFP – mean systemic filling pressure, среднее системное давление заполнения) позволила уточнить картину. В клиническом исследовании de Wit и соавт. показали, что увеличение концентрации пропофола в терапевтическом диапазоне приводило к уменьшению эффективного объема крови в сосудистом русле без изменения насосной функции миокарда; авторы интерпретировали сохранение сердечного выброса (СВ) как результат баланса между снижением эффективного объема крови (оцениваемого по среднему системному давлению заполнения, MSFP), а также уменьшением сосудистого сопротивления и незначительным улучшением сократительной функции сердца в их модели оценки [47]. Для практической дискуссии это принципиально: падение срАД на введение пропофола не тождественно падению сердечного выброса, и у части пациентов ключевой вклад может вносить «провал преднагрузки/венозного возврата» на фоне вазоплегии емкостного русла [47].

Как бы то ни было, трактовка – доминирование снижения системного сосудистого сопротивления – получила серьезную клиническую поддержку. В проспективном наблюдательном исследовании Saugel и соавт., анализировавших

гемодинамику после индукции анестезии комбинацией суфентанила, пропофола и рокурония, снижение срАД сопровождалось выраженным снижением ОПСС при относительной стабильности ударного и сердечного индексов; авторы сделали вывод, что постиндукционная гипотензия в этой схеме чаще отражает артериальную дилатацию, а не первичную миокардиальную депрессию, или изолированную венозную дилатацию [48]. На первый взгляд, это «спорит» с венозно-объемной концепцией; однако при сопоставлении становится очевидно, что противоречие может отражать методологическую неоднородность исследования и популяционную гетерогенность выборок: схемы индукции различаются (опиоид/релаксант/скорость введения), методы измерения по-разному чувствительны к изменениям венозного компартмента, а пациенты отличаются по исходной симпатикотонии и комплаенсу венозного русла. В результате все больше работ подводят к практическому тезису: «универсального механизма» нет, и клинически корректнее говорить о фенотипах постиндукционной гипотензии (вазоплегический, гиповолемический, смешанный, с ограничением хроно-/инотропного резерва) [45; 46; 47; 48; 49].

Отсюда логично вытекает следующая ось дискуссии: влияет ли выбор индукционного агента на выраженность постиндукционной гипотензии настолько, чтобы считать это клинически значимым аргументом выбора. Одним из наиболее методологически «жестких» сравнений пропофола и этомидата у пациентов высокого риска является рандомизированное исследование Hannam и соавт. в кардиохирургии, где первичная конечная точка была сформулирована как «срАД-интеграл времени» ниже исходного уровня в первые 10 минут. По данным авторов, пропофол сопровождался более выраженным снижением интегрального показателя срАД по сравнению с этомидатом, что подтверждает представление о большей гемодинамической «мягкости» этомидата в этой популяции [35]. Однако дискуссия неизбежно включает «обратную сторону» – вопросы безопасности рутинного применения этомидата с учетом его влияния на стероидогенез и необходимость более строгой фенотипизации пациентов, которым потенциальная выгода перевешивает риски [50; 51].

В последние годы вырос интерес к альтернативам пропофолу в TIVA-стратегиях (тотальная внутривенная анестезия) у пациентов высокого риска, прежде всего – к ремимазолу. В многоцентровом рандомизированном исследовании SURE-TIVA (Fechner и соавт.) у пациентов ASA 3-4 ремимазол показал сопоставимую анестезиологическую эффективность при меньшей выраженности постиндукционных гипотензивных событий и меньшей потребности в вазопрессорной поддержке по сравнению с пропофолом [36]. Эти данные формируют новую линию аргументации: если постиндукционная гипотензия во многом «фармакологическое» явление, то логично искать агенты с более щадящим симпатолитическим/вазоплегическим профилем у мультиморбидных пациентов. Вместе с тем и здесь литература не дает права на упрощенный вывод «новая молекула автоматически решает проблему»: величина эффекта зависит от протокола титрования, состава сопутствующих препаратов и клинического контекста. Так, в рандомизированном исследовании Choi и соавт. в специфической популяции пациентов с артериальной гипертензией различия по частоте постиндукционной гипотензии между ремимазолом и пропофолом анализировались на фоне стандартизированного протокола, что подчеркивает важность условий сравнения и ограничивает прямую экстраполяцию на иные сценарии [52].

Отдельного внимания заслуживает группа пациентов, получающих препараты, влияющие на ренин-ангиотензиновую систему, поскольку именно у них гипотензия при индукции нередко бывает более выраженной и хуже поддается стандартной коррекции. В рандомизированном исследовании Song и соавт. у пациентов, рутинно принимающих данные препараты, ремимазол по сравнению с пропофолом ассоциировался с меньшей постиндукционной гипотензией [53]. С практической точки зрения это поддерживает идею селективного выбора агента индукции в подгруппах с предсказуемо сниженным вазопрессорным резервом; однако переносимость результатов на другие типы операций и протоколы требует осторожности.

Если выбор агента – лишь одна часть дискуссии, то другая часть касается стратегии введения (болюс или титрование), комбинированных схем и вклада опиоидного компонента. Показательно, что Terwindt и соавт. в проспективной когорте при плановых некардиохирургических вмешательствах ставят вопрос прямо – «влияние лекарственной стратегии индукции на частоту постиндукционной гипотензии», рассматривая постиндукционную гипотензию как измеряемый исход, чувствительный к модифицируемым факторам (включая, например, опиоидную составляющую и профилактическое использование вазопрессора) [49]. На этом фоне интересны данные, указывающие, что даже выбор опиоида в конкретных клинических протоколах способен модифицировать риск: Zhang и соавт. В ретроспективной когорте при торакоскопической эзофагэктомии показали меньшую частоту постиндукционной гипотензии при комбинации «этомидат + ремифентанил» по сравнению с «этомидат + фентанил», хотя брадикардия чаще отмечалась в группе с ремифентанилом [54]. Это подчеркивает практический вывод: «стабильность срАД» нельзя обсуждать изолированно от частоты сердечных сокращений.

Гемодинамические эффекты индукции в наибольшей степени определяются достигнутой эффектной концентрацией и фактически введенной суммарной дозой гипнотика, а также дозой опиоидного анальгетика [55; 56; 57]. В РКИ (J Clin Med; n=200) суммарная доза пропофола при TCI (Target-controlled infusion – целевая контролируемая инфузия) и «болюсной» индукции была сопоставима, но постиндукционная гипотензия (срАД <65 мм рт.ст. в первые 10 мин) встречалась чаще при болюсном введении (34% против 13%), что поддерживает предпочтительность целевой контролируемой инфузии препаратов для индукции [55]. В другом РКИ (Braz J Anesthesiol) болюс пропофола сопровождался более низким средним срАД по сравнению с TCI [58]. Дозозависимость для опиоидов показана в рандомизированном исследовании фентанила 2/3/4 мкг/кг перед индукцией: большие дозы обеспечивали более выраженный гипотензивный профиль и уменьшали потребность в дополнительных гипотензивных средствах [56]. При сопоставимой расчетной достигнутой эффектной концентрации

ремифентанила непрерывная инфузия и отдельные болюсы давали сходные гемодинамические реакции, что указывает на ведущую роль достигнутой концентрации/дозы при контролируемой титрации [59].

В русскоязычной литературе также сохраняется выраженный интерес к прогнозированию постиндукционной гипотензии, что отражает реальную клиническую проблему: далеко не всегда можно предсказать, у кого падение давления будет кратким и «функциональным», а у кого – глубоким и требующим агрессивной вазопрессорной поддержки. Показательна работа Егорова и соавт., где предложен фармакологический тест с эсмололом для прогнозирования тяжелой артериальной гипотензии после индукции общей анестезии [6]. В дискуссионном плане такие подходы важны тем, что пытаются перейти от «средних факторов риска» к оценке индивидуальной реактивности сердечно-сосудистой системы, однако трактовка механизма положительного теста (ограничение хроно-/инотропного резерва – маркер истощенной вегетативной регуляции) остается предметом обсуждения.

Ключевой клинический вопрос, который определяет значимость всей темы, – является ли постиндукционная гипотензия самостоятельным фактором неблагоприятных исходов или лишь маркером уязвимого пациента. Аргументы «за причинность» строятся на воспроизводимых причинах гипотензии с повреждением органов-мишеней: помимо данных Walsh и соавт. о порогах срАД и роли длительности экспозиции [40], van Waes и соавт. на сосудистых пациентах показали связь интраоперационной гипотензии с повреждением миокарда [60], а Maheshwari и соавт. – связь гипотензии (в том числе до разреза) с острым повреждением почек [44]. Вместе с тем остается аргументация «против упрощенной причинности»: срАД ≤ 65 мм рт.ст. может быть как модифицируемым фактором, так и суррогатным маркером тяжести коморбидности и сосудистой жесткости. В этой логике дискуссионная статья Kamenetsky и Hogue подчеркивает, что «единый» порог срАД и интерпретация качества анестезиологической помощи требуют осторожности, и что необходимы рандомизированные подтверждения пользы универсального агрессивного «поднятия давления» у всех пациентов [61].

Отсюда вытекает третья практическая линия дискуссии – профилактика и коррекция. Часть авторов рассматривает основной ответ как волемическую оптимизацию, другие – как раннее использование вазопрессоров, вплоть до профилактических инфузий [48; 62; 63]. Данные по норэпинефрину показывают, что эффективность стратегии зависит от популяции и мониторинга: в рандомизированном исследовании Thomsen и соавт. у пациентов низкого/умеренного риска при интермиттирующем неинвазивном измерении артериального давления непрерывная инфузия норэпинефрина, по сравнению с ручными болюсами, не снизила интегральный показатель гипотензии в первые 15 минут после начала индукции [64].

В то же время в условиях хирургических вмешательств высокой степени риска и при иной организации контроля гемодинамики технологические подходы способны уменьшать долю времени гипотензии: Joosten и соавт. показали, что автоматизированное управление инфузией норэпинефрина снижает время гипотензии по сравнению с ручным управлением у пациентов промежуточного/высокого риска [65]. Дополнительный аргумент в пользу ранней вазопрессорной профилактики у пациентов высокого риска представлен рандомизированным исследованием Abou-Arab и соавт. в большой абдоминальной хирургии, где профилактическая титруемая инфузия норэпинефрина от момента индукции снижала частоту эпизодов $\text{срАД} \leq 65$ мм рт.ст. и была ассоциирована с меньшей частотой послеоперационных осложнений по сравнению со стратегией болюсов эфедрина по факту гипотензии [62]. Таким образом, литература поддерживает концепцию, что профилактика постиндукционной гипотензии – это набор опций, выбираемых по гемодинамическому фенотипу, риску осложнений, доступному мониторингу и допустимым компромиссам (тахи-/брадикардия, риск гипоперфузии – риск перегрузки объемом).

В отечественных клинических рекомендациях по периоперационному ведению пациентов с артериальной гипертензией также подчеркивается необходимость активного контроля артериального давления и индивидуализации целевых значений с учетом исходного уровня и коморбидности, что концептуально

согласуется с международной повесткой по профилактике гипоперфузии у уязвимых пациентов [7].

В итоге, доказательная база позволяет сформулировать несколько тезисов. Во-первых, постиндукционная гипотензия – частое событие, и заметная доля гипотензивных эпизодов возникает еще до разреза и ассоциируется с органными осложнениями [41; 44; 60]. Во-вторых, механизмы снижения срАД переменны и зависят от различных факторов: в разных работах обоснованно доминируют либо снижение периферического сосудистого сопротивления, либо компоненты венозного возврата и «напряженный» объем, либо – смешанные варианты [45; 46; 47; 48]. В-третьих, выбор агента, скорость и метод его введения влияют на риск гипотензии, но эффект контекст-зависим: это показано как для пары «пропофол – этомидат» в кардиохирургии, так и для пары «ремимазолам – пропофол» в группах высокого риска, и у подгрупп на блокаторах ренин ангиотензиновой системы [50; 52; 53; 66]. В-четвертых, остается открытым вопрос универсальных целевых уровней и причинности: ассоциации с исходами убедительны, но оптимальная стратегия должна учитывать индивидуальный вазодилатационный резерв и потенциальные риски чрезмерной вазопрессорной терапии [40; 41; 61; 62].

1.2. Сердечно-легочные взаимодействия при искусственной вентиляции легких: влияние внутригрудного давления на венозный возврат, постнагрузку правого желудочка и системную перфузию

Сердечно-легочные взаимодействия при искусственной вентиляции легких остаются одной из наиболее «спорных» зон прикладной физиологии, потому что почти все базовые механизмы выглядят очевидными на уровне концепции, но их клиническая реализация крайне переменна. В классической трактовке положительное давление в дыхательных путях должно снижать венозный возврат (за счет роста внутригрудного/правопредсердного давления и уменьшения градиента между срАД и ЦВД), а также – увеличивать постнагрузку правого желудочка через рост транспульмонального давления, изменения объема легких и

легочного сосудистого сопротивления [67]. Однако во многих научных работах [67; 68; 69] подчеркнуто: итоговый эффект положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) на сердечный выброс – это не «один механизм», а сумма конкурирующих влияний, причем решающее значение имеет не абсолютная величина ПДКВ, а то, как давление передается в плевральное/перикардialное пространство и как при этом меняются трансмуральные давления камер сердца [68].

Именно здесь начинается первая ключевая дискуссия. Часть авторов (и значительная доля клиницистов) склонна рассматривать гемодинамическое ухудшение при повышении ПДКВ как преимущественно «проблему преднагрузки»: увеличили внутригрудное давление → выросло давление в правом предсердии → уменьшился градиент венозного возврата → упал ударный объем (УО) [67; 68]. Эту линию аргументации поддерживает и прикладная концепция использования сердечно-легочных взаимодействий как «провокации» для выявления преднагрузочной зависимости: при контролируемой ИВЛ циклические колебания внутригрудного давления индуцируют колебания венозного возврата и ударного объема [70]; если сердце работает на восходящем участке кривой Франка-Старлинга, эти колебания становятся выраженными и могут служить сигналом потенциального ответа на инфузионную нагрузку [70; 71].

Но оппоненты этой «преднагрузочной» доминанты справедливо указывают: падение СВ на фоне ПДКВ далеко не всегда объясняется только уменьшением притока [67; 68]. Даже в научных публикациях, часто цитируемых в контексте ПДКВ-индуцированных эффектов, отдельно подчеркнуты трудности клинической оценки трансмуральных давлений и неопределенность того, насколько давление в дыхательных путях реально передается к поверхности сердца (перикардialному/перивентрикулярному давлению) – особенно при изменении объемов сердца и перикардialного ограничения [68; 72; 73; 74]. Проще говоря, то, что выглядит как «рост давления вокруг сердца», может быть измерено косвенно и с ошибками, а одинаковое ПДКВ способно создавать разную «внутригрудную нагрузку» при различной механике дыхания и комплаенсе легких [67; 69; 75].

Отсюда вытекает вторая ось дискуссии: ПДКВ может одновременно ухудшать условия наполнения и снижать постнагрузку левого желудочка (ЛЖ) [67; 68]. В том же контексте рассматривается феномен «послабления» трансмуральной постнагрузки ЛЖ при увеличении внутригрудного давления, из-за чего у части пациентов (особенно при левожелудочковой дисфункции и/или гиперволемии) повышение ПДКВ теоретически и практически может не снижать, а иногда даже улучшать сердечный выброс – не потому, что «венозный возврат вырос», а потому, что левому желудочку стало легче сокращаться при меньшей трансмуральной нагрузке [67; 68]. Это не отменяет риска падения преднагрузки, но объясняет клиническую вариабельность ответа на ПДКВ: у части пациентов он сопровождается снижением сердечного выброса, у части – лишь минимальными изменениями [68; 76; 77].

Третья дискуссионная линия – правожелудочковая постнагрузка как самостоятельный (и иногда ведущий) механизм гемодинамического ухудшения при ИВЛ. В исследовании, фокусирующемся на ПЖ, подчеркивается, что рост давления в дыхательных путях и/или избыточные легочные объемы могут увеличивать сопротивление выбросу ПЖ и способствовать правожелудочковой недостаточности, особенно при остром респираторном дистресс синдроме (ОРДС), гипоксемии, гиперкапнии и уже существующей легочной гипертензии [78]. В этой логике уменьшение сердечного выброса при повышении ПДКВ – это не только «меньше притока», но и «хуже насос» на стороне ПЖ: сердце получает кровь, но не может эффективно ее протолкнуть через малый круг, особенно, если легочные сосуды оказываются в зоне компрессии/перерастяжения [67; 78].

В российских клинических рекомендациях по ОРДС (пересмотр 2025 г.) отрицательные гемодинамические эффекты вентиляционных стратегий обсуждаются именно через призму постнагрузки ПЖ: подчеркивается риск ее увеличения при определенных режимах и давлениях, а также – необходимость оценки функции ПЖ и (при доступности) эхокардиографического исследования для оптимизации респираторной поддержки [8]. Эта позиция важна именно как «контраргумент» к упрощенному объяснению «все решает венозный возврат»:

рекомендации фактически фиксируют, что вентиляционные настройки могут ухудшать гемодинамику через правожелудочковое несоответствие «сократимость-постнагрузка», и это клинически значимо.

Попыткой «перевести» дебаты из теории в функциональную диагностику стал так называемый ПДКВ-тест. В исследовании С. Lai и соавт. кратковременное снижение ПДКВ использовалось как провокация: если уменьшение ПДКВ приводит к приросту сердечного индекса, это трактуется как признак преднагрузочной зависимости и потенциальной чувствительности к инфузионной терапии [79]. В опубликованной работе прирост сердечного индекса при снижении ПДКВ показал высокую диагностическую точность, а предложенный авторами порог прироста составил 8,6% (сообщены чувствительность 96,8% и специфичность 84,9% для выявления «респондеров») [79].

Однако и здесь возникают интерпретационные возражения. Сторонники «преднагрузочной» трактовки скажут: раз снижение ПДКВ увеличило сердечный выброс – значит, ключом было уменьшение внутригрудного давления и рост венозного возврата [67; 68]. Оппоненты возразят: снижение ПДКВ может одновременно уменьшать транспульмональное давление и сопротивление выбросу ПЖ, то есть – улучшать сердечный выброс через снижение постнагрузки ПЖ [67; 78; 79]; в такой модели тест остается полезным (как функциональный маркер гемодинамического «резерва»), но механизм прироста СВ не всегда сводится к одному венозному компоненту [67; 79]. Практическое следствие изложенных разночтений принципиально: даже «функционально успешный» тест не закрывает вопрос механизма – он лишь показывает, что пациент гемодинамически чувствителен к изменению вентиляционных условий.

Отдельный пласт дискуссии касается центрального венозного давления и его «производных» как инструмента интерпретации сердечно-легочных взаимодействий. Классическая позиция S. Magder заключается в том, что центральное венозное давление (ЦВД) – показатель полезный, но концептуально «несовершенный» и легко переинтерпретируемый: ЦВД отражает не «объем» как таковой, а результат взаимодействия венозного возврата, насосной функции

правых отделов и внутригрудных давлений [80; 81]. В этом смысле дебаты разворачиваются вокруг практического вопроса: можно ли ЦВД использовать как маркер преднагрузки и предсказатель ответа на инфузию? Большие систематические обзоры Р. Е. Marik и соавт. показывают, что статическое ЦВД плохо предсказывает ответ на инфузионную нагрузку, а попытки использовать его как «простую шкалу объема» приводят к клиническим ошибкам [36; 82]. На этом фоне исследования, предлагающие «динамические» варианты использования центрального венозного давления [83; 84; 85], неизбежно требуют более высокой доказательности.

Характерный пример – попытка использовать изменение ЦВД во время пассивного подъема ног (ППН) как критерий «не-респондеров». В исследовании О. Hamzaoui и соавт. увеличение ЦВД во время ППН не смогло надежно выявлять отсутствие ответа на увеличение преднагрузки [83]. Для дискуссии о сердечно-легочных взаимодействиях это важно тем, что показывает: даже «функциональная проба», формально связанная с венозным возвратом, может давать слабый диагностический результат, если измеряемая переменная (ЦВД) отражает слишком много факторов одновременно.

Параллельно развиваются работы, которые пытаются «реабилитировать» венозные волны в ином качестве – не как предиктор инфузионного ответа, а как суррогат плевральных колебаний давления. В анализе опубликованных данных М. Umbrello и соавт. обсуждается идея использования дыхательных колебаний ЦВД (ΔЦВД) как доступного индикатора плевральных колебаний, с разбором как позитивных [86], так и негативных исследований [87], и подчеркиваются ограничения (условия измерения, влияние комплаенса, медиастинальные эффекты, артефакты) [84]. Это возвращает нас к центральному тезису всего раздела: многие «привлекательные» показатели на стыке вентиляции и гемодинамики оказываются контекст-зависимыми и обладают неоднозначностью причин их появления.

Еще более «экспериментальная» линия – попытка оценивать транспульмональное давление через сосудистые сигналы. Например, в работе F. Franchi и соавт. рассматривается оценка транспульмонального давления, исходя из

центрального венозного давления у пациентов на ИВЛ [85]. Для систематизированного анализа данных литературы – это, скорее, иллюстрация направления поиска, чем готовый клинический инструмент: подобные подходы требуют независимых подтверждений, стандартизации и ясного понимания, в каких фенотипах пациентов метод валиден.

Если суммировать дискуссию, то в различных опубликованных исследованиях фактически отказываются от «единой» модели, где ИВЛ обязательно и предсказуемо уменьшает сердечный выброс только через венозный возврат. В клиническом поле одновременно сосуществуют (и частично конкурируют) несколько объяснительных схем: (1) доминирование преднагрузочного механизма и использование сердечно-легочных взаимодействий как теста на инфузионную нагрузку [70; 79]; (2) акцент на правожелудочковую постнагрузку и риск правожелудочкового несоответствия при определенных вентиляционных стратегиях [8; 78]; (3) попытка инструментально уточнить «среду давления» (пищеводное давление/транспульмональное давление), где физиология выглядит убедительно, но клинические исходы не всегда улучшаются [75; 88]. На практическом уровне это приводит к согласованному выводу: интерпретация гемодинамических изменений при ИВЛ должна строиться как сопоставление альтернативных гипотез, а не как применение единой «лекционной» схемы. Иначе говоря, при ухудшении перфузии на фоне ИВЛ вопрос должен звучать не «ПДКВ уменьшил венозный возврат», а «какой из конкурирующих механизмов (приток, ПЖ-постнагрузка, трансмуральные давления ЛЖ, комплаенс легких, рекрутабельность) ведущий именно у этого пациента – и какой мониторинг способен это различить» [67; 68; 75; 78].

1.3. Катетер в легочной артерии: измеряемые параметры, расчетные показатели и ограничения клинической интерпретации. Клинические исходы и доказательная база применения катетера Сван-Ганца

Катетеризация легочной артерии (катетер Сван-Ганца) исторически позиционировалась как инструмент, который уменьшает неопределенность: давление в правом предсердии, давление в легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии, сердечный выброс (метод термодиллюции) и производные показатели (легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), ОПСС и др.) должны были позволять «по гемодинамическому профилю» отличать гиповолемию от вазоплегии и сердечной недостаточности [9; 89]. В логике это выглядело почти безупречно: больше измеряемых переменных – точнее диагностика – лучше исходы. Однако именно на уровне клинических исходов и возникла основная дилемма, которая фактически и определила современную роль «прессометрического» компонента катетера в легочной артерии [89; 90].

Первая (и наиболее весомая) линия аргументации построена вокруг крупных рандомизированных исследований, где факт применения катетера как стратегии мониторинга не приводил к улучшению исходов. В рандомизированных клинических исследованиях (РКИ) JAMA (2003) раннее использование катетера у пациентов с шоком и ОРДС не улучшило исходы по сравнению со стандартным подходом [33]. В РКИ RAS-Man (Lancet, 2005) у критически больных катетер также не снизил госпитальную летальность; при этом фиксировались осложнения, связанные с процедурой [34]. В периоперационной популяции пациентов высокого риска (NEJM, 2003) стратегия ведения, направляемая по данным катетера в легочной артерии, также не показала преимуществ по исходам и сопровождалась большей частотой осложнений [32]. Наконец, при остром повреждении легких/ОРДС сравнение тактик ведения пациентов, основанных на данных, полученных с катетера в легочной артерии и с центрального венозного катетера, не выявило преимуществ по выживаемости и ряду клинических конечных точек

(NEJM, 2006), а инвазивность вмешательства закономерно сопровождалась дополнительными рисками [91].

Эти результаты часто трактовались в «жесткой» логике: раз катетер не улучшает исходы, значит он клинически бесполезен. Такой вывод дополнительно подпитывался систематическими обзорами: в частности, в Кокрановском обзоре (обновление 2013 года) суммарно не подтверждалось снижение смертности при использовании катетера в легочной артерии у взрослых пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в сравнении с альтернативными стратегиями мониторинга гемодинамики [90].

Однако вторая линия дискуссии, и она не менее принципиальна, заключается в том, что сторонники инвазивного мониторинга гемодинамики возражают: катетер не является лечением, а нейтральные результаты РКИ могут отражать не «бесполезность измерений», а неадекватность клинической интерпретации и отсутствия протоколов принятия решений [71; 89]. Эта позиция особенно заметна при сопоставлении «универсальных» ОРИТ-популяций с узкими фенотипами пациентов. Типичным примером является кардиология/кардиореанимация: при декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ESCAPE, JAMA 2005) рутинное использование катетера не улучшало исходы, что усиливало скепсис относительно «катетера как универсального решения» [92]. Но параллельно сохранялся аргумент: возможно, катетер имеет смысл использовать не у «всех», а у тех, у кого без точного профилирования невозможно безопасно выбрать вазоактивную и/или механическую поддержку системы кровообращения [93; 94].

Наиболее остро эти дебаты проявились в контексте кардиогенного шока. Здесь, в отличие от «общей реанимационной» популяции, часть наблюдательных работ [94] демонстрировала ассоциацию применения катетера и/или «полного гемодинамического профилирования» со снижением летальности и более целенаправленной терапией [94]. Но именно на этом месте дискуссия становится методологически жесткой: систематический обзор и мета-анализ подчеркивает, что рандомизированных исследований при кардиогенном шоке практически нет, а наблюдательные данные подвержены смешению и систематическим ошибкам;

поэтому качество доказательств оценивается как низкое и «закрывать вопрос» такими данными нельзя [93]. То есть формируется типичная для современной доказательной медицины ситуация: РКИ в гетерогенных ОРИТ-популяциях – нейтральны, а регистры в узких фенотипах дают сигнал возможной пользы, но без рандомизации этот сигнал остается дискуссионным.

Отдельный слой разногласий связан не с «наличием катетера», а с тем, насколько интерпретируемы статические давления и производные индексы в условиях ИВЛ [89; 95]. Критики «прессометрии» указывают: среднее давление в легочной артерии (срДЛА), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), ЦВД и прочие – это величины, которые неизбежно включают компонент внешних давлений (плеврального/перикардального), а при ИВЛ, особенно при повышении ПДКВ, измеряемые давления могут изменяться без эквивалентного изменения трансмурального градиента, то есть – без реального увеличения объемов камер сердца [95]. Именно поэтому в клинике встречаются парадоксы вида «давления наполнения выросли, а сердечный выброс снизился»: давление в такой ситуации оказывается плохим суррогатом «истинной» преднагрузки и резерва венозного возврата [35; 95]. В отечественных методических рекомендациях Федерации анестезиологов и реаниматологов (по ведению пациентов с клапанной патологией сердца) эта логика отражена практически: подчеркивается необходимость учитывать влияние ИВЛ/ПДКВ на гемодинамику и не подменять причинный анализ «цифрами давления», дополняя мониторинг методами визуализации и оценкой функции сердца [10].

К этому добавляется еще один источник «слабости» расчетных показателей катетера – накопление ошибки измерений. Производные величины типа ОПСС зависят от сердечного выброса и перфузионного давления ($\text{ПерфАД} = \text{срАД} - \text{ЦВД}$) [89; 96; 97; 98]; если сердечный выброс измеряется термодилуцией с ограниченной точностью, то ОПСС наследует эту погрешность и становится особенно уязвимым для «ложной точности». В *in vitro* исследовании показано, что суммарная точность одиночного термодилуционного измерения сердечного выброса соответствует ошибке порядка $\pm 15\%$ (а даже при трипликатных измерениях – около $\pm 13\%$),

причем величина ошибки зависит от конкретной системы «катетер – монитор» [99]. В результате ситуация «ОПСС низкое/высокое» может быть не столько физиологической констатацией, сколько математической проекцией вариабельности исходных измерений на формулу. Именно поэтому часть авторов [89] рассматривает ОПСС и сходные «индексы по формулам» не как самостоятельные цели терапии, а как ориентиры тренда, требующие обязательной верификации по клиническому контексту и, по возможности, – по визуализации [99].

На этом фоне логично усиливается современная позиция, отраженная в международных консенсусах: в документе European Society of Intensive Care Medicine (Европейского общества интенсивной терапии) по шоку и гемодинамическому мониторингу подчеркивается, что ключевым является установление механизма сердечной недостаточности; при этом эхокардиография рассматривается как метод, который способен быстро связать гемодинамические числа с механикой сердца (систолическая/диастолическая функция, выраженность клапанных поражений, ПЖ – ЛЖ взаимодействие, тампонады и др.) [71]. Сторонники катетера Сван-Ганца [89] справедливо возражают: эхокардиография во многих отделениях дискретна и зависит от оператора, тогда как катетер дает непрерывный тренд и (при соответствующей конфигурации) динамику сердечного выброса и сатурации смешанной венозной крови. Но оппоненты [95] отвечают: «непрерывность тренда» не равна «непрерывности причинной интерпретации», особенно при ИВЛ, когда давления двусмысленны по механизму.

В периоперационной среде эта дискуссия закономерно переводит фокус на American Society of Anesthesiologists и Society of Cardiovascular Anesthesiologists (Американское общество анестезиологов и Общество сердечно-сосудистых анестезиологов) рекомендации по чреспищеводной эхокардиографии: в практических руководствах по чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭХО) позиционируется как инструмент, позволяющий во время анестезии и при гемодинамической нестабильности оценить причины гипотензии на уровне механики (насосная функция миокарда, диастолическое наполнение, острые

клапанные патологии, ПЖ-дисфункция/перегрузка давлением, тампонада и т.д.), то есть – дать ответы, которые статические давления часто не дают [37]. Аналогично, рекомендации American Society of Echocardiography (Американское общество эхокардиографии) совместно с Society of Cardiovascular Anesthesiologists (Общество сердечно-сосудистых анестезиологов) по выполнению комплексного ЧПЭХО-исследования стандартизируют подход к оценке камер, клапанов и гемодинамики и тем самым уменьшают «оператор-зависимость» как аргумент против эхомониторинга [38].

В целом, проблему целесообразности практического использования катетера в легочной артерии можно охарактеризовать как, в известной степени, замороженную. Пик дискуссии развернулся на рубеже 21 века, после чего, не придя к глобальному консенсусу, вопрос практически сошел с научной повестки. «Современная» литература, датируемая преимущественно 10-15 летней давностью, не поддерживает ни «абсолютного отрицания», ни «абсолютного поклонения» катетеру Сван-Ганца. Одна группа исследований убедительно показывает: рутинное применение катетера без четкой протокольной интерпретации не улучшает исходы в гетерогенных периоперационных и ОРИТ-популяциях [32; 33; 34; 90; 91]. Другие же научные работы оставляют «окно» для использования катетера Сван-Ганца в специфических популяциях пациентов (прежде всего – с кардиогенным шоком), но подчеркивают низкое качество доказательств из-за отсутствия РКИ и риска смещения [93; 94]. При этом критика «прессометрии» и расчетных индексов с физиологических позиций становится особенно важной именно в условиях ИВЛ: влияние внутригрудных давлений на измеряемые «давления наполнения», и ограниченная точность СВ при термодилуции приводят к тому, что данные, полученные с помощью катетера в легочной артерии, нередко оказываются двусмысленными по механизму и требуют верификации методами визуализации и/или функциональными тестами [10; 99].

Осложнения, связанные с использованием катетера Сван-Ганца

Современные обзоры и клинические руководства предлагают группировать осложнения, связанные с использованием катетера Сван-Ганца на три блока: (а) связанные с центральным венозным доступом и установкой интродьюсера; (б) возникающие при проведении катетера через камеры сердца и позиционировании в легочной артерии; (в) связанные с нахождением катетера и его эксплуатацией (включая тромбоз, инфекцию, сосудистое повреждение). Ошибки измерения и интерпретации данных, приводящие к неправильной тактике лечения, традиционно выделяют в отдельную категорию [29; 100; 101; 102; 103].

Осложнения этапа сосудистого доступа

Введение катетера легочной артерии требует установки крупного интродьюсера (8 Fr) в центральную вену, поэтому спектр осложнений частично совпадает с осложнениями центральной венозной катетеризации: кровотечение, артериальная пункция, пневмоторакс/гемоторакс, воздушная эмболия, инфекция места пункции и катетер-ассоциированная инфекция, венозный тромбоз/стеноз и миграция катетера. Эти осложнения в систематических обзорах рассматриваются как наиболее частый источник «процедурного» вреда при использовании катетера Сван-Ганца. [90; 100]

Нарушения ритма

Аритмии являются наиболее типичным осложнением, возникающим в момент прохождения катетера через правое предсердие и правый желудочек, и в большинстве случаев носят транзиторный характер [100]. В проспективном исследовании Sprung и соавт. (119 критически больных пациентов; 150 катетеризаций) желудочковые аритмии, выходящие за рамки единичных экстрасистол, наблюдались во время 53% катетеризаций; при этом неустойчивую

желудочковую тахикардию регистрировали в 20%, а устойчивую желудочковую тахикардию (>30 последовательных комплексов) – в 3% процедур [104]. Предлагавшаяся ранее профилактика лидокаином не показала убедительного эффекта: в исследовании Salmenpera и соавт. профилактическое введение лидокаина не приводило к четкому снижению частоты катетер-индуцированных аритмий [105].

Отдельное внимание уделяют нарушениям внутрисердечной проводимости. В проспективном исследовании Sprung и соавт. развитие новой блокады правой ножки пучка Гиса зарегистрировано в 3% катетеризаций (8 из 279), при этом эпизоды полной атриовентрикулярной блокады (АВ-блокады) непосредственно во время процедуры у пациентов с исходной блокадой левой ножки в данной работе не наблюдались, однако авторы подчеркивают необходимость готовности к немедленной кардиостимуляции из-за потенциального риска такой ситуации [106].

Данные более раннего клинического исследования (Morris и соавт.) также указывают на крайне низкую частоту полной АВ-блокады, непосредственно ассоциированной с процедурой у пациентов с хронической блокадой левой ножки пучка Гиса, но подчеркивают, что риск может быть выше в отдельных клинических контекстах [107]. Коррекция электролитных и кислотно-основных нарушений до установки катетера Сван-Ганца рассматривается как важная мера снижения риска клинически значимых аритмий [100].

Механические осложнения позиционирования (мальпозиция, петле- и узлообразование и травма клапанов)

Трудности позиционирования и мальпозиция (формирование петли в правом предсердии/желудочке) описаны как редкие, но потенциально значимые осложнения, поскольку они повышают риск повреждения эндокарда и клапанных структур, а также – создают предпосылки для узлообразования катетера [100].

Узлообразование относится к редким осложнениям, которые следует подозревать при невозможности продвижения катетера на ожидаемую глубину,

или при сопротивлении при извлечении; рекомендована остановка попыток удаления и визуализация (рентгенография/КТ) с последующим эндоваскулярным или хирургическим решением в зависимости от ситуации (Рисунок 1, Рисунок 2, Рисунок 3, Рисунок 4, Рисунок 5) [100].

Травма эндокарда и клапанных структур может быть клинически «немой», однако при разрыве сосудистой стенки или клапанного аппарата возможна катастрофическая клиническая картина с внезапной дыхательной недостаточностью и шоком [100; 108].

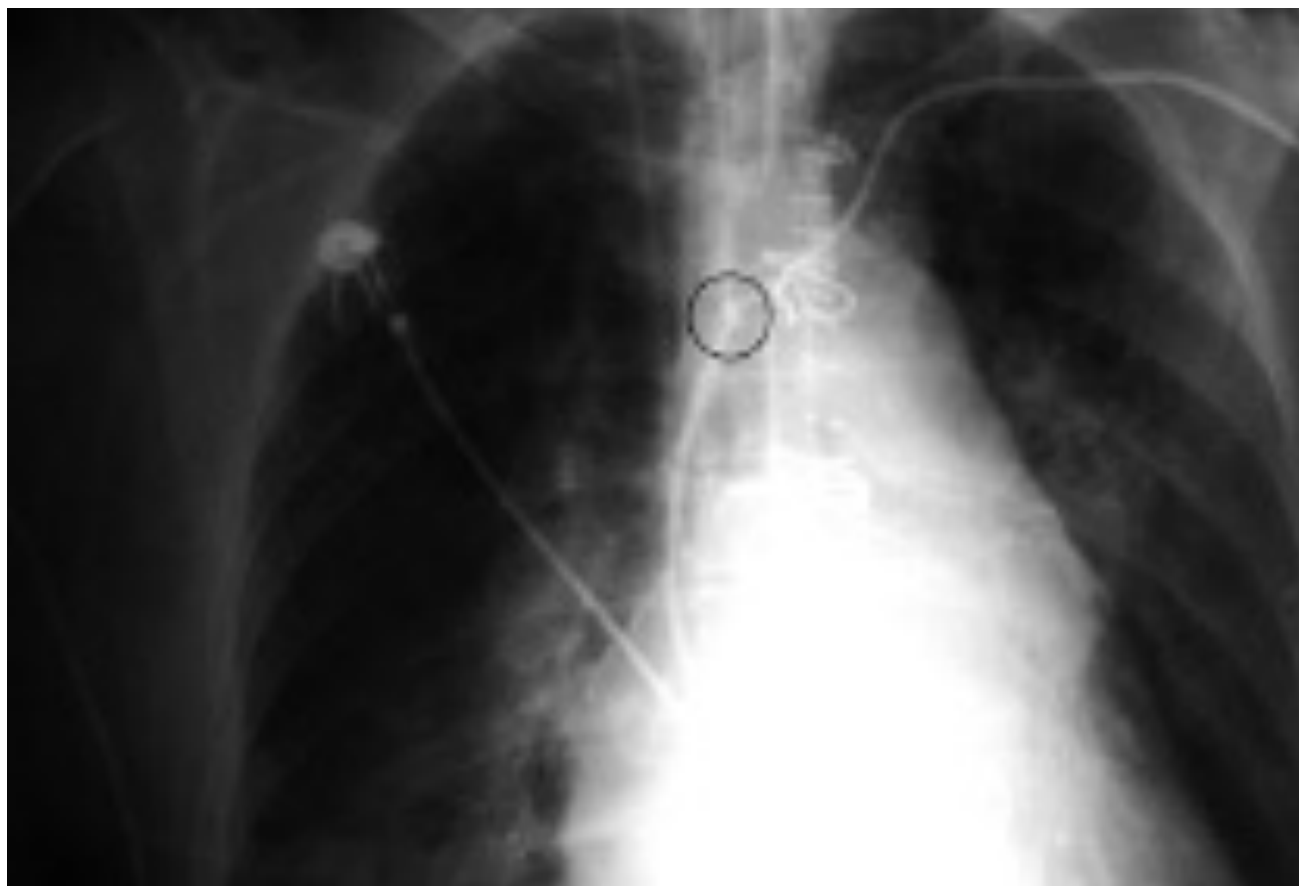


Рисунок 1 – Узлообразование катетера Сван-Ганца в верхней полой вене [109]



Рисунок 2 – Узлообразование катетера Сван-Ганца [110]

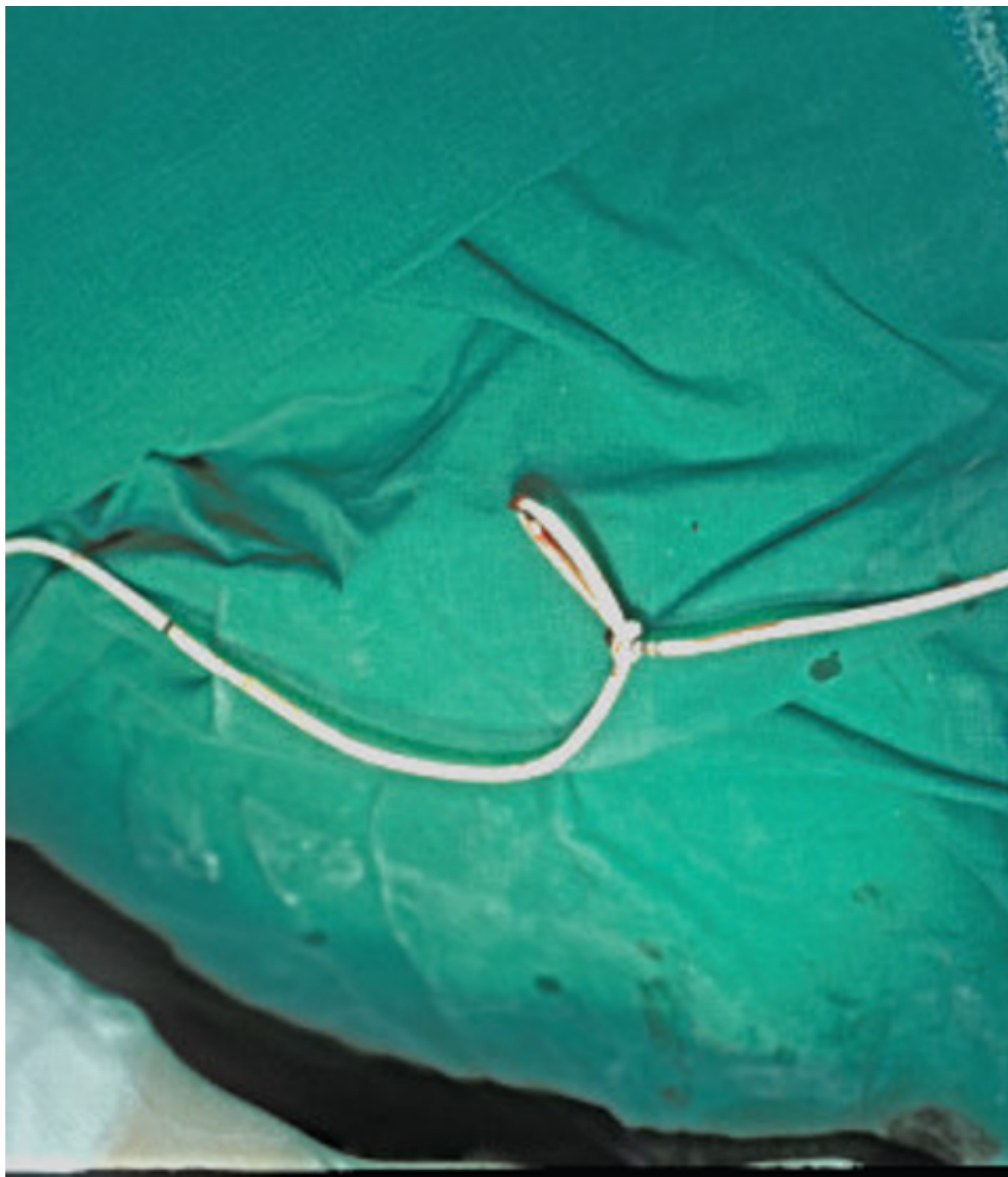


Рисунок 3 – Узлообразование катетера Сван-Ганца [110]

Осложнения эксплуатации и длительного нахождения катетера в легочной артерии

Наиболее опасным осложнением, ассоциированным с нахождением катетера в легочной артерии, является перфорация/разрыв легочной артерии с массивным кровотечением и кровохарканьем. В клинических обзорах подчеркивается высокая летальность этого осложнения (порядка 30-70%), необходимость немедленного распознавания и принятия экстренных мер [100; 111]. В ретроспективном исследовании Kearney и Shabot (32 442 катетеризации за 17 лет) разрыв легочной артерии возник у 10 пациентов, что соответствует частоте 0,031%; у всех пациентов было кровохарканье, а легочная гипертензия присутствовала в 50% случаев [111].



Рисунок 4 – Узел катетера Сван-Ганца (собственное наблюдение)

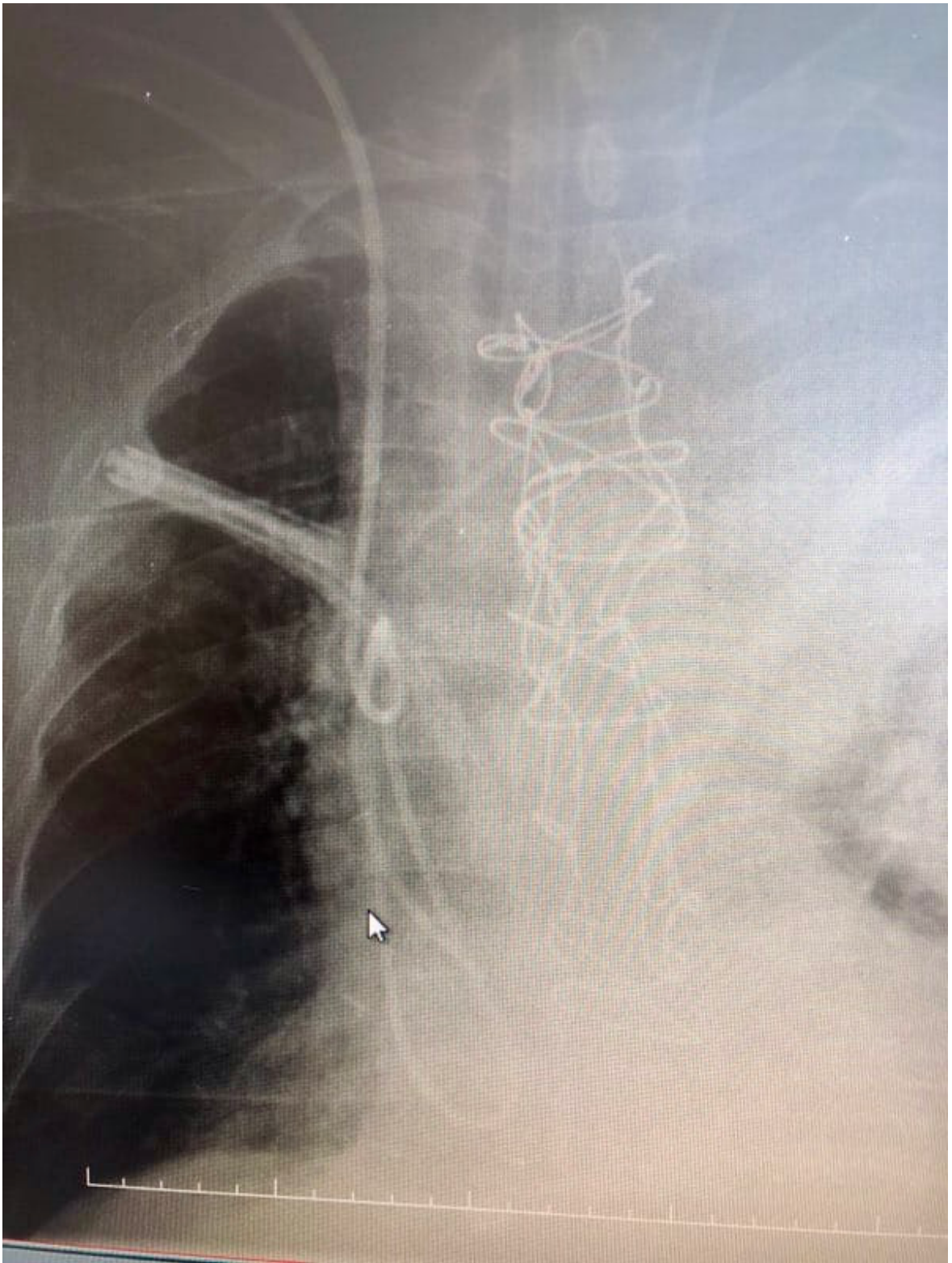


Рисунок 5 – Узел катетера Сван-Ганца (собственное наблюдение)

После эпизода кровотечения возможно формирование ложной аневризмы (псевдоаневризмы) легочной артерии с риском рецидива кровотечения; в обзоре Porlauskys и соавт. представлены клинические случаи и подчеркнута потенциальная

летальность этого осложнения, а также – роль КТ-ангиографии и эндоваскулярной эмболизации в плане методов диагностики и неотложной помощи, соответственно [112].

Ишемическое повреждение легкого (инфаркт) описывается как следствие миграции дистального конца катетера в мелкие ветви или длительного нахождения баллона в положении «заклинивания»; клинически возможно сочетание плевритической боли, кровохарканья и гипоксемии, что требует удаления катетера и дальнейшего лечения, сходного с терапией тромбоэмболических осложнений [100].

Тромботические осложнения включают пристеночные тромбы в правых отделах сердца и на самом катетере. В проспективном исследовании аутопсий Ducatman и соавт. пристеночные тромбы обнаружены у 33% пациентов с легочно-артериальными катетерами; авторы отмечают, что клиническая значимость подобного осложнения может варьировать, однако тромбы потенциально способны эмболизировать сосуды легочного русла и служить субстратом инфекции [108]. Технологические подходы к снижению вероятности тромбообразования включали применение катетеров с покрытием: в клиническом исследовании Ноаг и соавт. показано снижение тромбогенности гепаринизированных катетеров по сравнению со стандартными [113].

Инфекционные осложнения, связанные с использованием катетера Сван-Ганца, включают местные инфекции, катетер-ассоциированную бактериемию и эндокардит (в т.ч. клапана легочной артерии). Научная работа Mermel и Makі систематизирует патогенез и факторы риска инфекций, подчеркивая зависимость риска от длительности нахождения катетера и качества предпринятых мер асептики/антисептики [114].

Интраоперационное прошивание, фиксация или частичное пересечение катетера Сван-Ганца

Отдельно следует выделить крайне редкое, но технически и клинически значимое осложнение – интраоперационное прошивание, фиксацию или частичное пересечение катетера Сван-Ганца хирургическим швом в зоне венозной канюляции, атриотомии или на других этапах открытого вмешательства. По данным структурированного обзора опубликованных случаев, суммарная частота ущемления или фиксации катетера при кардиохирургических операциях составляет около 0,068% (137 эпизодов на 200 831 операцию), при этом наиболее частым механизмом является непреднамеренная фиксация катетера к сердечным или сосудистым структурам швом. Существенно, что большинство таких осложнений выявляют уже после операции, при попытке удаления катетера в послеоперационном периоде, а примерно 75% пациентов с ущемленным катетером требуют немедленной рестернотомии для его высвобождения [115].

В литературе описаны как случаи прошивания катетера (Рисунок 6) с невозможностью его извлечения, так и случаи его частичного пересечения в зоне фиксации, что требует повторного открытия грудной клетки, снятия части швов, ревизии соответствующей области и контролируемого удаления катетера. При минимально инвазивной митральной хирургии сопротивление при удалении катетера привело к флюороскопическому подтверждению его фиксации швом; из-за риска разрыва стенки сердца и тампонады потребовалось повторное открытие грудной клетки [116]. В другом наблюдении ущемление катетера в кисетном шве в области канюляции нижней поллой вены также потребовало рестернотомии [117]. Отдельные сообщения описывают частичное пересечение катетера хирургом в месте фиксации швом, когда для его безопасного удаления также была необходима повторная стернотомия [118].

При этом необходимо подчеркнуть, что надежная отдельная оценка вероятности именно прошивания или пересечения катетера в доступной литературе обычно не приводится, поскольку основная доказательная база представлена

преимущественно отдельными клиническими наблюдениями, сериями случаев и небольшими ретроспективными сериями. Поэтому корректнее говорить не о точно установленной частоте прошивания или отрезания катетера как самостоятельного подтипа, а о том, что это исключительно редкий вариант механического осложнения, клиническая значимость которого определяется высоким риском повторного вмешательства, кровотечения, тампонады, повреждения камер сердца или сосудов, и задержки послеоперационного восстановления [115; 116; 117; 118].

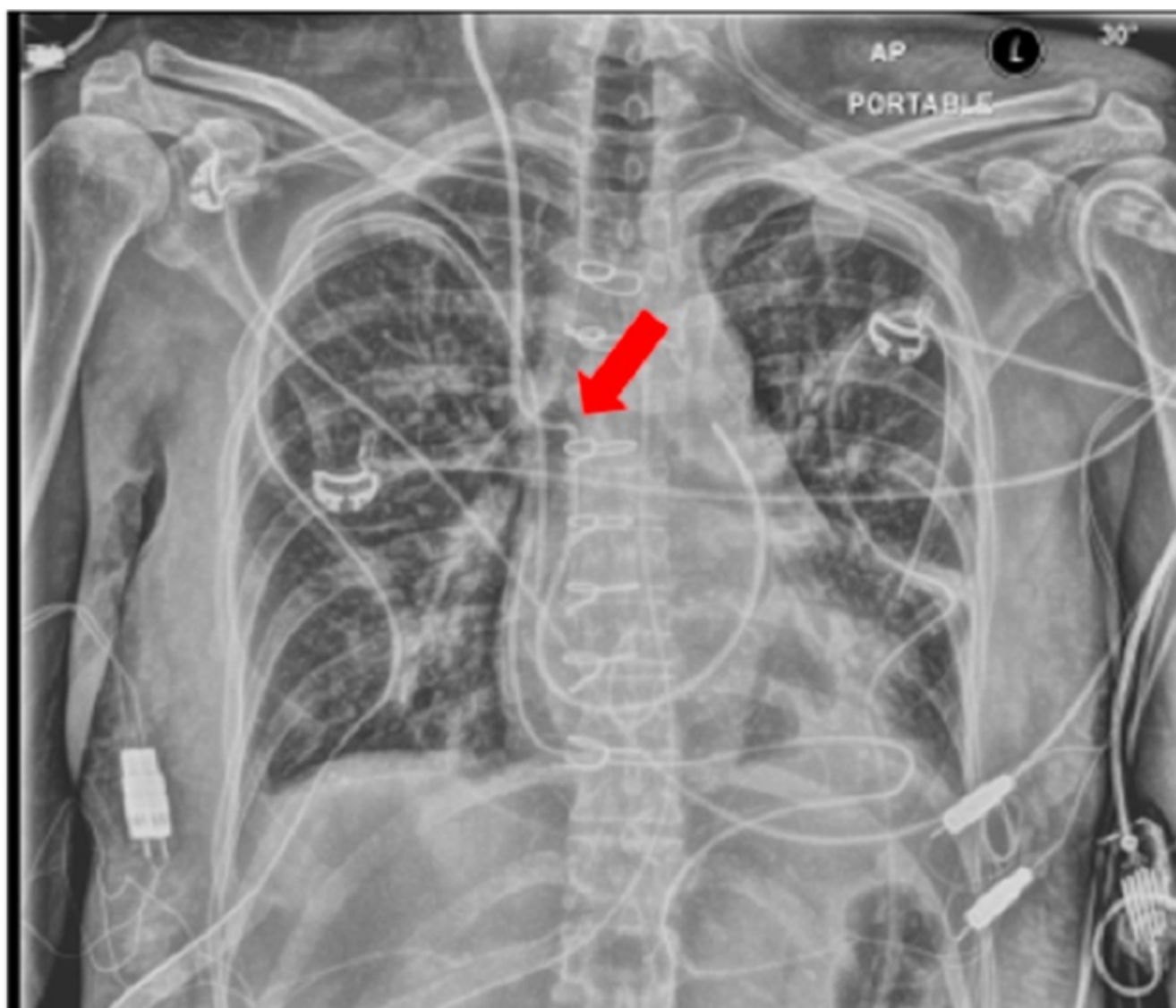


Рисунок 6 – Рентгенологическая картина фиксации катетера Сван-Ганца в области соединения верхней полой вены и правого предсердия [119]

В собственной практике нами наблюдались 2 случая интраоперационной фиксации катетера Сван-Ганца хирургическим швом во время

кардиохирургической операции, что потребовало рестернотомии, ревизии операционного поля и удаления катетера под прямым визуальным контролем. Данные наблюдения согласуются с опубликованными сообщениями о редкости и высокой клинической значимости подобных осложнений [115; 116; 117; 118].

Таким образом, осложнения, связанные с использованием катетера Сван-Ганца, охватывают широкий спектр состояний – от относительно частых транзиторных аритмий и осложнений сосудистого доступа до редких, но потенциально катастрофических событий, включая разрыв легочной артерии, инфекционные и тромботические осложнения, а также – интраоперационную фиксацию катетера хирургическим швом. Практическое значение этих данных состоит в том, что решение об установке катетера Сван-Ганца должно приниматься после индивидуальной оценки соотношения ожидаемой диагностической и терапевтической пользы и процедурного риска, с обязательным учетом профиля пациента, типа вмешательства, предполагаемого влияния получаемой информации на тактику лечения и наличия менее инвазивных альтернатив мониторинга.

Статистика применения катетера Сван-Ганца в ведущих кардиоцентрах России и зарубежных клиниках

В качестве иллюстрации трансформации практики и высокой межцентровой вариабельности применения катетера Сван-Ганца в Российской Федерации могут быть использованы агрегированные данные, предоставленные по четырем крупным кардиоцентрам России за последние годы. Эти сведения важны для диссертационной задачи по двум причинам: (1) они демонстрируют, что катетер Сван-Ганца не является универсальным «стандартом по умолчанию» даже в медицинских центрах с большим количеством кардиохирургических операций; (2) они позволяют корректно интерпретировать результаты исследований, сопоставляющих методы мониторинга, с учетом того, что выбор технологии во многом определяется клиническим контекстом и локальными протоколами, а также – личными предпочтениями специалистов.

Согласно указанным статистическим данным (Рисунок 7), в ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России доля операций с использованием катетера Сван-Ганца последовательно снижалась с 91% (2019 г.) до 53% (2024 г.), однако оставалась высокой по сравнению с другими центрами. В ФГБУ «НМИЦ им. Ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России и в Научно-клиническом центре №1 ФГБНУ «РНЦХ им. Акад. Б.В. Петровского» в представленные годы применение катетера Сван-Ганца при АКШ не фиксировалось (0%). В ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России использование катетера Сван-Ганца при изолированном АКШ, по данным ежегодных отчетов руководителя службы анестезиологии и реаниматологии, составляло около 4% (2022-2024 гг.). Таким образом, на уровне ведущих федеральных центров наблюдается выраженная неоднородность практики – от почти рутинного применения (с тенденцией к снижению) до практически полного отказа.

Данная статистика может быть интерпретирована как косвенное подтверждение того, что в современной кардиоанестезиологии катетер Сван-Ганца все чаще используется селективно, а решение о его установке зависит от ожидаемой дополнительной информации и баланса «польза/риск». На фоне критики статических и расчетных показателей катетера в легочной артерии и отсутствия убедительного эффекта рутинного применения на исходы в ряде популяций пациентов, наблюдаемое снижение и межцентровая вариабельность логично подводят к поиску методов мониторинга, обеспечивающих не менее информативную патофизиологическую интерпретацию гемодинамических изменений.

Текущая ситуация с клиническим применением катетера Сван-Ганца в отечественной практике сформировалась не в вакууме. Анализ национальных трендов 20-30-летней давности в США (Wiener, Welch; JAMA, 2007) показал выраженное снижение частоты использования катетера в легочной артерии в 1990-е – начале 2000-х [120]. Фактически эти данные отражают переход к более селективному применению катетера Сван-Ганца и более широкому внедрению

альтернативных методов гемодинамической оценки, ориентированных на причинную диагностику нарушений кровообращения.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России						
	2024	2023	2022	2021	2020	2019
Операции	992	1328	1221	1287	863	1443
Случаи применения катетера Сван-Ганца	53%	59%	79%	84%	88%	91%
	534	786	964	1081	759	1313

ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России					
	2024	2023	2022	2021	2020
АКШ	832	840	843	831	770
Случаи применения катетера Сван-Ганца	0%	0%	0%	0%	0%
	0	0	0	0	0

Научно-клинический центр 1 ФГБНУ «РНИЦ им. акад. Б.В. Петровского»					
	2024	2023	2022	2021	2020
АКШ	183	214	197	138	128
Случаи применения катетера Сван-Ганца	0%	0%	0%	0%	0%
	0	0	0	0	0

ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России			
	2024	2023	2022
АКШ	600-700	650	650
Случаи применения катетера Сван-Ганца	4%	4%	4%
	20-30	25	25

Рисунок 7 – Частота применения катетера Сван-Ганца в 4 крупнейших кардиоцентрах России (по годовым отчетам руководителей подразделений)

1.4. Чреспищеводная эхокардиография и физиология сердечно-легочных взаимодействий: «функциональный» мониторинг в условиях искусственной вентиляции легких

Ключевая методологическая проблема гемодинамического мониторинга у пациента на искусственной вентиляции легких состоит в том, что «гемодинамика» в этот момент перестает быть исключительно «сердечной» и становится результатом непрерывного взаимодействия трех контуров: насосной функции желудочков, венозного возврата и вентиляционно-индуцированных изменений внутригрудных давлений [68; 70; 75]. Именно поэтому в рекомендациях по ведению циркуляторного шока [11; 71; 121] подчеркивается: мониторинг ценен не количеством чисел, а способностью в конкретной клинической ситуации выявить механизм нестабильности и дать проверяемый ответ на вмешательство (объемная инфузия, вазоактивная терапия, настройка ИВЛ); эхокардиография при этом рассматривается как один из методов, позволяющих быстро перейти от «цифр» к объяснению механизмов [12; 13; 71]. При обсуждении «функционального» мониторинга на ИВЛ это утверждение становится отправной точкой для дискуссии: что именно следует считать информативным сигналом – давление, поток или реакцию системы на тест-воздействие?

Одна школа (условно «прессометрическая») исторически строила решения вокруг внутрисосудистых давлений наполнения: центрального венозного давления, давления заклинивания легочной артерии, давления в легочной артерии, а также – расчетных производных (например, сосудистого сопротивления) [71]. Однако в последние два десятилетия накопилась доказательная база, показывающая: статические давления крайне слабо предсказывают прирост сердечного выброса на инфузионную нагрузку [36; 82]. Самыми цитируемыми источниками стали систематический обзор P. Marik и соавт. и последующий обновленный мета-анализ Marik & Cavallazzi, обобщившие значительное количество научных данных [36; 82]: связь между исходным ЦВД и «ответом на

жидкость» оказалась слабой, что сделало небезопасной практику «лечить цифру ЦВД» без контроля потоковых показателей.

Оппоненты этой позиции приводят физиологически корректные контрдоводы: «ЦВД не обязано быть тестом на инфузионную нагрузку; оно может быть маркером венозного застоя» [14; 122]. Если показатель может означать разные механизмы, то он становится двусмысленным, особенно при ИВЛ, когда внутригрудное давление «подмешивается» в измеряемые значения. Отсюда логично выросла «вторая волна» критики – уже не статистическая, а физиологическая: на ИВЛ давление в камере (или сосуде) не равно трансмуральному давлению, и рост измеренного давления может происходить при уменьшении истинной растяжимости/наполнения камеры из-за повышения плеврального/перикардального давления [75]. В этом контексте показательно исследование Hamzaoui и соавт.: даже выраженный прирост ЦВД во время пассивного подъема ног не позволял надежно идентифицировать «нереспондеров», если не измерять изменения потока (сердечного выброса) [83]. Иными словами, часть современной литературы фактически подводит к тезису: давление становится клинически интерпретируемым только вместе с потоком и контекстом сердечно-легочных взаимодействий [70; 71; 123].

На этом фоне сторонники «функционального» подхода [70; 123] предложили сменить вопрос: не «какое давление у пациента?», а «на какой ветви кривой Франка-Старлинга он находится и как это доказать тестом?». Именно в этом ключе сформировалась концепция оценки преднагрузочной зависимости на ИВЛ через сердечно-легочные взаимодействия: циклические изменения внутригрудного давления во время вдоха/выдоха могут провоцировать измеримые колебания ударного объема и артериальной волны, и эти колебания будут тем больше, чем ближе система к «преднагрузочной зависимости» обоих желудочков [70; 121]. При этом «классическая» физиологическая логика (периодическое уменьшение венозного возврата к правым отделам на вдохе с последующим влиянием на левый желудочек) объясняет, почему на ИВЛ динамические тесты и индексы часто информативнее статических [70]. Но здесь начинается следующая дискуссия:

какой именно динамический сигнал считать валидным и в каких условиях он перестает работать?

С одной стороны, динамические индексы, получаемые из артериальной волны (вариабельность пульсовой волны и ударного объема), привлекательны своей непрерывностью. С другой стороны, даже их сторонники признают «жесткие условия применимости» (синусовый ритм, достаточный дыхательный объем, отсутствие выраженной дисфункции ПЖ, отсутствие открытой грудной клетки/низкого комплаенса и т.д.) [121; 124], поэтому в современной литературе повторяется мысль: чем сложнее вентиляционный и кардиальный контекст, тем чаще динамические индексы «ломаются» [68; 70]. В этом месте появляется аргумент в пользу эхокардиографии: она позволяет не просто «видеть колебания», а проверить их механизм – что именно ограничивает выброс (дефицит венозного возврата, рост постнагрузки ПЖ при ПДКВ, септальный сдвиг и снижение наполнения ЛЖ, тампонада или тяжелая клапанная патология) [38; 71; 125]. Это и есть переход от «числа» к «причине», который консенсусно считается критически важным в шоке и периоперационной нестабильности [71].

Почему в этой логике именно чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭХО) часто рассматривается как «функциональный» мониторинг? Сторонники ЧПЭХО [15; 16; 37; 38; 126] подчеркивают три преимущества. Первое – доступность акустического окна в ситуации, когда трансторакальная эхокардиография ограничена операционным полем и искусственной вентиляцией легких. Второе – возможность серийной (повторяемой) оценки ключевых механизмов: глобальная и регионарная сократимость, размеры и геометрия ПЖ и ЛЖ, межжелудочковая взаимозависимость, степень регургитации на любом из клапанов, динамика наполнения, а также доплер-оценка изменений ударного объема через измерения (например, VTI – Velocity Time Integral) в выносящем тракте. Третье – способность «привязать» гемодинамику к вентиляционному маневру: изменили ПДКВ, выполнили короткий функциональный тест – и проверили, что произошло не только с давлением, но и с объемами камер, септальным положением, потоком. Противники, однако, резонно указывают на ограничения: ЧПЭХО – метод

оператор-зависимый; он чаще дает «серийные точки», а не непрерывный тренд; он имеет противопоказания и требует компетенций, формализованных в профессиональных стандартах [37; 38; 126]. Поэтому корректнее обсуждать не «ЧПЭХО вместо», а «ЧПЭХО как инструмент функциональной верификации проблемы» [38; 71].

Эта дискуссия хорошо иллюстрируется на примере оценки волемической отзывчивости. В классическом исследовании Vieillard-Baron и соавт. предложили использовать у критических больных коллабируемость верхней полой вены (ВПВ) при ИВЛ, измеряемую именно с помощью ЧПЭХО, как метод оценки волемического статуса у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких; идея заключалась в том, что вариабельность диаметра ВПВ отражает дыхательно-индуцированные изменения венозного возврата и преднагрузочную зависимость [127]. Сторонники этого подхода считают его особенно полезным там, где измерение нижней полой вены (НПВ) затруднено, или менее надежно [123]. Оппоненты отвечают, что и НПВ-подход имеет хорошую доказательную базу: например, Barbier и соавт. в проспективном исследовании у септических пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, показали высокую диагностическую точность дыхательных изменений диаметра НПВ для предсказания ответа на инфузию [128]. Однако затем последовала «третья волна» дискуссии: надежность кавальных индексов зависит от множества условий (внутрибрюшное давление, комплаенс грудной клетки, ПДКВ, функция ПЖ), и потому универсальность этих тестов ограничена, а интерпретация должна быть контекстной [79; 85]. В этом смысле кавальные индексы становятся не «магическим числом», а частью функционального сценария, который должен подтверждаться изменением потока (ударного объема, сердечного выброса), что и возвращает нас к роли доплер-эхокардиографии.

Дальнейшее развитие «функционального» подхода связано с тем, что на ИВЛ сам вентиляционный режим можно использовать как диагностический инструмент. Систематизированный анализ данных литературы подробно разбирает двунаправленные эффекты ПДКВ на сердечный выброс: уменьшение венозного

возврата через рост внутригрудного давления и одновременное изменение постнагрузки правого желудочка через транспульмональное давление и легочную сосудистую резистентность [68]. Идея «вентиляционного теста» получила клиническое воплощение в ПДКВ-тест: Lai и соавт. показали, что кратковременное снижение ПДКВ у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких с исходно высоким ПДКВ, может вызывать прирост сердечного индекса у «респондеров» и тем самым – выявлять волемическую отзывчивость с высокой точностью (в их протоколе – по приросту сердечного индекса (СИ) выше порогового значения) [79].

Сторонники подхода видят здесь сильную сторону: тест использует ту же физиологию сердечно-легочных взаимодействий, которая «мешает» интерпретации статических давлений, и превращает ее в диагностический инструмент. Оппоненты возражают, что любые маневры с ПДКВ должны быть строго контролируемы из-за риска десатурации и влияния на рекрутмент; кроме того, ответ на ПДКВ-маневр может быть обусловлен не только преднагрузкой, но и изменением постнагрузки ПЖ, поэтому «положительный тест» требует интерпретации в контексте функции правого желудочка [79; 125]. Именно здесь ЧПЭХО вновь становится полезной: она позволяет в момент теста увидеть, что доминировало – «прирост преднагрузки» или «разгрузка ПЖ», и тем самым уточнить механизм ответа [68; 79].

Еще один слой дискуссии – вопрос о том, нужно ли дополнительно измерять плевральное давление для корректной интерпретации гемодинамики на ИВЛ. Школа «трансмуральной» логики подчеркивает, что без понимания плеврального давления легко перепутать рост внутрисосудистого давления с ростом трансмурального напряжения стенки [69]. Отсюда – интерес к пищеводному давлению как суррогату плеврального. Spinelli и соавт. демонстрируют, что мониторинг пищеводного давления помогает «разложить» сердечно-легочные взаимодействия и интерпретировать эффекты ПДКВ/комплаенса на гемодинамику [75]. Но параллельно развивается и более прагматичная линия: можно ли извлечь информацию о плевральных колебаниях из уже имеющихся сигналов? Umbrello и

соавт. обсуждают дыхательные вариации ЦВД как индексы плевральных «свинг-колебаний» и подчеркивают как потенциал, так и риски неверной трактовки формы волны [84]. Franchi и соавт. исследовали возможность оценивать транспульмональное давление через ЦВД у пациентов на ИВЛ, показывая статистические связи на уровне группы, но одновременно подчеркивая ограничения индивидуальной применимости [85]. В этой дискуссии роль ЧПЭХО нередко формулируют так: пищеводное давление и производные – это попытка количественно оценить «внешнее давление», а ЧПЭХО – способ увидеть его гемодинамическое следствие (изменение наполнения, геометрии желудочков, септальный сдвиг), то есть – связать «давление вокруг сердца» с «работой сердца» [68; 75; 125].

Практическая значимость такого «механистического» подхода особенно очевидна, когда ИВЛ запускает или усиливает правожелудочковую дисфункцию. В работах Vieillard-Baron и соавт. по острому легочному сердцу при ОРДС подчеркивается, что при определенных сочетаниях вентиляционных параметров и легочной механики правый желудочек может становиться «слабым звеном». Тогда гипотензия и снижение выброса перестают быть «просто вазоплегией», или «просто гиповолемией» и требуют иных решений (коррекция вентиляции, снижение давления, оптимизация постнагрузки ПЖ) [125]. Сторонники ЧПЭХО в такой ситуации обычно утверждают: «ни один прессометрический показатель не покажет септальный сдвиг и дилатацию ПЖ так быстро и так убедительно» [125]. Контраргументы оппонентов: «ЭХОКГ лишь выявляет феномен; кроме того, в периоперационной среде может быть достаточно трансторакального окна, или менее инвазивного потокового мониторинга» [128]. Эта полемика в итоге сводится к методологическому компромиссу: ЧПЭХО наиболее ценна там, где вероятность правожелудочковой недостаточности высока, а интерпретация «давлений» физиологически неоднозначна [71; 125].

Отдельная дискуссионная линия – доказательства клинической пользы ЧПЭХО в отношении исходов. Доводы сторонников: в кардиохирургии ЧПЭХО давно стала стандартом именно потому, что меняет тактику (выявляет

непредвиденную клапанную патологию, дисфункцию желудочков, осложнения, тампонаду и т.п.) [37; 38; 129]. Но критики справедливо отмечают: «изменение тактики» не всегда означает доказанное улучшение исходов на уровне РКИ [37]. Показательно крупное наблюдательное исследование MacKay и соавт. (на популяции пациентов, подвергаемым открытым операциям на клапанах и грудном отделе аорты), где применение интраоперационной ЧПЭХО ассоциировалось с лучшими клиническими исходами; при этом авторы и читатели неизбежно обсуждают риск остаточного влияния вмешивающихся факторов (ЧПЭХО чаще применяют в центрах/командах с иным уровнем организации помощи) [129]. Таким образом, даже когда статистическая ассоциация выглядит убедительно, научно корректнее трактовать ее как сильный сигнал вероятной пользы, но не как окончательное доказательство причинности.

Вопрос безопасности ЧПЭХО обычно вызывает меньше споров, но требует точности. Большие серии наблюдений показывают низкую частоту серьезных осложнений при интраоперационной ЧПЭХО у кардиохирургических пациентов, что поддерживает ее широкое использование при соблюдении техники и противопоказаний [126]. Вместе с тем профессиональные стандарты подчеркивают, что безопасность – это функция не только метода, но и подготовки оператора, правильного отбора пациентов и корректной постановки задачи исследования, что отражено в клинических руководствах и стандартах выполнения ЧПЭХО [37; 38].

В отечественной литературе и практике отдельный интерес представляет «траектория внедрения» ЧПЭХО: обзор Krichevskiy и Dzybinskaya, обобщивший значительное количество первоисточников [17; 18; 19; 20], описывает развитие ЧПЭХО в кардиоанестезиологии в России и указывает на системные барьеры (подготовка кадров, доступность оборудования, организационные модели), которые определяют вариабельность распространенности метода [21]. Клиническую ценность ЧПЭХО как «метода, меняющего диагноз», иллюстрирует российская публикация-наблюдение (клинический случай) о диагностике ложной аневризмы восходящей аорты с помощью интраоперационной ЧПЭХО, где метод

выступает не «монитором цифр», а инструментом выявления критического механизма [22]. Эти источники показывают, что обсуждение ЧПЭХО в России – это не только «перенос зарубежных стандартов», но и отражение реальных организационно-клинических условий внедрения.

Научные споры вокруг ЧПЭХО как «функционального мониторинга» в условиях ИВЛ могут быть сведены к нескольким взаимосвязанным положениям. Во-первых, ИВЛ делает статические давления еще более двусмысленными из-за изменений трансмуральных давлений и сердечно-легочных взаимодействий, поэтому возрастает ценность тестов и подходов, которые проверяют реакцию потоковых показателей на вмешательство [36; 68; 70; 82; 83; 84]. Во-вторых, динамические индексы и функциональные пробы (включая вентиляционные маневры, такие как ПДКВ-тест) могут быть информативны, но нуждаются в механистической интерпретации, особенно – при риске правожелудочкового ограничения выброса; здесь ЧПЭХО позволяет «привязать» тест к наблюдаемой механике сердца [68; 75; 79; 85; 125]. В-третьих, профессиональные руководства по периоперационной ЧПЭХО задают рамки показаний, стандартизации и подготовки, подчеркивая, что метод эффективен только при соблюдении качества выполнения и клинической постановки вопроса [37; 38]. И наконец, в-четвертых, наиболее продуктивная модель – не «ЧПЭХО против других методов», а интеграция: ЧПЭХО используется как инструмент быстрой верификации механизма и оценки ответа на вмешательство, тогда как методы непрерывного мониторинга гемодинамики дают тренд, который ЧПЭХО помогает правильно интерпретировать в условиях ИВЛ [37; 68; 70; 71; 129].

Проведенный анализ научных данных позволяет сделать умозаключение, что достаточно давно и формально хорошо изученные вопросы: 1) гемодинамической нестабильности во время индукции анестезии и 2) возможности ее прогнозирования, а также – 3) использования углубленного гемодинамического мониторинга, в т.ч. – с помощью катетера в легочной артерии, остались зачастую нерешенными. Артериальная гипотензия начала анестезии остается широчайше распространенной, и воспринимается практикующими специалистами как

практически неизбежное явление. Частота практического использования катетера Сван-Ганца отражает значительную межцентровую вариабельность как свидетельство различных оценок относительно его клинической целесообразности. Глобально выбор метода гемодинамического мониторинга остается, как и прежде, уделом личных предпочтений специалистов (вариант – локальных протоколов учреждений) и доступности оборудования нежели физиологически обоснованных аргументов. Вышеизложенное обосновывает необходимость продолжения изучения обозначенных вопросов и определяет, как актуальность предпринятого нами исследования, так и его содержание.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общее описание исследования

Исследование проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации и регламентируется действующим законодательством Российской Федерации (Конституцией Российской Федерации, Федеральным законом №323 от 21.11.2011 N 323-ФЗ (ред. от 29.05.2019) “Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации”, Федеральным законом “О персональных данных” №152 от 27.07.2006). И было одобрено локальным этическим комитетом (ЛЭК) (протокол заседания ЛЭК № 12-24-02С от 23 декабря 2024 г.).

После исключения 45 пациентов в проспективное клиническое исследование больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), планируемых для оперативной открытой изолированной реваскуляризации миокарда, было включено 100 человек. Пациенты с ХСН с сохраненной ($\geq 50\%$) фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) – 50 чел. Пациенты с ХСН с умеренно сниженной (41-49%) ФВ ЛЖ – 50 чел.

Диагноз ХСН выставлялся на основании диагностических критериев Российского кардиологического общества (2024), указанных в Клинических рекомендациях «Хроническая сердечная недостаточность» [23].

Исследование состояло из 2 частей:

1 часть – сбор и анализ исходных данных пациента. Изучение истории болезни с фиксацией необходимых параметров, в т.ч. антропометрических данных. Все накапливаемые данные входили в стандарт обследования пациента с ХСН и не проводились специально в рамках исследования;

2 часть – измерение и фиксация параметров гемодинамики, в том числе полученных с использованием катетера в легочной артерии во время индукции общей комбинированной анестезии с ИВЛ и ЧПЭХО.

Критерии включения: подписанное информированное согласие; возраст ≥ 18 лет; мужчины и женщины с ишемической болезнью сердца (ИБС) и ХСН с систолической дисфункцией с сохраненной ($\geq 50\%$) ФВ ЛЖ, измеренной при трансторакальной эхокардиографии (ТТЭХО) до операции (биплановым методом Симпсона); мужчины и женщины с ИБС и ХСН с систолической дисфункцией с умеренно сниженной (41-49%) ФВ ЛЖ, измеренной при ТТЭХО до операции (биплановым методом Симпсона); планируемое изолированное аортокоронарное шунтирование.

Критерии исключения: любой ритм сердца, кроме синусового, появившийся на любом из этапов исследования (исключено 6 пациентов); артериальная гипотензия, требующая коррекции (СрАД ≤ 55 мм рт. ст.) (исключено 5 пациентов); недостаточность любого клапана более чем легкой степени, появившаяся на любом из этапов исследования (исключено 7 пациентов); «срезание» верхушки ЛЖ при проведении ТТЭХО или ЧПЭХО и, как следствие, невозможность корректного измерения конечно-диастолического объема (КДО) ЛЖ (исключено 27 пациентов).

Критерии невключения: открытые оперативные вмешательства на сердце в анамнезе; заболевания легочной системы и нарушения функции внешнего дыхания в анамнезе; легочная гипертензия в анамнезе; тромбоэмболия легочной артерии в анамнезе; врожденные пороки сердца; любой ритм сердца, кроме синусового; признаки диастолической дисфункции на основании диагностических критериев Российского кардиологического общества (2024).

2.2. Методология исследования

Предварительно был выполнен расчет объема выборки. Оценка репрезентативности исследования показала необходимость включения не менее 32 пациентов в каждую группу. Расчет проводили с использованием программы G*Power (версия 3.1.9.6; Heinrich Heine University Düsseldorf, Germany). С учетом повышения статистической надежности в исследование включили по 50 пациентов с ИБС и ХСН с сохраненной или умеренно сниженной ФВ ЛЖ в каждую группу.

Накануне вечером и за 2 часа до операции пациенты получали таблетированный анксиолитический препарат (Гидроксизин по 25 мг).

Анестезиологическое обеспечение операций включало индукцию общей анестезии, перевод пациента на ИВЛ и поддержание анестезии во время оперативного вмешательства.

При поступлении пациента в операционную пунктировали и катетеризировали периферическую вену (*vena cephalica* или *vena cubitalis*). Также в условиях местной инфильтрационной анестезии по методу тугого ползучего инфильтрата с применением ультразвуковой навигации осуществляли пункцию и катетеризацию по методу Сельдингера лучевой артерии.

Далее в условиях местной инфильтрационной анестезии по методу тугого ползучего инфильтрата с применением ультразвуковой навигации пунктировали и катетеризировали внутреннюю яремную вену по методу Сельдингера (устанавливали двухходовой катетер, интродьюсер с последующим заведением катетера Сван-Ганца). После этого осуществляли первое измерение и фиксацию показателей гемодинамики, в т.ч. полученных с помощью катетера Сван-Ганца.

Индукцию анестезии обеспечивали болюсным введением фентанила 3 мкг/кг за 30 сек. и инфузионным введением пропофола 2 мг/кг·ч с болюсами по 20 мг каждые 10 сек. до достижения целевых значений уровня глубины анестезии (индекс qCON 61-79) для обеспечения фазы «самостоятельного дыхания», в которой сразу выполняли второе измерение показателей гемодинамики, в т.ч. с помощью катетера в легочной артерии.

По окончании измерений на фоне продолжающейся инфузии пропофола 4 мг/кг·ч в течение ≈ 1 минуты были достигнуты целевые значения уровня глубины анестезии (индекс qCON 40-60) и анальгезии (индекс qNOX 40-60), необходимые для интубации трахеи и перевода на ИВЛ. Миорелаксацию обеспечивали внутривенным введением рокурония бромид (0,6 мг/кг). Через 60 сек. после введения миорелаксантов выполняли оротрахеальную интубацию и переводили пациента на ИВЛ с дыхательным объемом 8 мл/кг и ПДКВ 5 см вод.ст. Процентное содержание кислорода в газовой смеси составляло 50%. Частоту дыхания

регулировали для поддержания уровня углекислого газа на выходе в диапазоне 35-45 мм рт. ст. Следом устанавливали датчик для ЧПЭХО. Через 10 мин после перевода на ИВЛ выполняли третье измерение показателей гемодинамики, в т.ч., с помощью катетера Сван-Ганца, и первое – волюметрических показателей посредством ЧПЭХО (биплановым методом Симпсона). Сразу после этого пациента переводили в положение Тренделенбурга, и через 3 минуты выполняли четвертое измерение показателей гемодинамики, в т.ч., с помощью катетера Сван-Ганца, и второе – волюметрических показателей посредством ЧПЭХО (биплановым методом Симпсона).

Дальнейшее поддержание целевого уровня глубины анестезии (индекс qCON 40-60) осуществляли внутривенной инфузией пропофола 5 мг/кг·ч.

Таким образом, интраоперационно измеряли и фиксировали параметры гемодинамики, в том числе, с использованием катетера Сван-Ганца, в четырех точках: 1) До начала анестезии (фаза «До индукции»); 2) После индукции анестезии, до введения миорелаксантов («Фаза самостоятельного дыхания»); 3) Через 10 минут после начала искусственной вентиляции легких (фаза «После начала ИВЛ»); 4) Через 3 минуты после перевода пациента в положение Тренделенбурга (фаза «Угол наклона 30°»).

Волюметрические показатели с помощью ЧПЭХО оценивали дважды: 1) фаза «через 10 мин после начала ИВЛ» и 2) фаза «угол наклона 30°». Исходные показатели ФВ и КДО ЛЖ, измеренные биплановым методом Симпсона, заносились из предоперационного протокола ТТЭХО, выполненной за сутки до операции. Дизайн выполненного исследования представлен на Рисунке 8.

После перевода пациентов на ИВЛ оценивали спирометрические параметры системы внешнего дыхания, в том числе пиковое и среднее давление в дыхательных путях, а также статический комплаенс.

Измеряемые и расчетные показатели гемодинамики регистрировали по данным монитора наркозно-дыхательного аппарата (Datex-Ohmeda Aisys, GE, США).

Предварительная обработка и анализ табличных данных выполнялись с использованием библиотеки *pandas*, обеспечивающей работу со структурами *DataFrame* и *Series*, фильтрацию, преобразование, агрегацию и контроль качества данных. Применялись методы группировки, обработки пропусков, трансформации признаков и подготовки датасетов к последующему статистическому анализу и построению прогностических моделей.

Дизайн исследования:

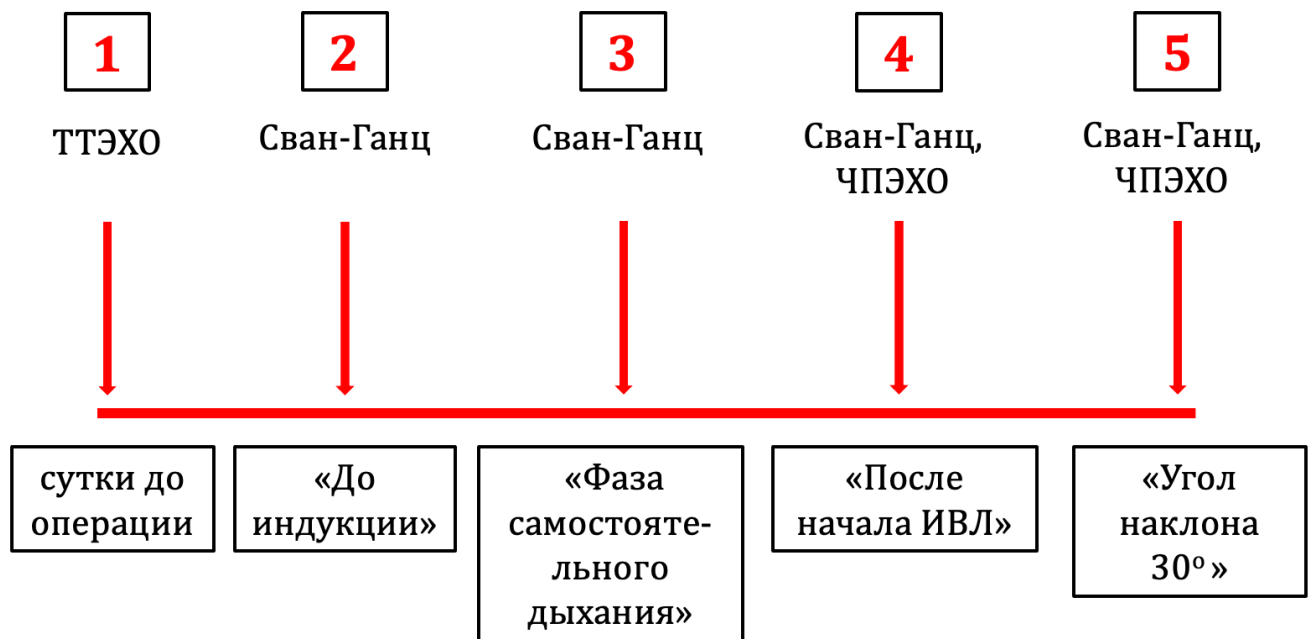


Рисунок 8 – Дизайн выполненного исследования

Для автоматизированного разведочного анализа и стандартизированной оценки структуры данных использовались библиотеки *ydata-profiling* (ранее *pandas-profiling*) и *Sweetviz*, позволяющие формировать автономные HTML-отчеты, включающие сводные статистические характеристики, анализ распределения переменных, оценку пропусков, корреляционных взаимосвязей, дубликатов и потенциальных ошибок качества данных, а также предупреждения о возможных аномалиях и несогласованностях в датасете.

Вычислительные операции и математические преобразования выполнялись с использованием библиотеки NumPy, обеспечивающей эффективную работу с многомерными массивами данных, поддержку векторизованных вычислений и применение встроенных функций для поэлементной обработки и численных расчетов.

Для статистической обработки данных, построения прогностических моделей и реализации алгоритмов машинного обучения применялись специализированные библиотеки Python. Дополнительно для служебных и организационных задач использовались стандартные модули Python, включая pathlib для автоматизации работы с файловой системой и itertools для построения итеративных вычислительных процедур и обработки данных.

Воспроизводимость результатов обеспечивалась фиксацией версий используемых библиотек, параметров вычислительной среды и значений генераторов псевдослучайных чисел (seed/random_state), применяемых при статистическом анализе и обучении моделей.

2.3. Статистический анализ: стратегия выбора методов и коррекция множественных сравнений

Статистическая обработка данных проводилась в соответствии с характером распределения переменных и дизайном исследования. Алгоритм анализа данных представлен на Рисунке 9.

При планировании исследования критический уровень статистической значимости был принят равным $p \leq 0,05$, что соответствовало вероятности ошибки первого рода (α) 5%. Вероятность ошибки второго рода (β) составила 0,20 (20%), статистическая мощность исследования ($1-\beta$) – 80%, предполагаемый размер эффекта (d) – 0,5, что соответствует среднему эффекту по Коэну.

На первом этапе выполнялась оценка соответствия распределения количественных данных нормальному закону с использованием критерия Шапиро-Уилка ($\alpha=0,05$). Критерий Шапиро-Уилка рассматривался как один из наиболее

мощных тестов для оценки нормальности распределения при малых и средних выборках. При интерпретации результатов учитывалось, что при больших объемах выборки статистически значимыми могут становиться практически несущественные отклонения от нормальности распределения.

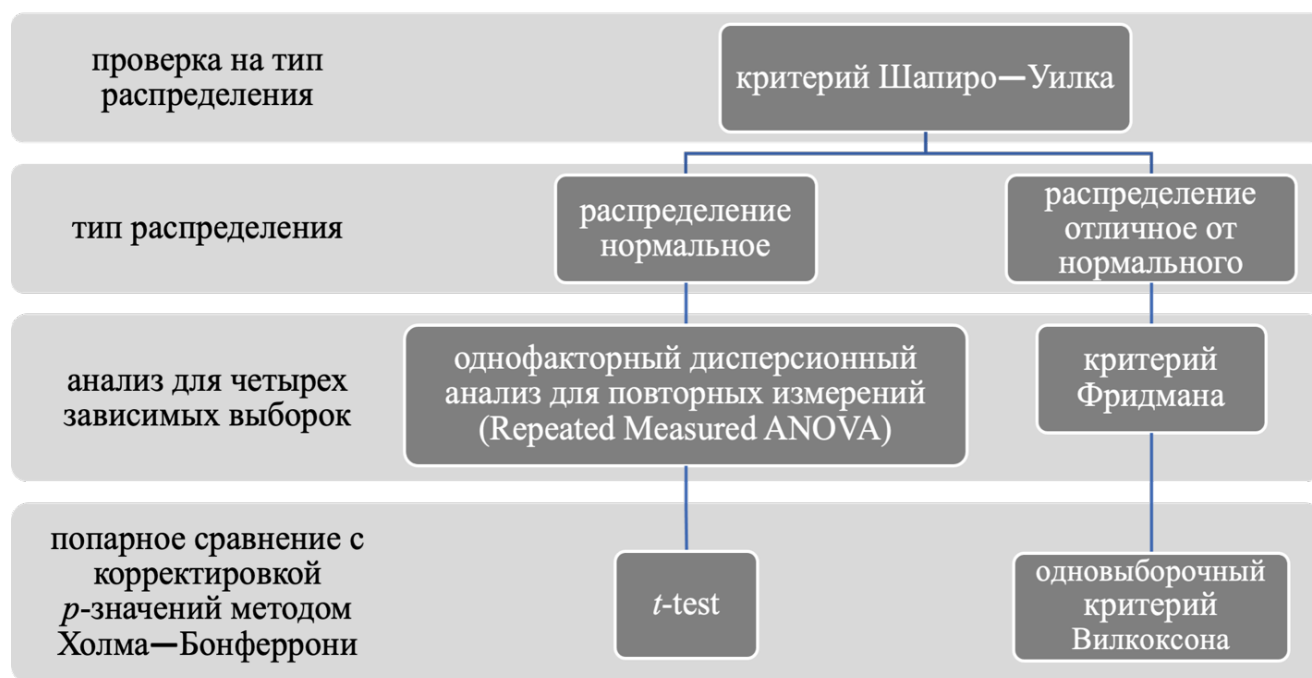


Рисунок 9 – Алгоритм проведения статистического анализа

Для анализа трех и более зависимых выборок при выполнении предпосылок параметрического анализа применялся однофакторный дисперсионный анализ для повторных измерений (Repeated Measures ANOVA), реализованный в модуле AnovaRM библиотеки statsmodels. Метод использовался для оценки влияния внутригруппового фактора времени на исследуемые показатели с учетом зависимости повторных измерений у одного субъекта. Учитывалось, что реализация AnovaRM применима для полностью сбалансированного дизайна и не включает автоматических коррекций при нарушении сферичности, в связи с чем результаты интерпретировались в рамках предпосылок модели.

При выявлении статистически значимого основного эффекта времени выполнялись post hoc попарные сравнения между временными точками с

использованием парного t-критерия Стьюдента. Для контроля ошибки первого рода при множественных сравнениях применялась коррекция р-значений методом Холма-Бонферрони.

В случаях статистически значимого отклонения распределения данных от нормального использовался непараметрический критерий Фридмана. При выявлении значимых различий выполнялись попарные сравнения с применением критерия Вилкоксона для связанных выборок с последующей коррекцией р-значений методом Холма-Бонферрони.

Для данных без статистически значимых отклонений от нормальности результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$), для распределений с отклонением от нормальности – в виде медианы и межквартильного размаха ($Me [Q1; Q3]$). Такой подход уменьшает влияние выбросов на описательные статистики и обеспечивает корректное представление центральной тенденции и вариабельности данных.

2.4. Визуализация данных: принципы построения информативных графиков

Визуализация результатов исследования выполнялась с использованием библиотек `matplotlib` и `seaborn`. Библиотека `matplotlib` применялась для построения графиков и детальной настройки параметров оформления, включая оси, подписи, шрифты, легенды и масштабирование. Библиотека `seaborn` использовалась для статистической визуализации распределений и сравнительного анализа количественных показателей.

Для графического представления распределения количественных переменных применялись диаграммы типа «ящик с усами» (`boxplot`), позволяющие оценивать медиану, межквартильный размах, вариабельность данных, асимметрию распределения и наличие выбросов. Сравнительный анализ гемодинамических показателей на различных этапах исследования визуализировался с использованием точечных графиков со средними значениями и интервалами вариабельности, а также `boxplot`-диаграмм.

Для отображения динамики показателей системы кровообращения, включая среднее артериальное давление (срАД), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ) и другие параметры, использовались последовательные графические представления изменений между этапами исследования, что обеспечивало наглядную оценку направленности и выраженности гемодинамических реакций.

2.5. Прогностическое моделирование на основе машинного обучения

Прогнозирование гемодинамических показателей (среднего артериального давления, сердечного индекса и ударного индекса) выполнялось с использованием единой схемы машинного обучения, обеспечивающей воспроизводимость анализа и минимизацию риска утечки данных между обучающей и тестовой выборками.

Анализ включал несколько последовательных этапов:

1. Предобработка данных. Для стандартизации числовых переменных использовался алгоритм `StandardScaler` библиотеки `scikit-learn`. Масштабирование признаков применялось преимущественно для моделей, чувствительных к различиям диапазонов переменных (в частности, линейной регрессии). Для древовидных алгоритмов и ансамблей деревьев (`Random Forest`, `AdaBoost`, `XGBoost`, `LightGBM`, `CatBoost`) стандартизация не является обязательной и не оказывает существенного влияния на качество моделей, однако единый подход к предобработке использовался для унификации процедуры обучения и оценки моделей.

2. Обучение и сравнение моделей. Для прогнозирования использовались следующие алгоритмы машинного обучения: линейная регрессия в качестве базовой (`baseline`) модели; дерево решений (`Decision Tree`); случайный лес (`Random Forest`); бустинговые алгоритмы `AdaBoost`, `XGBoost`, `LightGBM` и `CatBoost`.

3. Валидация моделей. Оценка моделей выполнялась с использованием 5-кратной групповой кросс-валидации (`GroupKFold`), включая этап предобработки данных. При наличии повторных измерений разбиение на группы осуществлялось таким образом, чтобы все наблюдения одного пациента попадали либо в

обучающую, либо в тестовую выборку. Такой подход предотвращает утечку информации между выборками и снижает риск переоценки прогностической способности моделей.

4. Оценка качества моделей. В качестве основной метрики использовалась средняя абсолютная процентная ошибка (MAPE, Mean Absolute Percentage Error) как показатель относительной ошибки прогноза.

Для наглядного представления одного из примененных методов машинного обучения на Рисунке 10 приведена демонстрационная схема работы алгоритма AdaBoost; пример программной реализации этапов обучения, подбора гиперпараметров и оценки модели – на Рисунке 11.

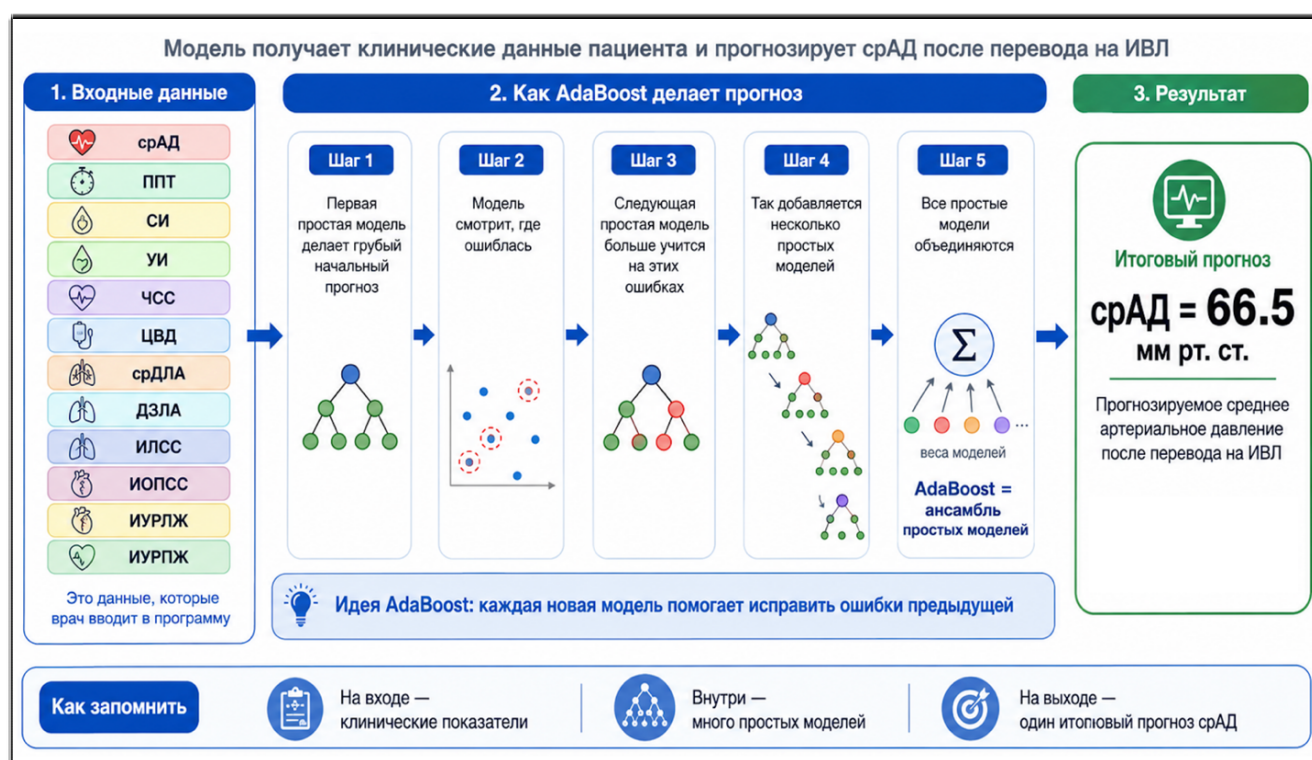


Рисунок 10 – Концептуальная схема работы алгоритма AdaBoost при прогнозировании среднего артериального давления после начала искусственной вентиляции легких. Цифровые значения на рисунке носят демонстрационный характер и используются исключительно для визуализации принципа работы модели

Дополнительно проводился анализ важности признаков с использованием встроенных алгоритмов оценки важности для ансамблевых моделей, что позволяло

выделить наиболее значимые предикторы гемодинамических изменений и повысить клиническую интерпретируемость результатов моделирования.

```
# Пайплайн с масштабированием и AdaBoost
pipeline_ada = Pipeline([
    ('scaler', StandardScaler()),
    ('ada', AdaBoostRegressor(estimator=DecisionTreeRegressor(), random_state=12345))
])

# Гиперпараметры для перебора
param_grid_ada = {
    'ada__n_estimators': [50, 100, 200],      # Количество слабых моделей
    'ada__learning_rate': [0.01, 0.1, 1.0],   # Темп обучения
    'ada__estimator__max_depth': [3, 5, 7]    # Параметры базового DecisionTreeRegressor
}

# GridSearch с кросс-валидацией
grid_search_ada = GridSearchCV(pipeline_ada, param_grid_ada, cv=5, scoring=mape_scorer, n_jobs=-1)

# Обучение модели
grid_search_ada.fit(X_train, y_train)

# Лучшие параметры
print("Best Parameters AdaBoost:", grid_search_ada.best_params_)

# Оценка модели на тестовых данных
y_pred = grid_search_ada.predict(X_test)

mape = mean_absolute_percentage_error(y_test, y_pred) * 100
print(f"MAPE on test data: {round(mape, 2)}%")
```

Рисунок 11 – Фрагмент программной реализации модели AdaBoostRegressor для прогнозирования среднего артериального давления после начала искусственной вентиляции легких

Таким образом, обоснованный объем выборки, методология и оригинальный дизайн проведенного исследования (многоточечные параллельные измерения гемодинамических и респираторных параметров в сравнимых популяциях пациентов), характер математической обработки полученных результатов и построение моделей машинного обучения для клинического прогнозирования дают основание считать предлагаемую интерпретацию полученных данных оправданной, а выносимые на защиту положения, сформулированные выводы и практические рекомендации научно подкрепленными.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основные антропометрические и демографические характеристики пациентов представлены в Таблице 1.

Таблица 1 – Ключевые антропометрические и демографические характеристики пациентов, $M \pm SD$

Параметр	Пациенты с сохраненной ФВ ЛЖ (n=50)	Пациенты с умеренно сниженной ФВ ЛЖ (n=50)
Возраст, лет	$67 \pm 8,7$	$67 \pm 10,0$
Вес, кг	$87 \pm 15,9$	$84 \pm 18,3$
Рост, см	$170 \pm 10,7$	$172 \pm 9,3$
ФВ, %	$62 \pm 5,3^*$	$45 \pm 2,6^*$
Примечание – * отмечены значения со статистически значимыми различиями при $p \leq 0,05$.		

Согласно представленным в Таблице 1 данным, статистически значимых различий между сравниваемыми группами по демографическим и антропометрическим показателям выявлено не было ($p > 0,05$). В соответствии с планируемым дизайном исследования, группы отличались только по ФВ ЛЖ.

В ходе исследования у пациентов была проведена разноплановая оценка гемодинамических (прессо- и волюметрических) и респираторных параметров, что позволило получить и подвергнуть математической обработке следующие показатели.

Проверка на тип распределения:

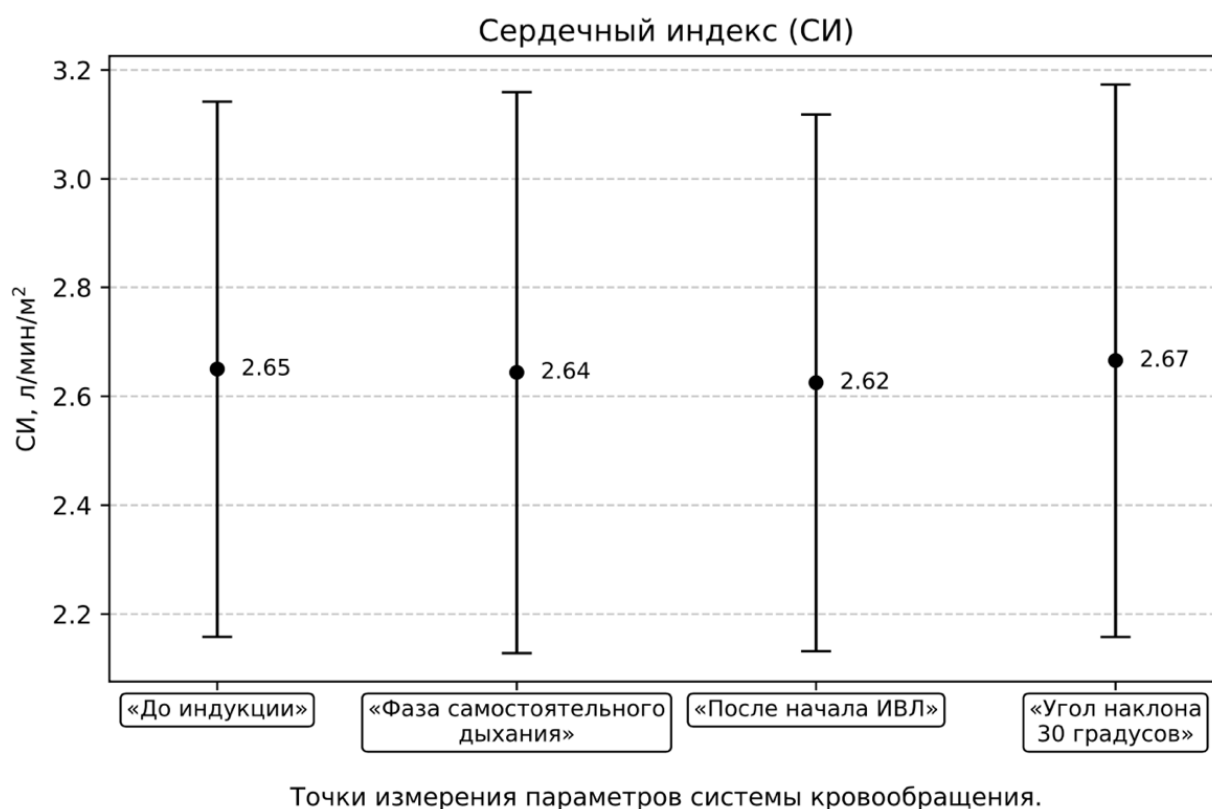
1. Нормальное распределение, уровень статистической значимости $p > 0,05$: СИ, УИ, срАД, ЧСС, ЦВД, срДЛА, ДЗЛА, ИОПСС, ИУРПЖ, P_{ins}; P_{mean};
2. Распределение отличается от нормального, уровень статистической значимости $p \leq 0,05$: ПерфАД, ИЛСС, ИУРЛЖ, КДО ЛЖ, Compl stat.

Данные пациентов 2 группы (с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка). Проверка на тип распределения:

1. Нормальное распределение, уровень статистической значимости $p > 0.05$: УИ, срАД, ПерфАД, ИОПСС, КДО ЛЖ, P_{mean} ;

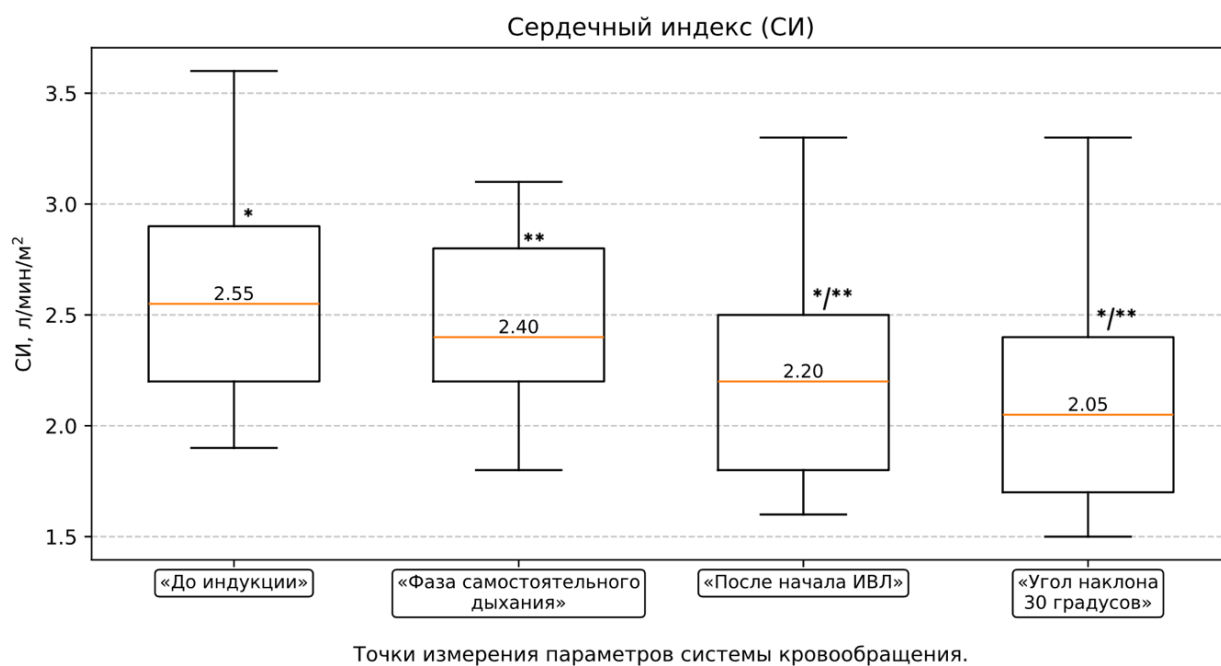
2. Распределение отличается от нормального, уровень статистической значимости $p \leq 0.05$: СИ, ЧСС, ЦВД, срДЛА, ДЗЛА, ИЛСС, ИУРПЖ, ИУРЛЖ, P_{ins} , Compl stat.

Согласно представленным на Рисунках 12-43 данным, у пациентов с сохраненной и умеренно сниженной ФВ ЛЖ выявлены различные изменения показателей системы кровообращения на изученных этапах анестезиологического пособия.



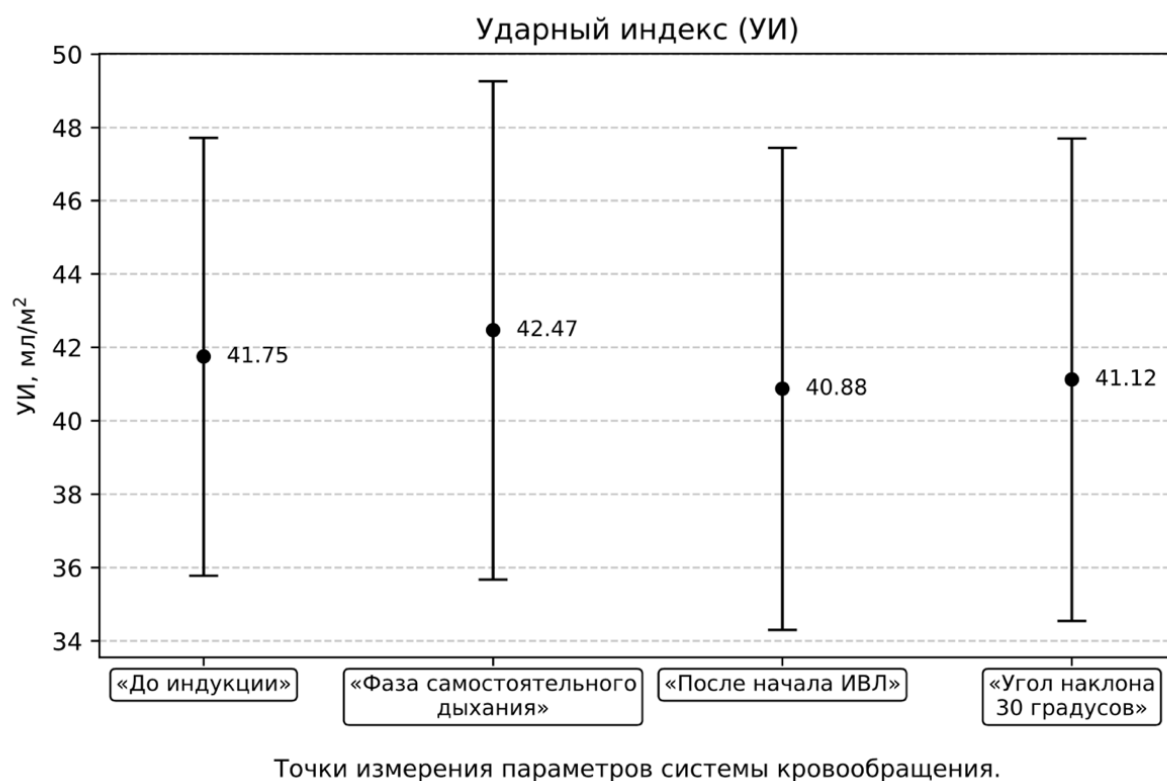
Примечание – Пар со статистически значимой разницей не выявлено

Рисунок 12 – Динамика сердечного индекса у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



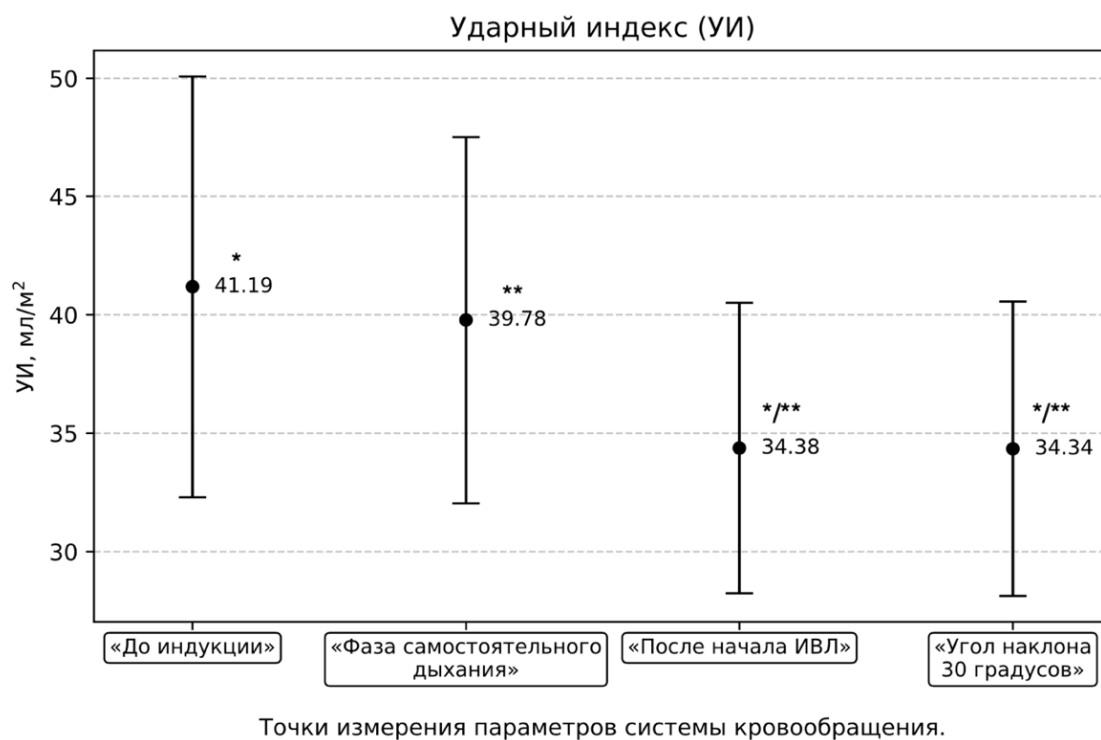
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$

Рисунок 13 – Динамика сердечного индекса у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



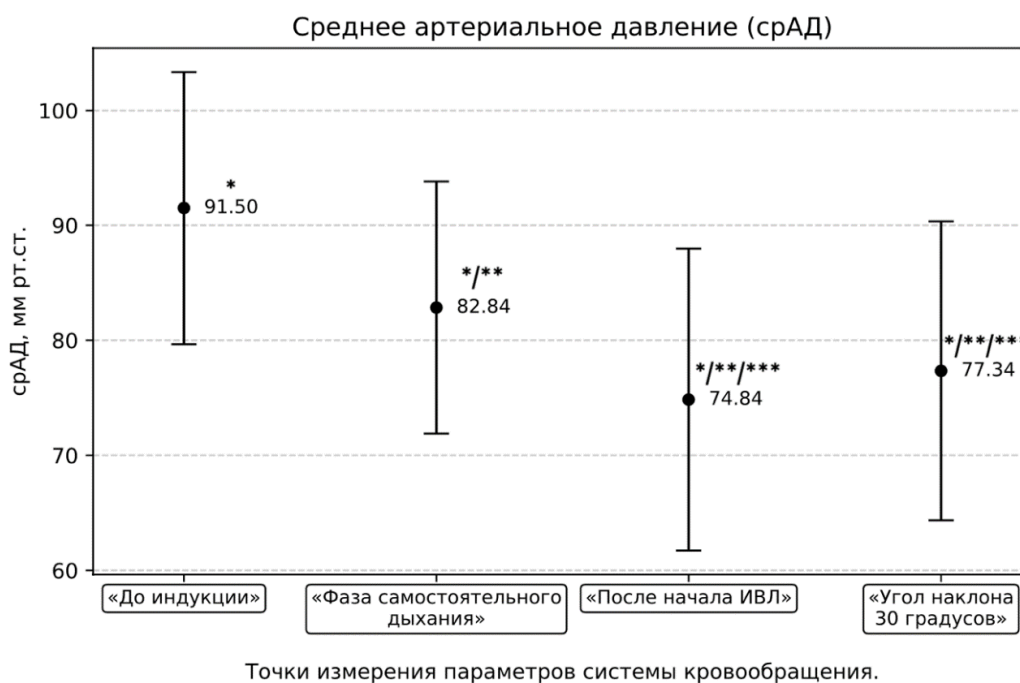
Примечание – Пар со статистически значимой разницей не выявлено

Рисунок 14 – Динамика ударного индекса у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



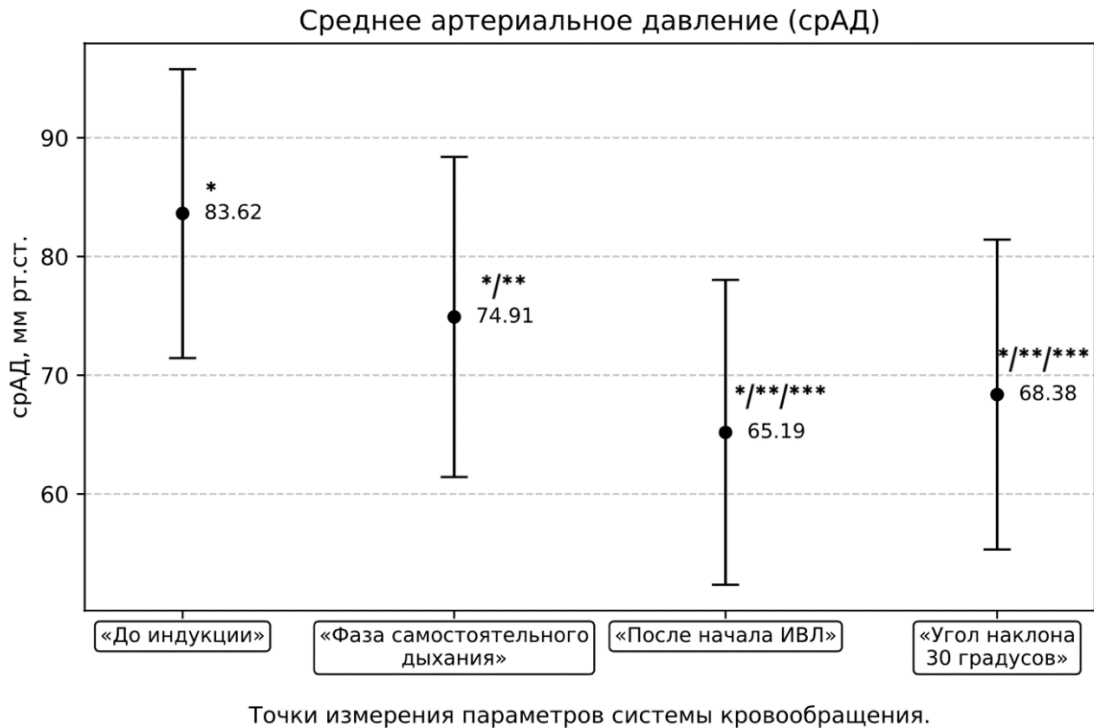
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$

Рисунок 15 – Динамика ударного индекса у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



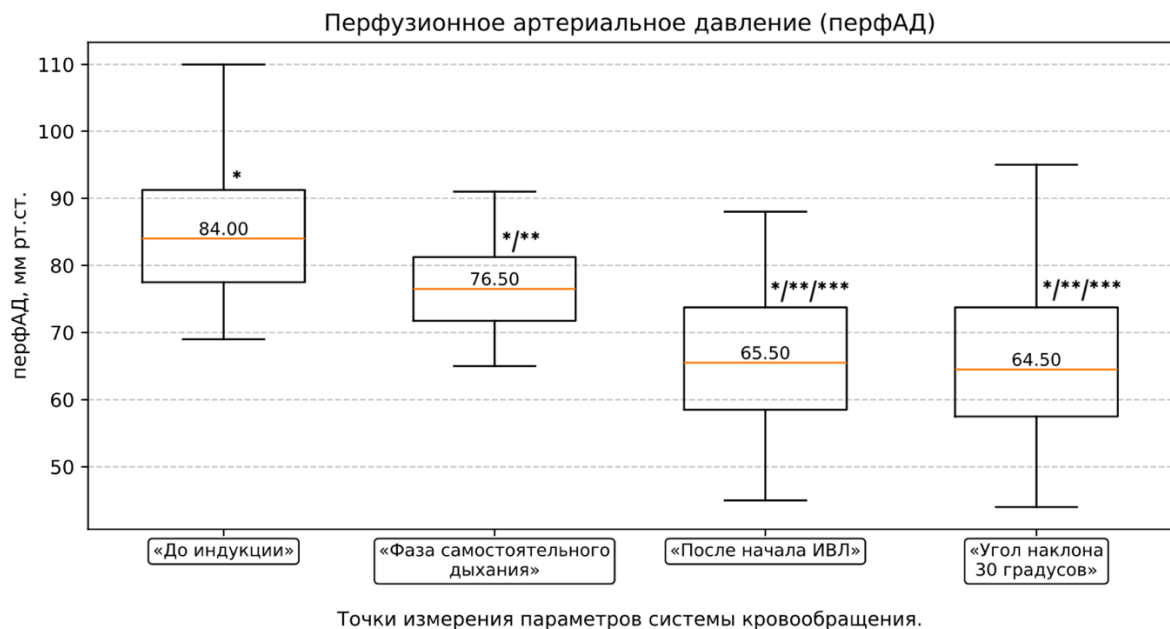
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-2,3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 16 – Динамика среднего артериального давления у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



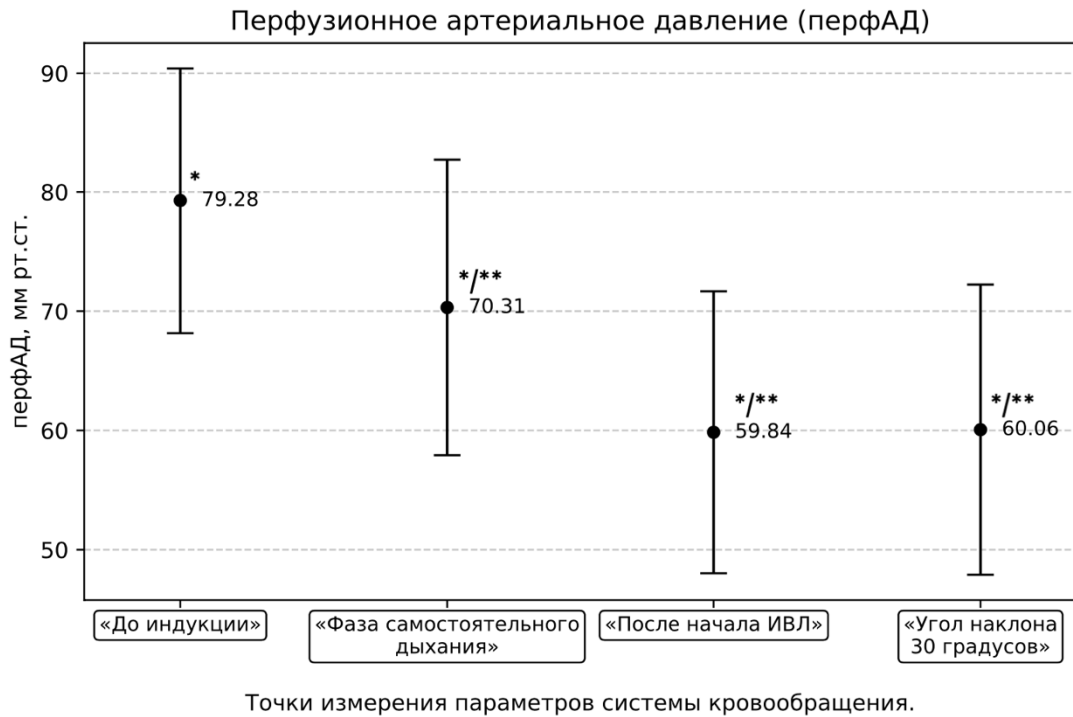
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-2,3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 17 – Динамика среднего артериального давления у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



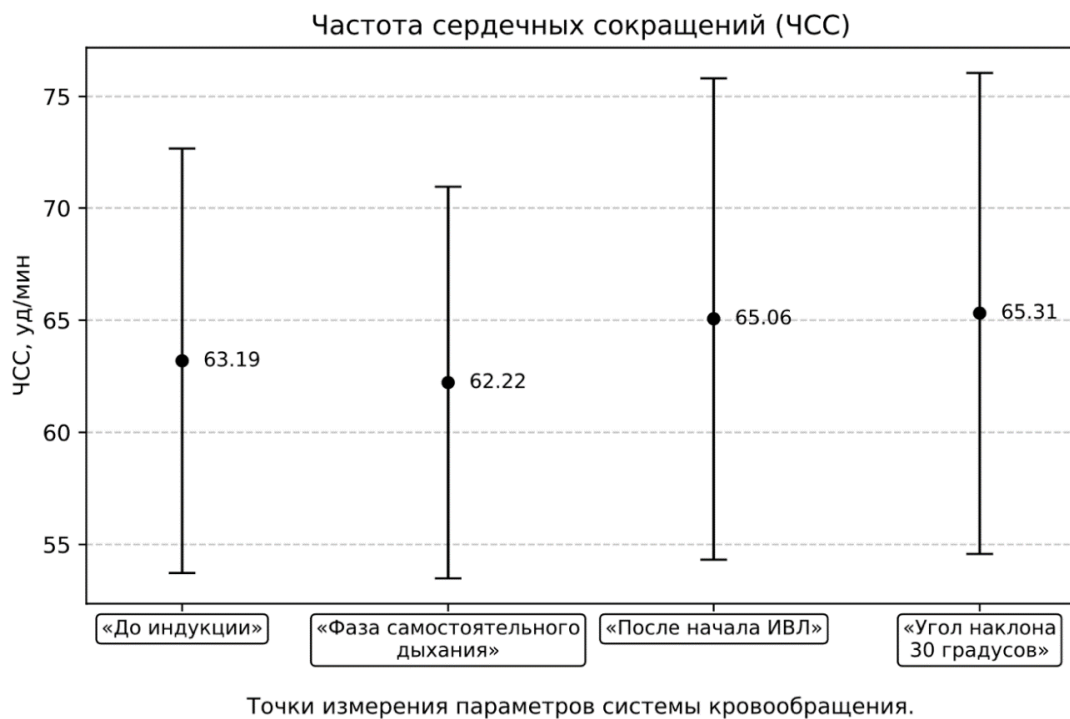
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-2,3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 18 – Динамика перфузионного артериального давления у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



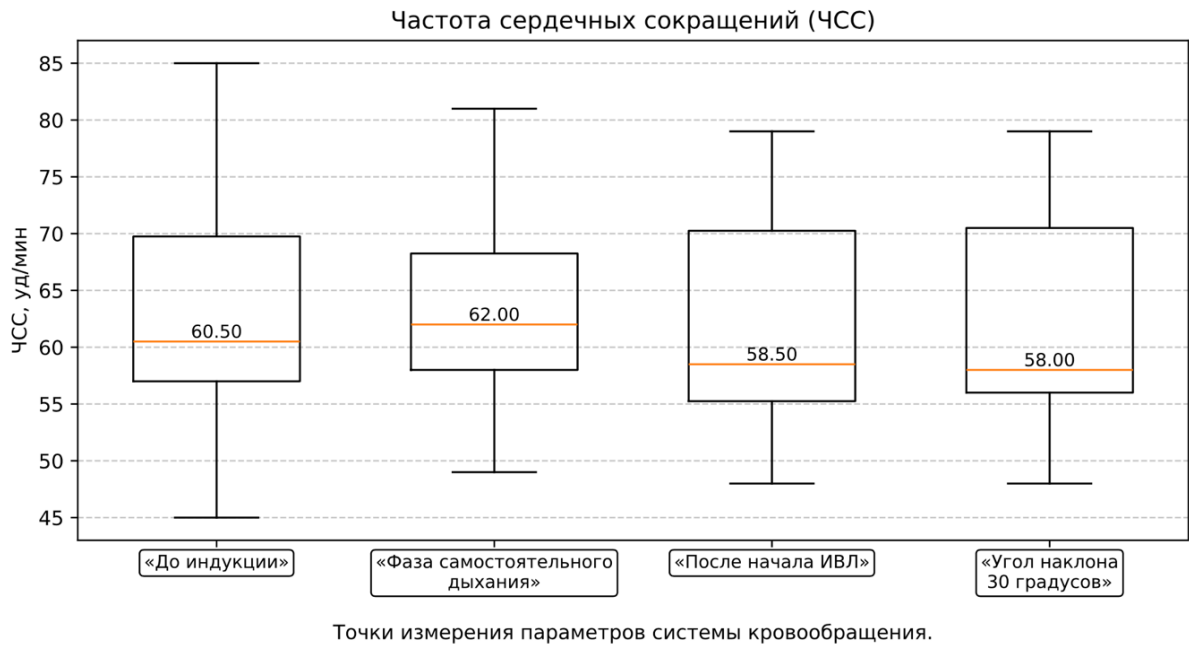
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-2,3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$

Рисунок 19 – Динамика перфузионного артериального давления у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



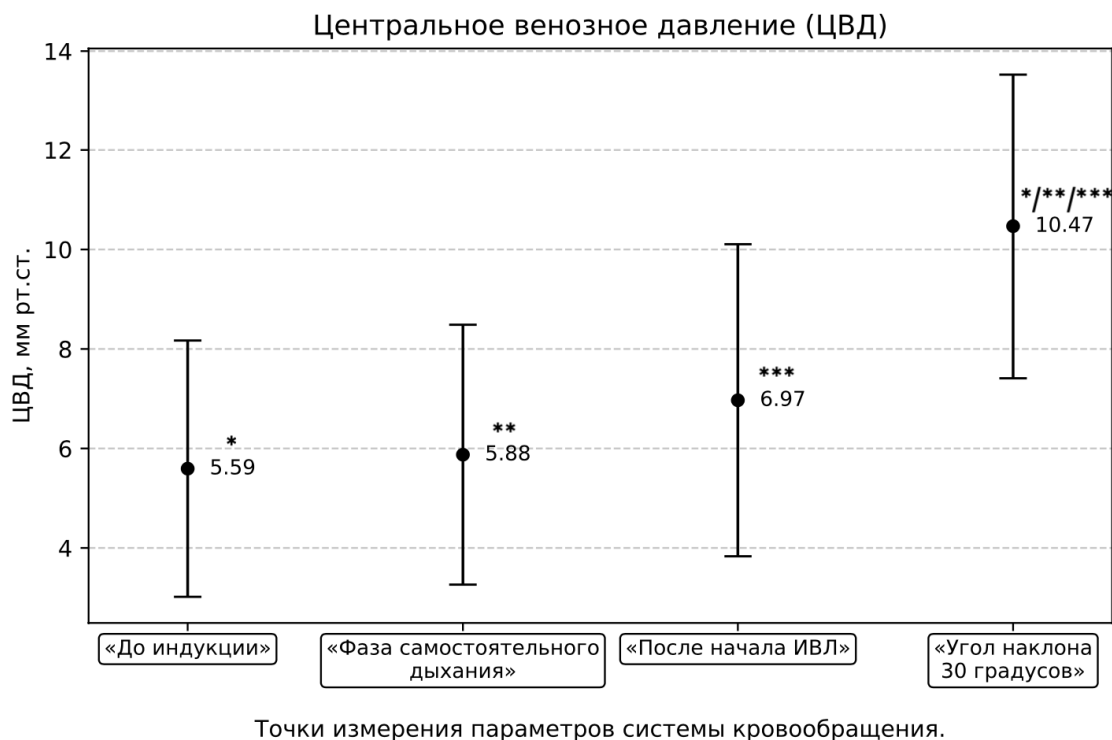
Примечание – Пар со статистически значимой разницей не выявлено

Рисунок 20 – Динамика частоты сердечных сокращений у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



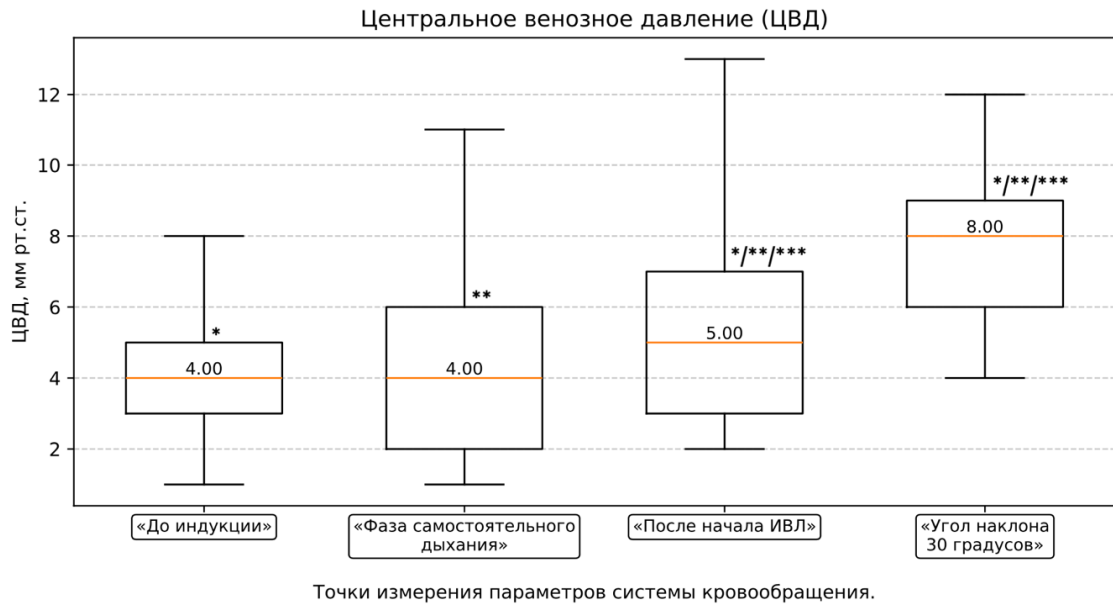
Примечание – Пар со статистически значимой разницей не выявлено

Рисунок 21 – Динамика частоты сердечных сокращений у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



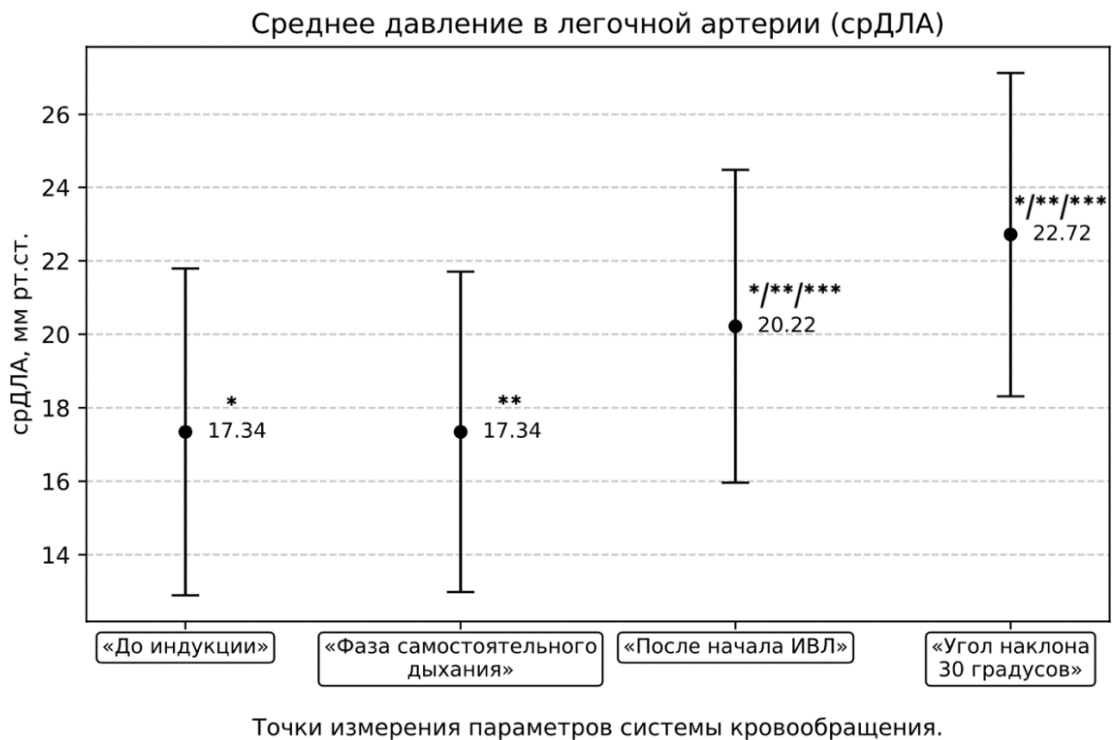
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 22 – Динамика центрального венозного давления у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



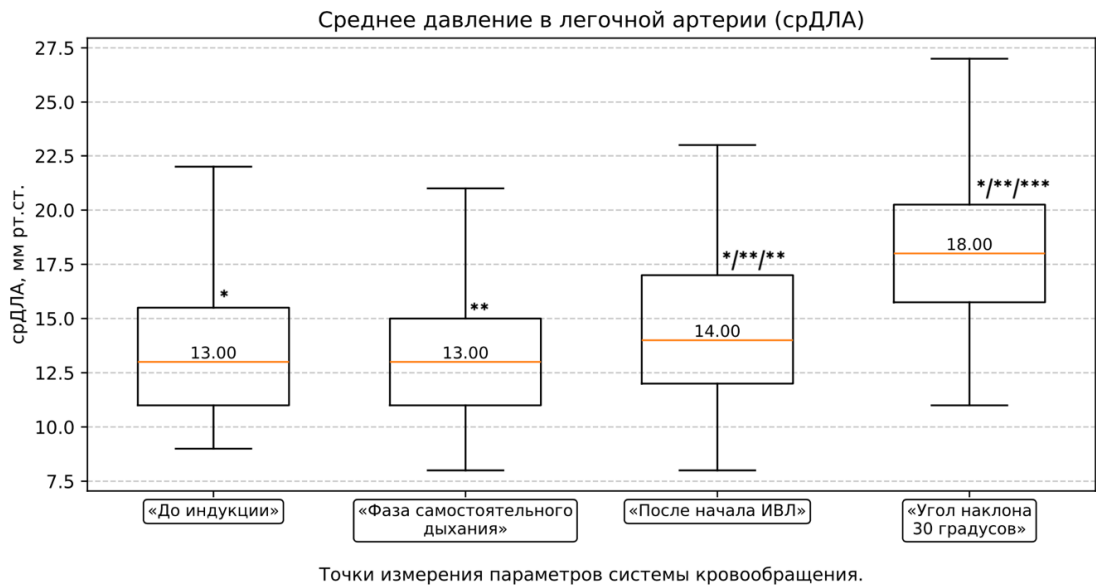
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 23 – Динамика центрального венозного давления у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



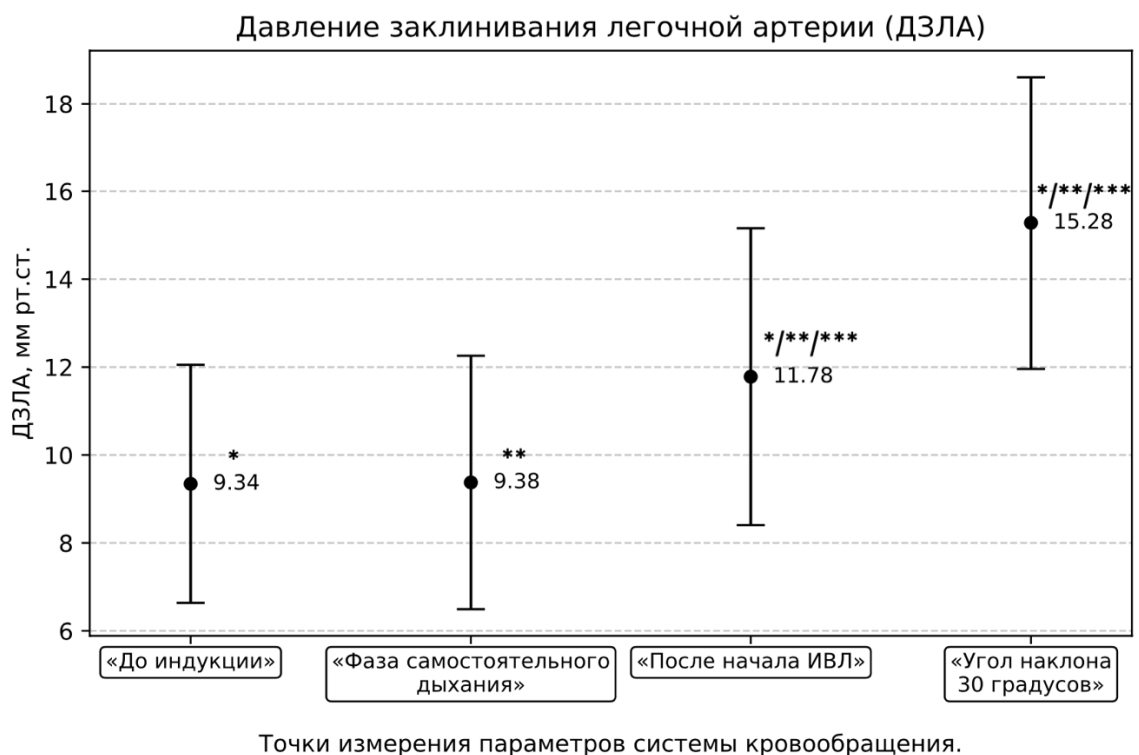
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 24 – Динамика среднего давления в легочной артерии у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



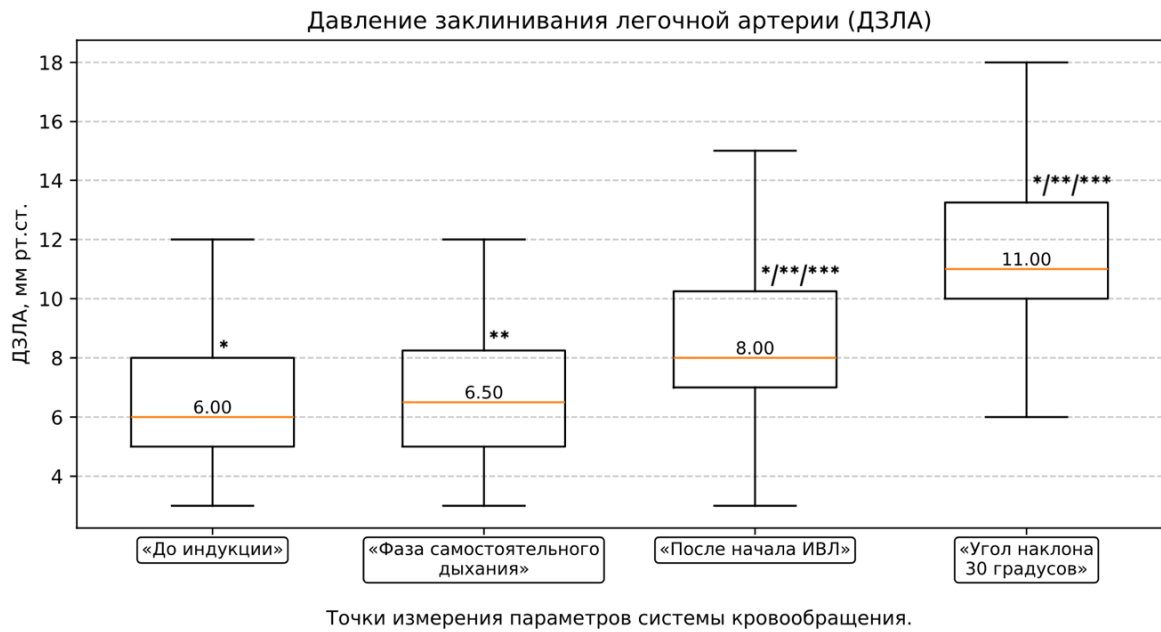
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 25 – Динамика среднего давления в легочной артерии у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



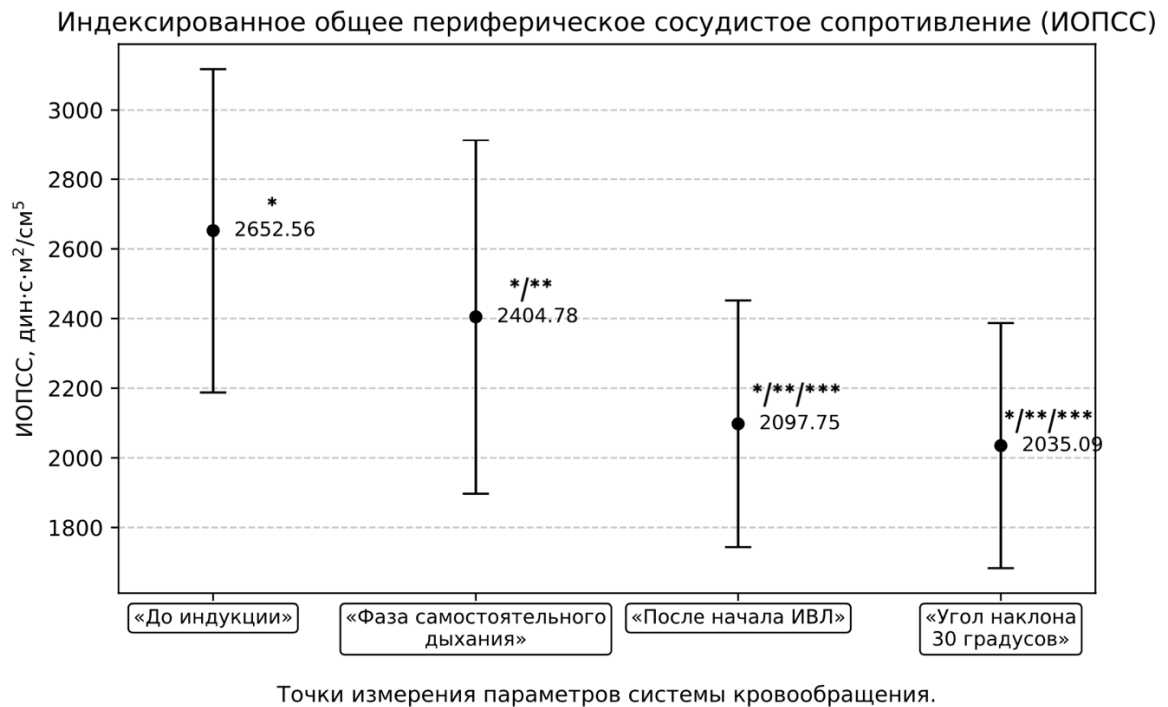
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 26 – Динамика давления заклинивания легочной артерии у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



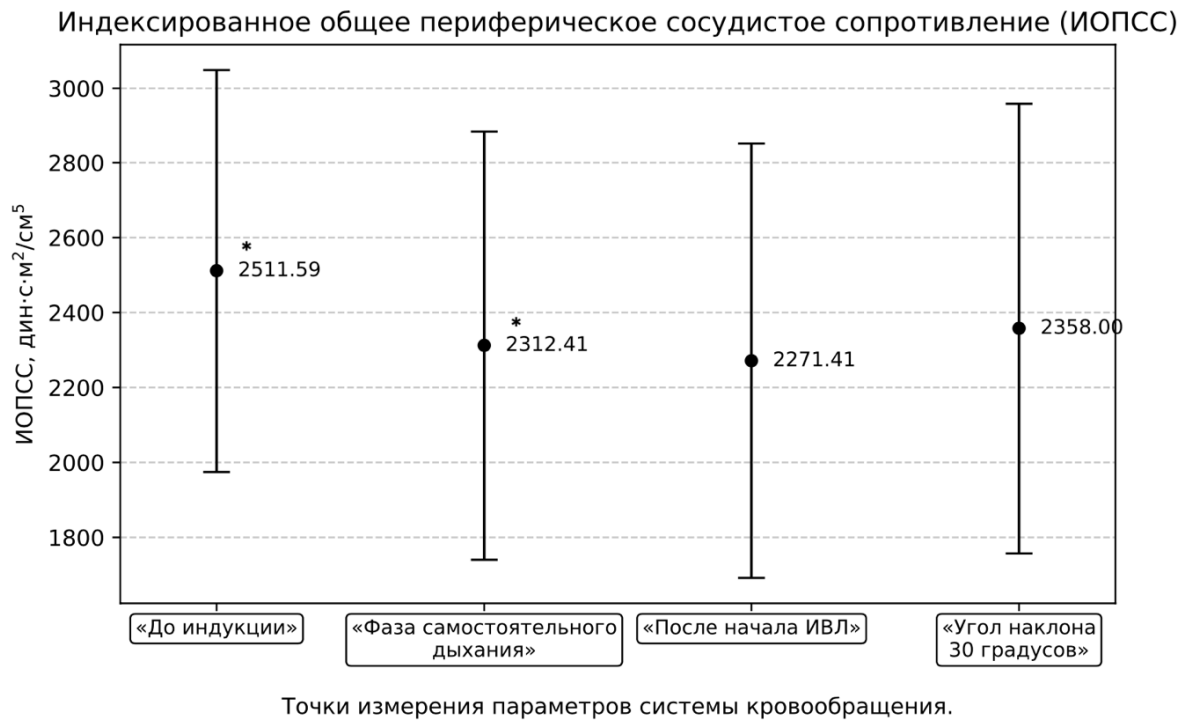
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 27 – Динамика давления заклинивания легочной артерии у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-2,3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 28 – Динамика индексированного общего периферического сосудистого сопротивления у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-2} \leq 0,05$

Рисунок 29 – Динамика индексированного общего периферического сосудистого сопротивления у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



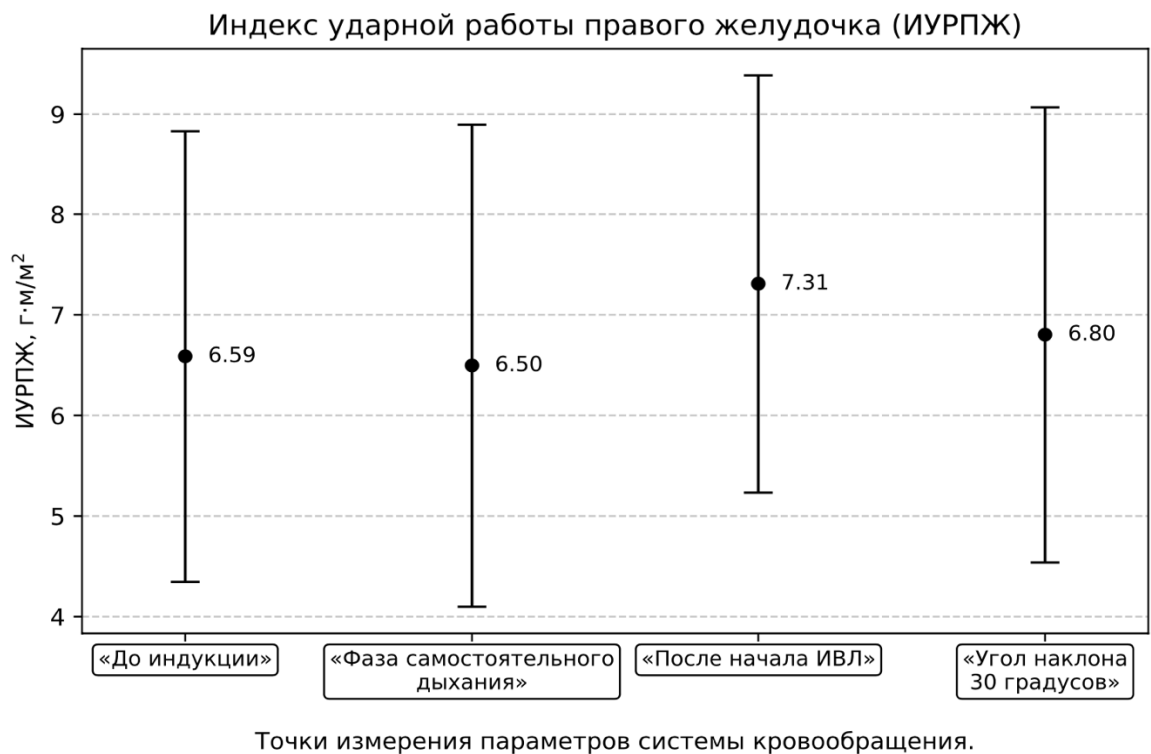
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 30 – Динамика индексированного легочного сосудистого сопротивления у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



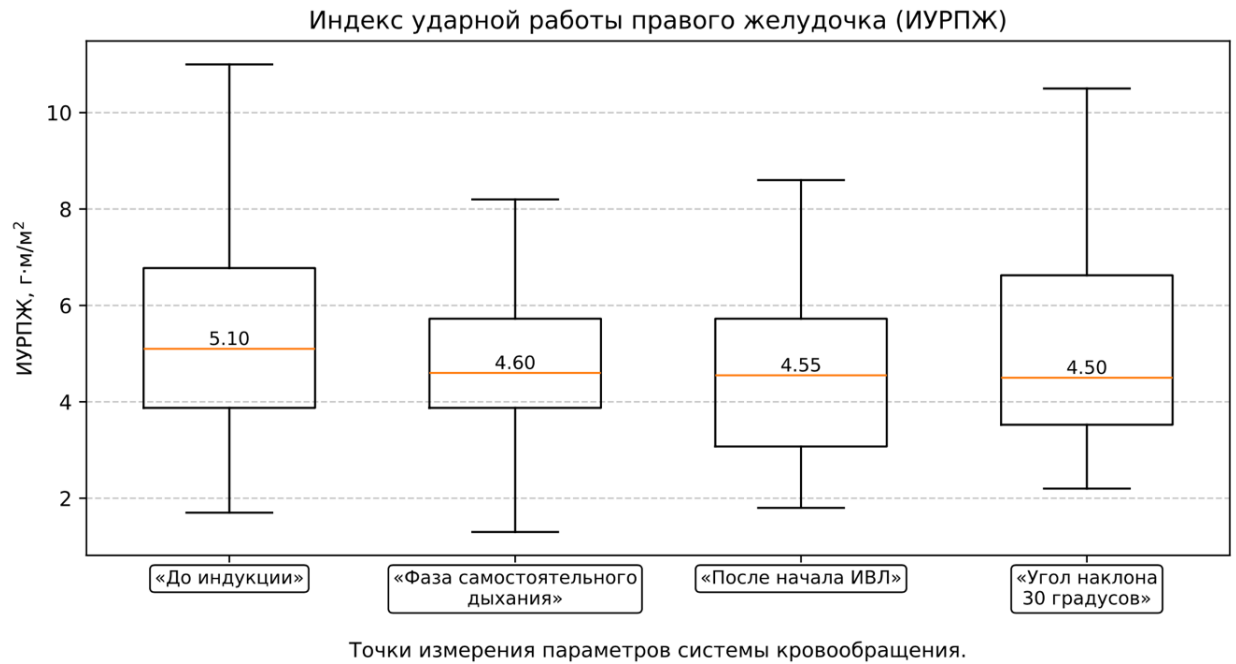
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$

Рисунок 31 – Динамика индексированного легочного сосудистого сопротивления у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



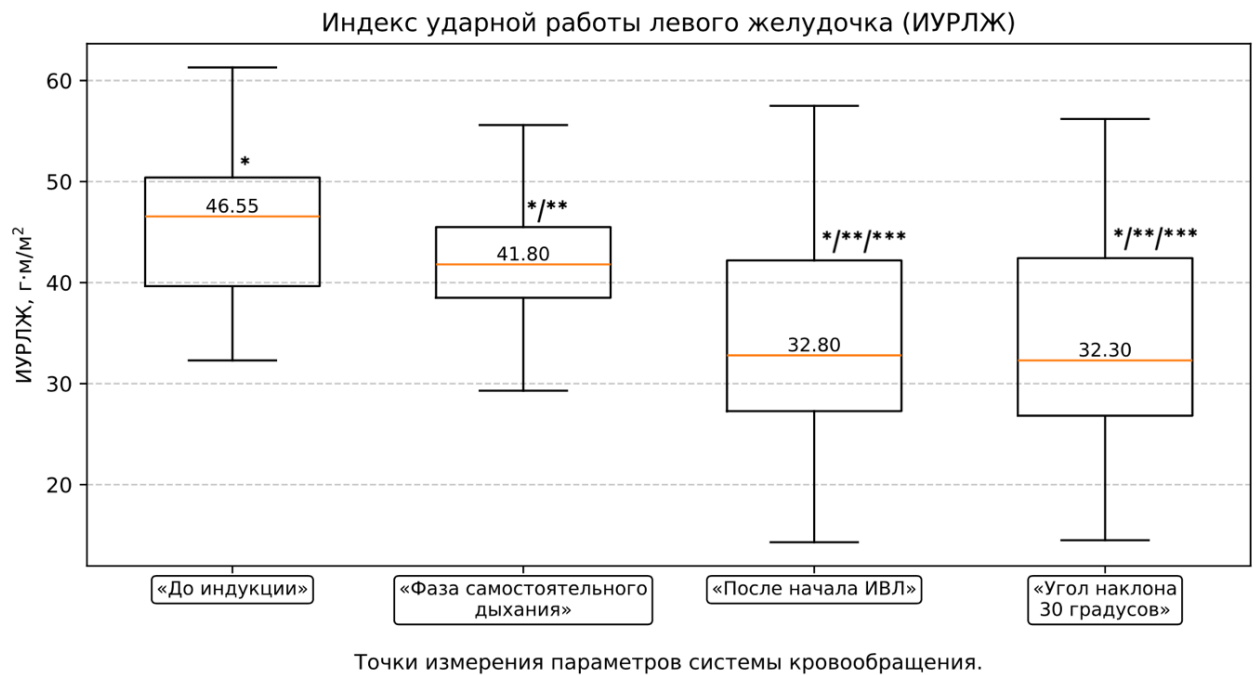
Примечание – Пар со статистически значимой разницей не выявлено: $p_{1-2,3,4;2-3,4;3-4} > 0,05$

Рисунок 32 – Динамика индекса ударной работы правого желудочка у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



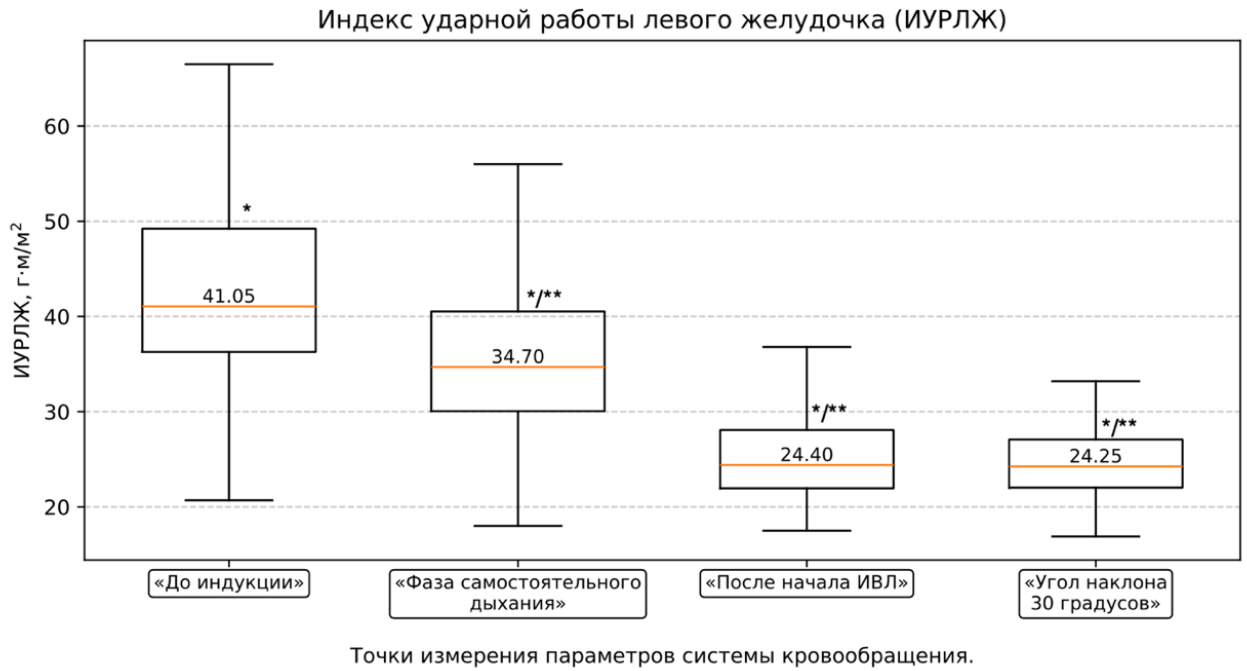
Примечание – Пар со статистически значимой разницей не выявлено: $p_{1-2,3,4;2-3,4;3-4} > 0,05$

Рисунок 33 – Динамика индекса ударной работы правого желудочка у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-2,3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$; *** – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 34 – Динамика индекса ударной работы левого желудочка у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



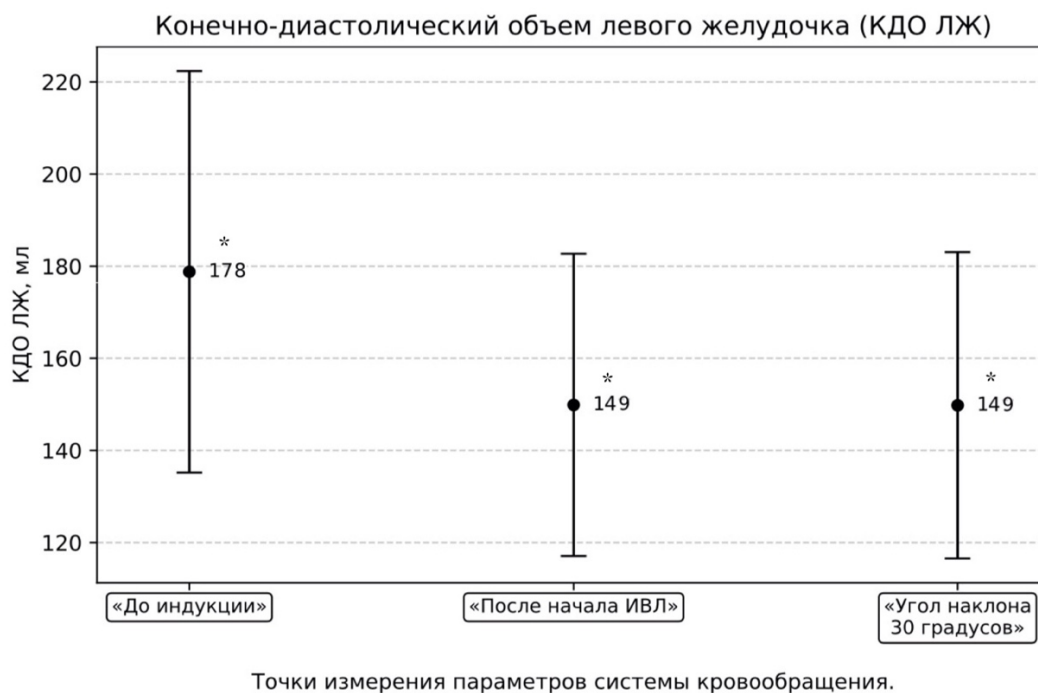
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{1-2,3,4} \leq 0,05$; ** – $p_{2-3,4} \leq 0,05$

Рисунок 35 – Динамика индекса ударной работы левого желудочка у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



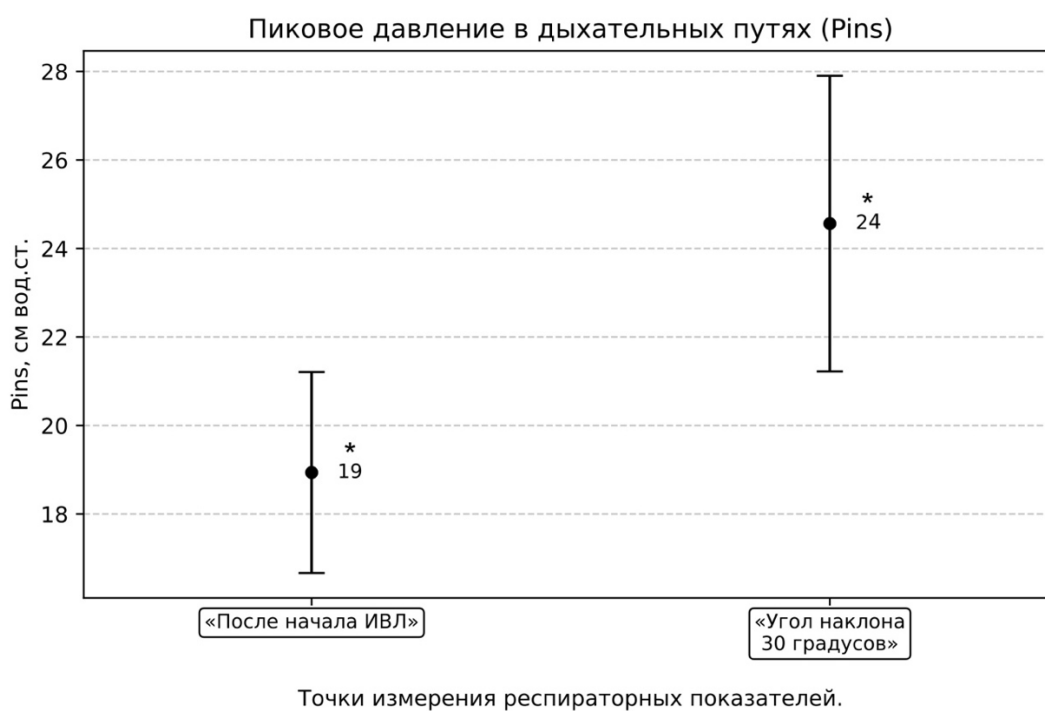
Примечание – Пар со статистически значимой разницей не выявлено: $p_{2-3,4;3-4} > 0,05$

Рисунок 36 – Динамика конечно-диастолического объема левого желудочка у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



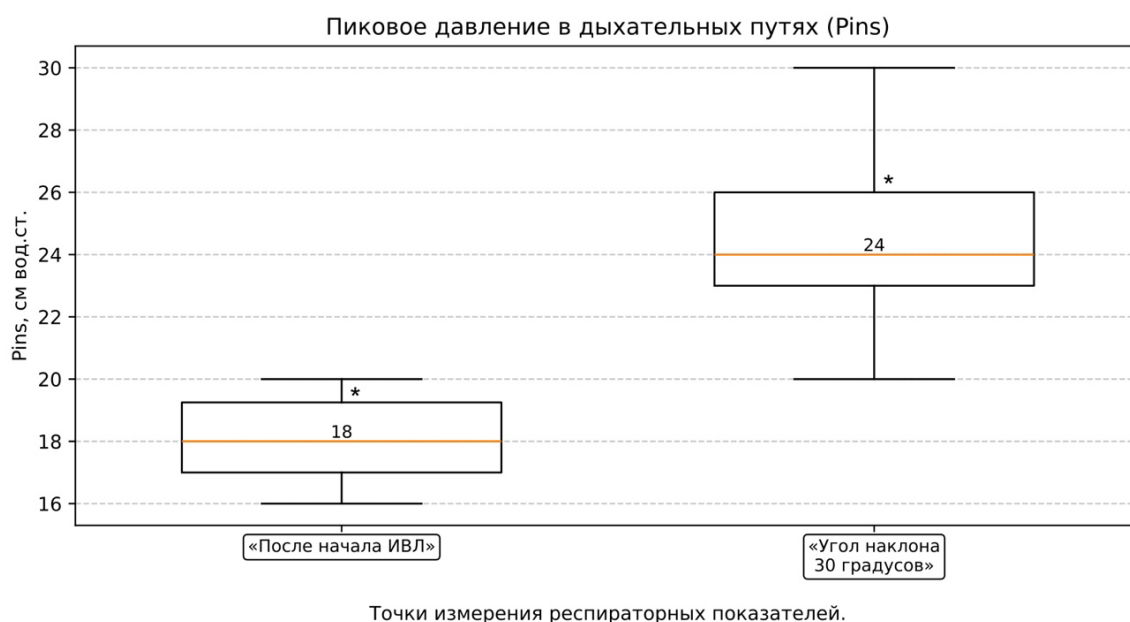
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{2-3,4} \leq 0,05$

Рисунок 37 – Динамика конечно-диастолического объема левого желудочка у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



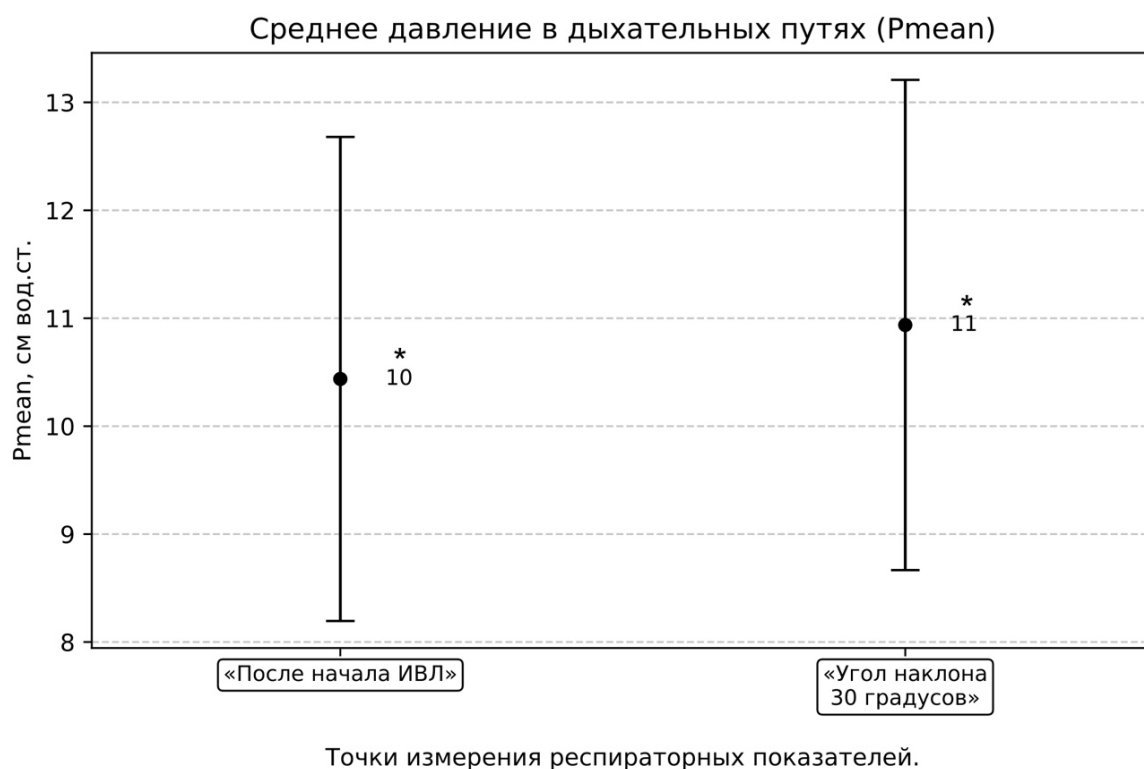
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 38 – Динамика пикового давления в дыхательных путях у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



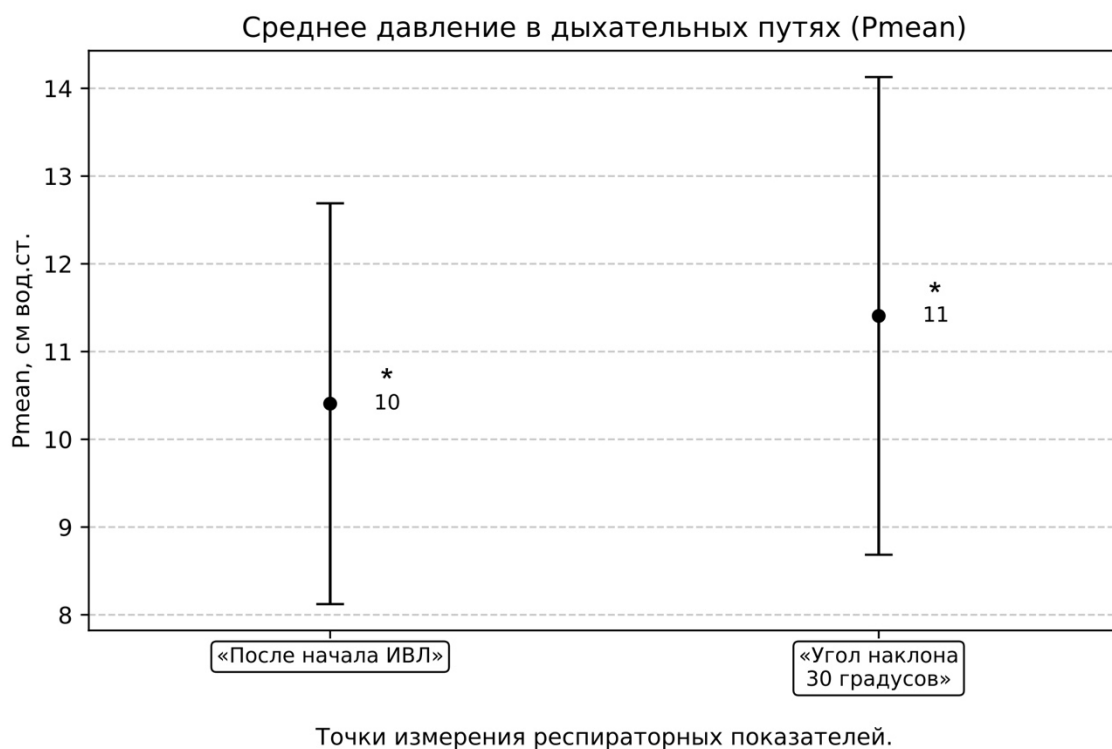
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 39 – Динамика пикового давления в дыхательных путях у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



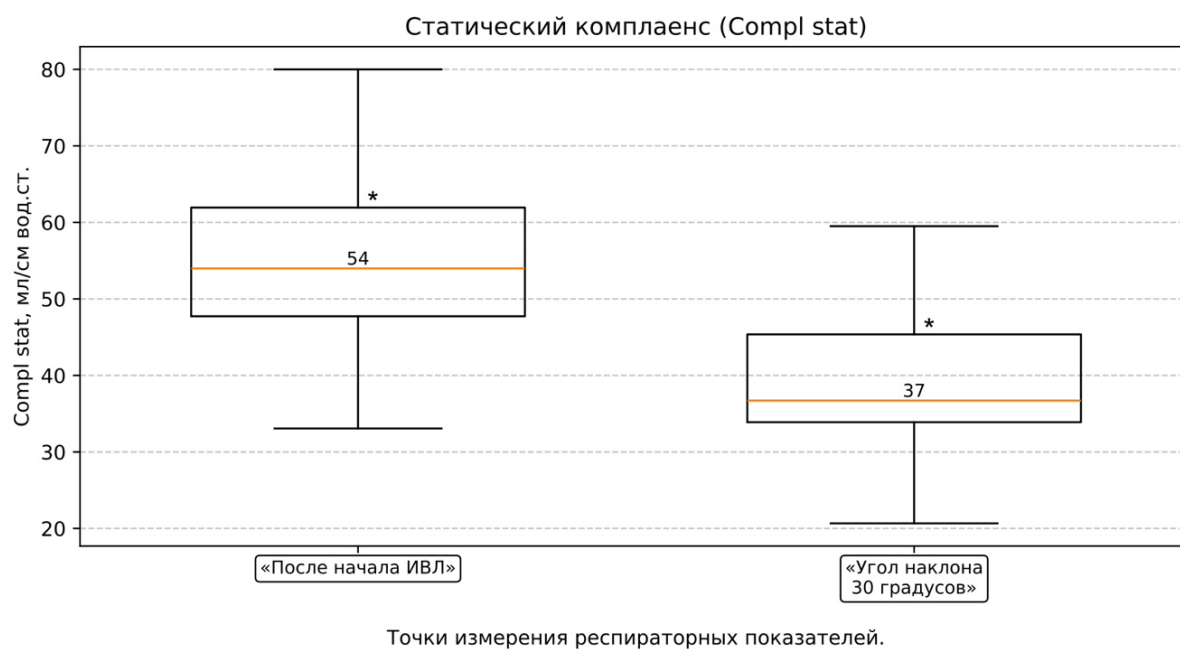
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 40 – Динамика среднего давления в дыхательных путях у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



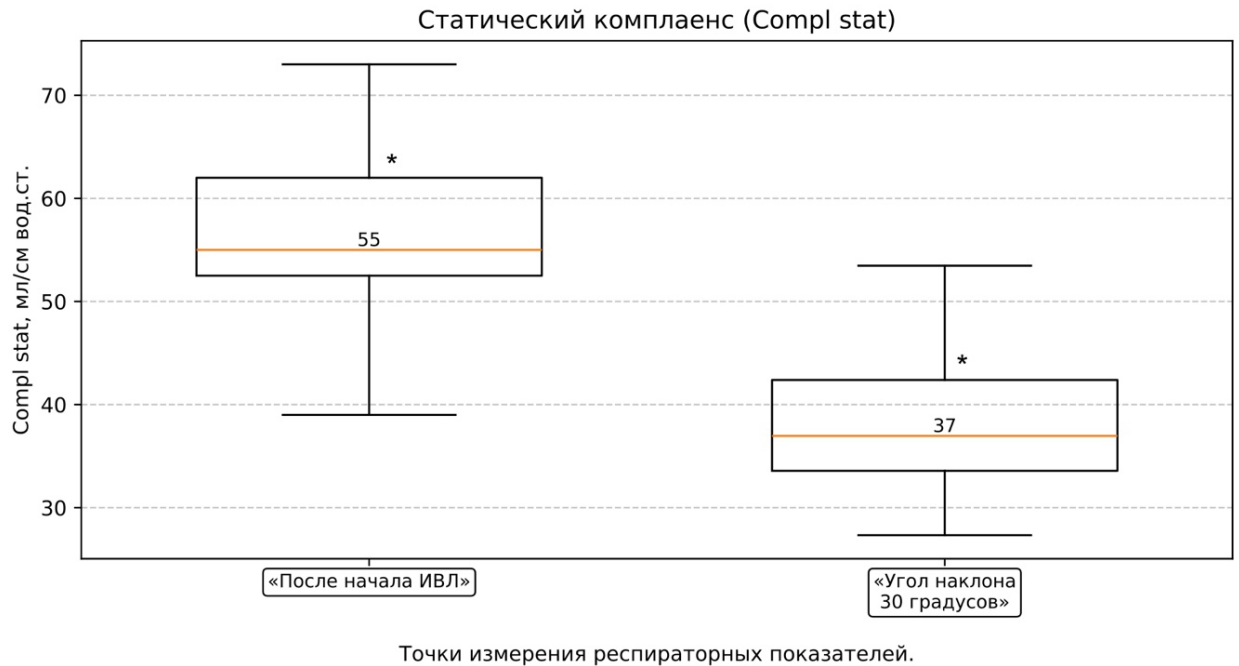
Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 41 – Динамика среднего давления в дыхательных путях у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка



Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 42 – Динамика статического комплаенса у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка



Примечание – Отмечены пары со значимой разницей: * – $p_{3-4} \leq 0,05$

Рисунок 43 – Динамика статического комплаенса у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка

3.1. Изменения показателей в «Фазе самостоятельного дыхания» до введения миорелаксантов

Пациенты с сохраненной фракцией выброса левого желудочка

В фазе самостоятельного дыхания после индукции анестезии выявлено статистически значимое снижение артериального и перфузионного давления: срАД – на 9,5% ($p \leq 0,001$), ПерфАД – на 10,4% ($p \leq 0,001$).

В этой же фазе отмечено снижение расчетных индексов: ИОПСС – на 9,3% ($p \leq 0,001$), ИУРЛЖ – на 9,0% ($p \leq 0,001$).

Остальные показатели – УИ, СИ, ЦВД, срДЛА, ДЗЛА, ИЛСС, ИУРПЖ – на этом этапе оставались без статистически значимых изменений.

Пациенты с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка

На аналогичном этапе у пациентов с умеренно сниженной ФВ ЛЖ также зарегистрировано статистически значимое снижение артериального и перфузионного давления: срАД – на 10,4% ($p \leq 0,001$), ПерфАД – на 11,3% ($p \leq 0,001$).

Расчетные индексы в этой группе также снизились: ИОПСС – на 7,9% ($p = 0,006$), ИУРЛЖ – на 14,7% ($p \leq 0,001$).

При этом УИ, СИ, ЦВД, срДЛА, ДЗЛА, ИЛСС, ИУРПЖ оставались стабильными.

Итог «фазы самостоятельного дыхания»: в обеих группах наблюдалось схожее по величине снижение срАД и ПерфАД (~9,5-11,3%), при сохранении УИ, СИ и прессометрических показателей малого круга кровообращения. Из расчетных параметров выявлено снижение ИОПСС и ИУРЛЖ (падение ИУРЛЖ оказалось статистически ($p \leq 0,001$) более выраженным у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ).

3.2. Изменения показателей через 10 минут после начала искусственной вентиляции легких

Пациенты с сохраненной фракцией выброса левого желудочка

После начала ИВЛ отмечено дальнейшее статистически значимое снижение гемодинамических показателей: срАД – на 18,2% ($p \leq 0,001$), ПерфАД – на 21,0% ($p \leq 0,001$).

Одновременно зарегистрировано статистически значимое повышение прессометрических показателей малого круга кровообращения: срДЛА +16,6% ($p = 0,005$), ДЗЛА +26,1% ($p = 0,001$).

Расчетные индексы демонстрировали снижение: ИОПСС – на 20,9% ($p \leq 0,001$), ИУРЛЖ – на 24,1% ($p \leq 0,001$).

Показатели производительности сердца и объемные характеристики ЛЖ – УИ, СИ, КДО ЛЖ – на данном этапе статистически значимо не менялись; также стабильными оставались ЦВД, ИЛСС, ИУРЛЖ.

Пациенты с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка

В группе умеренно сниженной ФВ ЛЖ после начала ИВЛ снижение артериального и перфузионного давления было статистически ($p \leq 0,001$) более выраженным: срАД – на 22,0% ($p \leq 0,001$), ПерфАД – на 24,5% ($p \leq 0,001$).

Прессометрические показатели малого круга кровообращения, напротив, статистически значимо повышались: срДЛА +11,8% ($p = 0,011$), ДЗЛА +22,6% ($p = 0,014$).

На этом этапе, в отличие от группы с сохраненной ФВ ЛЖ, по показателям производительности сердца и ЦВД были выявлены разнонаправленные изменения: ЦВД +23,0% ($p = 0,007$), ударного индекса (УИ) – снижение на 16,5% ($p \leq 0,001$), СИ – снижение на 16,7% ($p \leq 0,001$), КДО ЛЖ – снижение на 16,2% ($p \leq 0,001$).

Расчетные индексы также продемонстрировали разнонаправленные изменения: ИУРЛЖ – снижение на 38,4% ($p \leq 0,001$), ИОПСС – без статистически значимых изменений, ИЛСС +21,5% ($p = 0,029$).

Итог этапа «после начала ИВЛ»: в обеих группах наблюдается дальнейшее снижение срАД, ПерфАД наряду с ростом срДЛА и ДЗЛА; при этом у пациентов с умеренно сниженной ФВ ЛЖ дополнительно фиксируются рост ЦВД и снижение УИ и СИ, а также – рост ИЛСС и статистически ($p \leq 0,001$) более выраженное снижение ИУРЛЖ.

3.3. Изменения показателей в точке «Угол наклона 30°»

Пациенты с сохраненной фракцией выброса левого желудочка

В четвертой точке отмечено статистически значимое увеличение срАД относительно предыдущего этапа: срАД +2,7% ($p \leq 0,001$), при этом значение осталось все же статистически ($p \leq 0,001$) ниже исходного уровня.

Одновременно зарегистрировано выраженное увеличение ЦВД и прессометрических показателей малого круга кровообращения: ЦВД +87,1% ($p \leq 0,001$), срДЛА +31,0% ($p \leq 0,001$), ДЗЛА +63,5% ($p \leq 0,001$).

Перфузионное давление сохранялось сниженным относительно исходного уровня: ПерфАД – на 22,1% ($p \leq 0,001$).

Расчетные индексы характеризовались снижением: ИОПСС – на 23,3% ($p \leq 0,001$), ИУРЛЖ – на 24,9% ($p \leq 0,001$), ИЛСС – на 14,0% ($p \leq 0,001$).

При этом УИ, СИ, КДО ЛЖ и ИУРПЖ статистически значимо не изменялись.

Пациенты с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка

В этой группе в четвертой точке отмечено частичное восстановление срАД относительно третьей точки: срАД +3,8% ($p \leq 0,001$), однако оно сохранялось на 18,2% ниже исходного уровня ($p \leq 0,001$).

Как и в группе с сохраненной ФВ ЛЖ, регистрировался выраженный рост: ЦВД +80,9% ($p \leq 0,001$), срДЛА +36,2% ($p \leq 0,001$), ДЗЛА +72,1% ($p \leq 0,001$).

Расчетные индексы: ИОПСС – без отличий от исходных значений, ИУРЛЖ – снижение на 38,8% ($p \leq 0,001$), ИЛСС +24,9% ($p = 0,016$).

Отдельно зафиксировано, что УИ, СИ и КДО ЛЖ, снизившиеся после начала ИВЛ, не восстановились в четвертой точке, и оставались ниже исходного уровня: УИ ниже исходного на 16,5% ($p \leq 0,001$), СИ ниже исходного на 16,7% ($p \leq 0,001$), КДО ЛЖ ниже исходного на 16,2% ($p \leq 0,001$).

Итог точки «угол наклона 30°»: для обеих групп характерны частичное повышение срАД относительно предыдущего этапа при сохраняющемся снижении относительно исходного уровня, резкий рост ЦВД, срДЛА, ДЗЛА и сохраняющееся снижение ПерфАД; при этом у пациентов с умеренно сниженной ФВ ЛЖ сохраняются статистически значимо сниженными УИ, СИ и КДО ЛЖ, а ИЛСС остается повышенным.

Таким образом, рост давлений наполнения не обязательно сопровождается увеличением производительности сердца, особенно при ограниченном сократительном резерве миокарда. Дополнительное значение имеет сохранение сниженного ПерфАД, поскольку повышение ЦВД уменьшает артериовенозный градиент перфузии и может отражать формирование гемодинамически неблагоприятного венозного застоя.

Подтверждением таких умозаключений является выявленный статистически значимый рост внутригрудного давления (пикового и среднего давления в дыхательных путях) и снижение торакопульмональной податливости (статический комплаенс) при переводе в положение Тренделенбурга. Таким образом, с учетом неизменившихся параметров респираторной поддержки, получено дополнительное подтверждение существенного вклада повышенного давления в дыхательных путях как на респираторные, так и на гемодинамические прессометрические параметры.

3.4. Результаты прогнозирования машинного обучения

Оценка прогностической способности алгоритмов машинного обучения выявила различия в их эффективности в зависимости от прогнозируемого гемодинамического параметра (Таблица 2).

Для сердечного индекса (СИ) минимальное значение MAPE составило 8,4% и было достигнуто при использовании алгоритма XGBoost (Extreme Gradient Boosting), что свидетельствовало о высокой точности прогноза и превосходило результаты других бустинговых алгоритмов: LightGBM (Light Gradient Boosting

Machine) – 12,1%, CatBoost (Categorical Boosting) – 16,8%, AdaBoost (Adaptive Boosting) – 10,8%.

Для среднего артериального давления (срАД) и ударного индекса (УИ) наилучшие результаты продемонстрировал алгоритм AdaBoost, при этом значения MAPE составили 6,8% и 7,9% соответственно. В рамках общепринятой интерпретации MAPE такие значения соответствуют высокой точности прогноза [130].

Таблица 2 – Значения средней абсолютной процентной ошибки при различных алгоритмах машинного обучения

Прогнозируемый параметр	Алгоритмы машинного обучения						
	XGBoost	LightGBM	CatBoost	AdaBoost	Случайный лес	Дерево решений	Линейная регрессия
Сердечный индекс	8,4%	12,1%	16,8%	10,8%	15,9%	18,6%	23,4%
Ударный индекс	11,1%	11,3%	15,2%	7,9%	16,8%	17,9%	22,6%
Среднее артериальное давление	13,4%	14,1%	14,6%	6,8%	17,4%	16,7%	20,8%

Случайный лес, основанный на парадигме бэггинга, уступал бустинговым алгоритмам по точности прогнозирования: значение MAPE составило 15,9% для СИ, 17,4% – для срАД и 16,8% – для УИ, что соответствовало хорошему, но не наилучшему качеству прогноза.

Одиночные деревья решений демонстрировали склонность к переобучению, что проявлялось в существенном разрыве между показателями качества на обучающей и валидационной выборках; значения MAPE для них составили 18,6%, 16,7% и 17,9% для СИ, срАД и УИ, соответственно, что подтвердило необходимость ансамблирования методов для повышения обобщающей способности моделей в клинических приложениях.

Наибольшие значения MAPE для всех трех целевых переменных были зарегистрированы у линейной регрессии: 23,4% для СИ, 20,8% – для срАД и 22,6% – для УИ.

На основании полученных моделей машинного обучения были созданы три оригинальные программы прогнозирования срАД, СИ и УИ после перевода на управляемую вентиляцию легких. Пример одной из программ изображен на Рисунке 44.

The image shows two side-by-side windows of a forecasting application. The left window is the input screen, and the right window shows the results after calculation. A large blue arrow points from the input screen to the results screen.

Input Screen (Left): The title is "Прогнозирование среднего АД после перевода на ИВЛ". It contains 12 numbered input fields with corresponding labels:

- 1) Введите значение для срАД:
- 2) Введите значение для ППТ:
- 3) Введите значение для СИ:
- 4) Введите значение для УИ:
- 5) Введите значение для ЧСС:
- 6) Введите значение для ЦВД:
- 7) Введите значение для срДЛА:
- 8) Введите значение для ДЗЛА:
- 9) Введите значение для ИЛСС:
- 10) Введите значение для ИОПСС:
- 11) Введите значение для ИУРЛЖ:
- 12) Введите значение для ИУРПЖ:

Below the inputs is a box labeled "Прогноз среднего АД после перевода на ИВЛ" with a line for the "Расчётное значение модели". At the bottom is a button "Выполнить прогнозирование".

Results Screen (Right): The title is the same. The input fields now contain numerical values:

- 1) Введите значение для срАД: 84
- 2) Введите значение для ППТ: 2.03
- 3) Введите значение для СИ: 2.2
- 4) Введите значение для УИ: 42
- 5) Введите значение для ЧСС: 51
- 6) Введите значение для ЦВД: 6
- 7) Введите значение для срДЛА: 13
- 8) Введите значение для ДЗЛА: 5
- 9) Введите значение для ИЛСС: 291
- 10) Введите значение для ИОПСС: 2834
- 11) Введите значение для ИУРЛЖ: 50.8
- 12) Введите значение для ИУРПЖ: 7.9

The result box now displays "66.5" as the "Расчётное значение модели". The button "Выполнить прогнозирование" remains at the bottom.

Рисунок 44 – Пример работы одной из программ прогнозирования

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изменения показателей гемодинамики, возникающие в интервале «индукция анестезии → начало ИВЛ», рассматриваются не как кратковременная фармакологическая неизбежность, а как период, в котором наиболее концентрировано проявляются сердечно-легочные взаимодействия, и где цена диагностической ошибки особенно высока [40; 68; 70; 71; 131]. После перевода пациента на ИВЛ гемодинамика еще в большей степени становится результирующей трех компонентов: венозного возврата (преднагрузка для правых камер сердца), постнагрузки для правого желудочка и – совершенно новой составляющей – вентиляционно-индуцированных изменений внутригрудного давления, что принципиально усложняет интерпретацию любых прессометрических показателей малого круга кровообращения [68; 70; 75; 80; 132].

Преследуя задачу углубления и уточнения природы гемодинамических реакций в указанный временной промежуток, реализовали оригинальный дизайн исследования – четырехкратное измерение прессометрических показателей гемодинамики: (1) до анестезии (2) после начала индукции анестезии до введения миорелаксантов, (3) после начала ИВЛ и (4) после перевода пациента в положение Тренделенбурга, сравнив больных с сохраненной и с умеренно сниженной ФВ ЛЖ [24; 25]. Уже во второй точке мы показали, что индукция анестезии ассоциирована со статистически значимым снижением артериального давления и перфузионного давления. В последующем мы дополнили полученные результаты расчетными индексами (ИОПСС, ИЛСС, ИУРЛЖ и др.) с целью определения их информативности в плане расширения и уточнения представления о гемодинамическом профиле пациента в условиях разнонаправленных физиологических воздействий, в частности – когда вентиляционный фактор резко меняет механизм трансмурального давления и искажает связь «давление – объем» [25; 68; 71; 80; 84; 99].

4.1. Период индукции анестезии до введения миорелаксантов: умеренная гипотензия как проявление вазодилатации, а не снижения сократительной функции миокарда

В фазе самостоятельного дыхания мы получили сходную по направлению реакцию в обеих группах: срАД снизилось на ~9,5-10,4% ($p \leq 0,001$), ПерфАД – на ~10,4-11,3% ($p \leq 0,001$) при сохранности большинства потоковых (ударный и сердечный индексы) показателей; при этом отмечается снижение ИОПСС ($p \leq 0,001$ и $p = 0,006$, соответственно) и ИУРЛЖ ($p \leq 0,001$) в обеих группах, но более выражено – у пациентов с умеренно сниженной ФВ ЛЖ [24; 25]. Такая конфигурация (уменьшение срАД, ИОПСС и других параметров при отсутствии изменений СИ и УИ) согласуется с фармакодинамикой действия пропофола и индукции в целом: ряд классических исследований подчеркивал ведущую роль вазодилатации и подавления симпатических реакций в происхождении индукционной гипотензии [45; 46; 47]. В этом смысле наши данные подтверждают вазоплегическую природу артериальной гипотензии, нежели кардиодепрессивную, по крайней мере – в первой точке [24; 25; 45; 46; 47].

Принимая во внимание, что современные представления об интраоперационной гипотензии сместились от вопроса «есть/нет гипотензия» к параметрам ее глубины и длительности, а также – их связи с клиническими исходами [40; 131], значимость полученных нами результатов в точке «до введения миорелаксантов» определяется не только фактом достоверного снижения срАД, но и тем, что ПерфАД снижается одновременно, что очевидным образом уменьшает градиент органной перфузии [24; 25; 40; 44; 133]. Подкреплением практической значимости полученных нами результатов служат свидетельства, представленные в крупной работе Walsh и соавт., где показано планомерное нарастание риска осложнений при снижении срАД, особенно – при эпизодах более глубокого его снижения [40]. А также данные Sun и соавт. и Maheshwari и соавт., свидетельствующие о том, что даже эпизоды ранней гипотензии (включая

доинцизионный период) ассоциированы с неблагоприятными исходами, в частности – с риском острого повреждения почек [44; 133].

Отдельное место занимает вопрос: почему в наших данных в фазе «самостоятельного дыхания» у пациентов с умеренно сниженной ФВ ЛЖ падение ИУРЛЖ более выражено ($p \leq 0,001$), чем при сохраненной ФВ, при кажущейся стабильности СИ и УИ? [25]. Одни исследователи трактуют подобные расхождения как «раннее снижение сократительной функции ЛЖ, предшествующее снижению преднагрузки левого желудочка», то есть – как более тонкую маркерную реакцию миокарда при ограниченном волеическом возврате к желудочкам [25; 45; 46; 47]. Другие – возражают, что индексы ударной работы желудочков зависят от расчетных компонентов (включая прессометрические показатели и значения ударного индекса) [25; 80; 99]. С методологической точки зрения, наши данные показывают, что расчетные показатели, получаемые с помощью катетера Сван-Ганца (в частности, ИУРЛЖ) отражают динамику изменений, включенных в формулу измеряемых параметров, но их клиническая значимость должна определяться тем, влияют ли они на принятие решения в той или иной конкретной клинической ситуации [25; 37; 38; 71].

4.2. Точка «После начала ИВЛ»: расхождение прессометрических и потоковых показателей как проявление изменений трансмурального давления, преднагрузки и постнагрузки правого желудочка

Результаты, полученные в точке «после начала ИВЛ», – одни из ключевых: в обеих группах пациентов срАД и ПерфАД снижались дальше ($p \leq 0,001$), при этом срДЛА ($p \leq 0,05$) и ДЗЛА ($p \leq 0,05$) возрастали, а различия между группами проявились в показателях сократимости миокарда и венозного возврата: при сохраненной ФВ ЛЖ ударный и сердечный индексы оставались стабильными, тогда как при умеренно сниженной ФВ ЛЖ отмечалось их снижение ($p \leq 0,001$) и рост ($p = 0,007$) ЦВД [24; 25]. Такая конфигурация – классическое поле для дискуссии «что первично»: падение венозного возврата из-за повышения

внутригрудного давления, рост постнагрузки ПЖ из-за повышения транспульмонального градиента, или их комбинация? [68; 70; 75; 132; 149].

Научные работы по сердечно-легочным взаимодействиям при ИВЛ подчеркивают двунаправленность эффектов ПДКВ: (а) рост внутригрудного давления снижает градиент венозного возврата и может уменьшать преднагрузку ПЖ; (б) рост транспульмонального градиента и изменения механики дыхания при переводе на ИВЛ увеличивают сопротивление легочного сосудистого русла и постнагрузку ПЖ, что снижает выброс ПЖ и вторично – наполнение ЛЖ; (в) вмешивается межжелудочковая взаимозависимость, когда дилатация правого желудочка и септальный сдвиг ограничивают диастолическое наполнение левого желудочка [68; 70; 75; 132]. Именно поэтому рост прессометрических показателей при ИВЛ не равен росту истинной преднагрузки: измеренные ЦВД и ДЗЛА могут расти из-за увеличения внешнего давления вокруг сердца, а трансмуральное давление и объем камер при этом не увеличиваются или даже уменьшаются [68; 75; 80].

Наши данные демонстрируют эти взаимосвязи: при сохраненной ФВ ЛЖ рост ДЗЛА и срДЛА на фоне ИВЛ сопровождался снижением срАД и ПерфАД, но без падения СИ и УИ [24; 25]. Это согласуется с позицией, что давление в легочной артерии и давление заклинивания легочной артерии становятся «двусмысленными» без оценки потоковых показателей и особенностей физиологии в конкретной клинической ситуации, особенно – когда связанное с ИВЛ повышение внутригрудного давления меняет прессометрические трансмуральные показатели [68; 75; 80]. Напротив, при умеренно сниженной ФВ ЛЖ начало ИВЛ сопровождалось не только ростом срДЛА ($p=0,011$) и ДЗЛА ($p=0,014$), но и снижением показателей сократительной функции миокарда ($p\leq 0,001$) и ростом ЦВД ($p=0,007$), что, классически, указывает на меньшую способность компенсировать снижение венозного возврата и увеличение постнагрузки ПЖ [24; 25; 75].

Эта часть наших результатов вносит свою лепту в актуальную дискуссию о том, что динамические и функциональные сигналы подтверждаются только через

потоковые показатели, такие как ударный объем и сердечный выброс [68; 70; 83; 123]. Исследование Hamzaoui и соавт. показало, что без оценки изменений сердечного выброса даже выраженное изменение ЦВД не позволяет надежно отделить объем-зависимых пациентов от «нереспондеров» [83]. Аналогичные логические умозаключения уместны и для интерпретации гемодинамических сдвигов, обусловленных началом ИВЛ: рост ЦВД и ДЗЛА сам по себе не доказывает объемную перегрузку, пока нет доказательств, подтверждающих это со стороны изменений геометрии камер сердца и потоковых показателей (ударный объем и сердечный выброс) [68; 83; 123]. В этом контексте наши данные подкрепляют тезис: прессометрические показатели из полостей сердца и сосудов грудной клетки, полученные во время проведения ИВЛ, требуют сопоставления с показателями СВ, УО и потоковыми эхокардиографическими данными [24; 25; 37; 38; 68; 70; 71].

4.3. Точка «Угол наклона 30°»: рост прессометрических показателей малого круга кровообращения и центрального венозного давления без положительной динамики в производительности сердца у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса

В четвертой точке мы зафиксировали выраженный рост ЦВД, срДЛА и ДЗЛА в обеих группах, при этом срАД частично восстанавливалось, но оставалось ниже исходного ($p \leq 0,001$), а ПерфАД сохранялось сниженным ($p \leq 0,001$) [24; 25]. При сохраненной ФВ ЛЖ ударный и сердечный индексы и КДО ЛЖ не менялись, тогда как при умеренно сниженной ФВ ЛЖ сниженные после начала ИВЛ показатели производительности сердца и КДО ЛЖ не восстанавливались и оставались ниже ($p \leq 0,001$) исходного уровня [24; 25]. По нашему мнению, это важный результат: позиционный маневр может увеличивать прессометрические показатели, но не гарантирует прироста таких потоковых показателей как УО и СВ, особенно – при ограниченном резерве сократительной функции миокарда [24; 25].

Научные работы о гемодинамическом влиянии положения Тренделенбурга подчеркивают, что данный маневр нередко приводит к росту центрального венозного давления и прессометрических показателей малого круга кровообращения. Но «эффект возросшей преднагрузки» для ПЖ вариабелен по отношению к сердечному выбросу и зависит от множества факторов и условий сердечно-легочных взаимодействий на фоне ИВЛ [134; 135; 136]. Показательно, что в кардиохирургической популяции пациентов изменение VTI к потоковым показателям на фоне положения Тренделенбурга использовали как способ предсказать волемический ответ, подчеркивая, что решающим является потоковый ответ, а не рост прессометрических показателей [135]. С другой стороны, мета-анализ работ, посвященных оценке гемодинамического влияния перевода тела в положение Тренделенбурга, указывает на неоднородность эффектов и необходимость осторожной интерпретации, особенно у пациентов с сердечно-легочной коморбидностью [134].

Наши результаты поддерживают эту позицию: в группе с умеренно сниженной ФВ ЛЖ рост ЦВД/ДЗЛА/срДЛА не транслировался в рост СИ, УИ и КДО ЛЖ, то есть – увеличение давления могло отражать скорее рост внешнего и/или венозного компонента, чем полезное увеличение эффективной преднагрузки [24; 25; 134; 135].

Отдельно следует подчеркнуть значение того, что ПерфАД в нашей работе определялось как срАД - ЦВД. Рост ЦВД при переводе тела в положение Тренделенбурга автоматически снижает градиент перфузии при не изменившемся срАД, что подтверждает тезис о вреде венозного застоя для органной перфузии (перфузия определяется градиентом давления «артериальное – венозное») [24; 25; 71; 80]. В этом контексте рост ЦВД при не восстановившемся потоке становится не маркером наполнения, а маркером гемодинамически неблагоприятного венозного застоя [25; 71; 80].

4.4. Ограничения расчетных показателей, полученных с помощью катетера Сван-Ганца

С одной стороны, расчетные индексы имели конкретную динамику (например, выраженное снижение ИУРЛЖ и ИОПСС после ИВЛ и в фазе «угол наклона 30°») [25]. С другой стороны, именно такие индексы в современной методологии рассматриваются как наиболее уязвимые к накоплению ошибок: они включают в себя прессометрические показатели (зависящие от трансмурального градиента давления и влияния ИВЛ) и показатели сердечного выброса, точность измерений которых ограничена как случайной, так и систематической ошибкой, связанной с условиями, в которых проводятся измерения [25; 99; 137; 138]. Каждое измеренное значение имеет собственную погрешность, а в итоговом индексе эти погрешности суммируются и могут усиливаться (особенно, если индекс включает разности и отношения).

Как бы то ни было, РКИ и прочие крупные исследования, посвященные оценке роли и места катетера в легочной артерии в ОРИТ, показали, что выбор стратегии мониторинга сам по себе не улучшает исходы без корректного протокола интерпретации полученных данных и внесенных на их основании изменений в планы оказания медицинской помощи (JAMA 2003; Lancet 2005; NEJM 2006; NEJM 2003) [32; 33; 34; 91]. Исходя из такого положения вещей, напрашивается вывод, что катетер Сван-Ганца не приносит пользы [32; 33; 34; 91]. Эту критику, однако, нельзя сводить к тезису «катетер Сван-Ганца не нужен» [37; 38; 68; 70; 71]. Контрдоводы сторонников звучат так, что катетер – не лечение и сам по себе не может улучшать исходы, если специалисты не используют интерпретацию его показателей для решения конкретного физиологического вопроса [32; 33; 34; 71; 91].

Наши данные дополняют аргументы противников использования катетера в легочной артерии без весомых к тому оснований, а также – оценку его параметров, измеряемых и расчетных, без привязки к потоковым показателям (СВ и УО), и эхокардиографическим данным работы сердца [24; 25; 37; 38; 68; 70; 71].

4.5. Чреспищеводная эхокардиография как самостоятельный инструмент функциональной верификации показателей работы сердца

По нашему мнению, включение ЧПЭХО-контроля (с оценкой КДО ЛЖ по протоколу специалистов ультразвуковой диагностики) для параллельной оценки гемодинамических изменений после начала ИВЛ и волемической нагрузки является сильной стороной выполненного нами исследования [24; 25]. Современные руководства по периоперационной ЧПЭХО рассматривают метод скорее не как панацею, а как способ экспресс-оценки механизма артериальной гипотензии и/или снижения сердечного выброса: систолической и диастолической функции желудочков, клапанных нарушений, тампонады, выраженности регургитаций и т.п. [37; 38]. Что соответствует консолидированному представлению при лечении шока: ценность мониторинга определяется тем, помогает ли он выявить механизм нестабильности и проверить ответ на те или иные действия (волемическая нагрузка, назначение вазопрессоров, изменения в вентиляционных настройках) [71].

В контексте оценки преднагрузки и ответа на волемическую пробу, ЧПЭХО имеет отдельную доказательную линию: измерение дыхательной вариабельности верхней полой вены при ИВЛ (Vieillard-Baron, 2004) и нижней полой вены (Barbier, 2004) уже довольно давно предложены в качестве функциональных маркеров зависимости от преднагрузки [123; 127; 139]. При этом современные работы по оценке вариабельности ЦВД, и пищеводному давлению вновь возвращают исследователей и врачей к базовому принципу: искусственная вентиляция легких повышает внутригрудное давление, меняет трансмуральный градиент полостей сердца и сосудов грудной клетки, поэтому прессометрические показатели и их изменчивость требуют привязки к волюметрическим и размерностным параметрам [40; 50; 75; 84; 85].

Наконец, вопрос клинической пользы ЧПЭХО в плане клинических исходов остается дискуссионным, однако стоит отметить, что крупные наблюдательные исследования (например, MacKay и соавт., 2022) показывают связь применения

интраоперационной ЧПЭХО с лучшими исходами при открытой клапанной/аортальной хирургии, хотя остается риск не устраненного смещения факторов (например, различные медицинские центры/команды) [129]. Eltzhig НК с соавт. на основании изучения больших кардиохирургических когорт показали, что рутинное использование ЧПЭХО ассоциировалось с улучшением исходов после АКШ [140]. Все вышеизложенное позволяет заключить, что ЧПЭХО – метод, который часто меняет тактику и помогает избежать грубых диагностических ошибок [37; 38; 129; 140].

4.6. Бустинговые алгоритмы машинного обучения как метод прогнозирования

Сравнительный анализ эффективности алгоритмов машинного обучения выявил закономерности, имеющие теоретическое и практическое значение. Преимущество бустинговых алгоритмов (XGBoost для СИ, AdaBoost для срАД и УИ) над методами бэггинга (Random Forest) и линейными моделями объясняется их способностью последовательно корректировать ошибки предыдущих итераций, что критически важно для захвата нелинейных пороговых эффектов в физиологических системах. В частности, бустинговые алгоритмы эффективно моделировали критическую точку перехода от компенсированной к декомпенсированной гемодинамике у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ при начале ИВЛ. То есть, – явление, которое линейная регрессия систематически недооценивала из-за игнорирования взаимодействий между предикторами [141; 142].

Одиночные деревья решений демонстрировали склонность к переобучению, что подтверждает необходимость ансамблирования для повышения обобщающей способности моделей в клинических приложениях [143; 144; 145]. Полученные нами результаты согласуются с современными представлениями о преимуществе ансамблевых методов для прогнозирования сложных физиологических процессов с иерархической структурой взаимосвязей [146; 147; 148].

Разработанные математические модели на основе регрессионного анализа и алгоритмов градиентного бустинга позволяют прогнозировать ключевые гемодинамические параметры – среднее артериальное давление (срАД), сердечный индекс (СИ) и ударный индекс (УИ) – после начала ИВЛ на основании данных, полученных еще на этапе самостоятельного дыхания (Свидетельства о государственной регистрации программ для ЭВМ: № RU 2025610835, № RU 2025663722, № RU 2025664102). Практическая ценность данного подхода заключается в том, что разработанные модели позволяют прогнозировать срАД, СИ и УИ еще на этапе самостоятельного дыхания, что создает предпосылки для персонализированной профилактики гемодинамических изменений: до перевода пациента на ИВЛ анестезиолог получает количественную оценку ожидаемой глубины гипотензии и снижения сердечного выброса, что позволяет своевременно инициировать превентивную вазопрессорную или инотропную поддержку, оптимизировать инфузионную терапию и минимизировать риск ишемических осложнений со стороны жизненно важных органов. Такой подход к управлению гемодинамикой потенциально снижает частоту послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с исходно сниженной ФВ ЛЖ. А практическое использование разработанных программ прогнозирования возможно при их реализации в виде мобильного приложения либо при интеграции в программное обеспечение прикроватного гемодинамического монитора.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гемодинамическая нестабильность, возникающая на этапе индукции общей анестезии и в первые минуты после начала искусственной вентиляции легких, остается одной из ключевых нерешенных проблем анестезиологии, поскольку именно в этот временной интервал происходит резкое снижение нейрогуморальной компенсации на фоне фармакологической вазоплегии, быстрого изменения сосудистой емкости и перехода к положительному давлению в дыхательных путях, а клинически значимая гипотензия может развиваться еще до кожного разреза. Современные консенсусные документы подчеркивают, что безопасность анестезии в значительной степени определяется не «формальным уровнем» давления, а своевременным выявлением причин гемодинамического сдвига и ранним патогенетически обоснованным вмешательством (волемическая коррекция, вазопрессорная поддержка, модификация параметров ИВЛ).

Клиническая значимость ранней гипотензии подтверждается большим массивом наблюдательных данных: ассоциации между глубиной/длительностью снижения среднего артериального давления и послеоперационным повреждением органов-мишеней (в том числе – миокарда и почек) описаны в крупных когортах и систематических научных работах, что сформировало необходимость активной профилактики гипоперфузии у уязвимых пациентов. При этом для кардиохирургических больных проблема имеет дополнительные особенности: исходная дисфункция миокарда, выраженные сосудистые нарушения и высокая чувствительность к изменениям венозного возврата и постнагрузки правого желудочка делают фазу индукции и начала ИВЛ периодом максимальной гемодинамической уязвимости. Сохранение дискуссии о выборе оптимального индукционного агента при коронарном шунтировании (например, сравнение ремимазола и этомидата по частоте постиндукционной гипотензии) само по себе свидетельствует о том, что «универсального» решения проблемы гемодинамической стабильности до настоящего времени не предложено.

Исторически углубленный мониторинг центральной гемодинамики в кардиохирургии во многом опирался на катетеризацию легочной артерии (катетер Сван-Ганца), позволявшую получать прессометрические показатели (давление в правом предсердии/ЦВД, давление в легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии), измерять сердечный выброс (методом термодилуции) и рассчитывать производные индексы (например, общее периферическое и легочное сосудистые сопротивления). Однако накопление данных по клиническим исходам привело к принципиальному пересмотру представления о катетере как о «самодостаточной» стратегии: ряд крупных рандомизированных исследований в популяциях критических и периоперационных больных не выявил улучшения исходов при рутинном применении катетера по сравнению со стандартным подходом, или центральным венозным катетером, что было подтверждено систематическими исследовательскими работами и анализами доказательной базы. Дополнительным косвенным подтверждением этой «девальвации» стали эпидемиологические наблюдения, демонстрирующие выраженное снижение частоты использования катетера в США после накопления нейтральных/негативных результатов по исходам.

Одновременно современные данные показывают, что проблемой является не только «влияние катетера на исходы», но и пределы интерпретации получаемых с его помощью прессометрических и расчетных показателей в условиях ИВЛ. В частности, клинические исследования и систематические обзоры убедительно продемонстрировали, что статические давления наполнения плохо предсказывают гемодинамический ответ на инфузионную нагрузку и потому не могут рассматриваться как самостоятельные (без контроля таких потоковых показателей как сердечный выброс и др.) для принятия решений об инфузионной терапии. Этот вывод приобретает особую значимость при ИВЛ: положительное внутригрудное давление и изменения трансмуральных градиентов способны «смещать» измеряемые давления без эквивалентного увеличения истинного наполнения камер сердца, что делает клиническую трактовку отдельных чисел принципиально двусмысленной без учета сердечно-легочных взаимодействий.

Таким образом, сохраняющаяся неопределенность относительно мониторинга, в том числе, – при использовании катетера Сван-Ганца, обусловлена не столько техническими возможностями устройства, сколько ограничениями прессометрических показателей в ситуации, где гемодинамика является производной взаимодействия вентиляции, венозного возврата и насосной функции миокарда.

В этих условиях закономерно возрастает роль методов, позволяющих оценивать не только «уровень давления», но и механизм гемодинамического ухудшения клинической ситуации. Чреспищеводная эхокардиография позиционируется в настоящее время как метод, обеспечивающий быструю механистическую диагностику причин нестабильности (систолическая/диастолическая дисфункция, дисфункция желудочков, выраженная клапанная регургитация, тампонада и др.) и контроль эффекта оперативного вмешательства в реальном времени, что отражено в стандартах периоперационной ЧПЭХО и рекомендациях по выполнению комплексного исследования. В кардиохирургии показано, что применение интраоперационной эхокардиографии может менять тактику ведения у пациентов высокого риска, в том числе – при коронарном шунтировании, а также расширять диагностические возможности (например, в оценке коронарного кровотока). При этом уровень доказательности относительно влияния на исходы остается предметом дискуссии: крупные наблюдательные исследования демонстрируют ассоциацию применения интраоперационной ЧПЭХО с лучшими клиническими исходами при операциях на клапанах и проксимальной аорте, однако интерпретация таких результатов неизбежно требует учета возможного влияния неконтролируемых смешивающих факторов.

С учетом изложенного результаты настоящего исследования уточняют глобально нерешенный вопрос о том, каким образом в период индукции анестезии «складываются» фармакологические и вентиляционные детерминанты гемодинамики у пациентов, планируемых к открытой изолированной хирургической реваскуляризации миокарда, и почему именно в этой фазе

прессометрические и расчетные показатели, получаемые на основе использования катетера в легочной артерии, могут терять клиническую определенность.

Впервые выполнена отдельная оценка гемодинамических реакций на фармакологическое воздействие (индукцию анестезии) и на начало управляемой вентиляции легких, что позволило показать суммацию факторов, приводящих к дисфункции системы кровообращения. В ходе индукции анестезии выявлено снижение срАД и ухудшение условий венозного возврата за счет уменьшения градиента (срАД - ЦВД), а начало ИВЛ добавляло факторы риска снижения производительности сердца, клинически значимые прежде всего у пациентов со скомпрометированной насосной функцией миокарда (умеренно сниженная ФВ ЛЖ). Эти наблюдения соответствуют современному представлению о том, что положительное давление в дыхательных путях изменяет одновременно и венозный возврат, и постнагрузку ПЖ, а итоговый эффект на сердечный выброс зависит от исходного кардиопульмонального фенотипа пациента.

Особое практическое значение имеет выявленное нами расхождение между направлением изменений «давлений наполнения» и производительностью сердца в условиях изменения внутригрудного давления. На этапе начала ИВЛ отмечался рост срДЛА и ДЗЛА в обеих сравниваемых группах, тогда как снижение ударного и сердечного индексов носило клинически значимый характер преимущественно у больных с исходно умеренно сниженной ФВ ЛЖ; аналогично, при волемической нагрузке (перевод в положение Тренделенбурга) в обеих группах увеличивались показатели преднагрузки правых и левых камер, но без увеличения КДО ЛЖ и производительности сердца. В совокупности это поддерживает вывод о том, что при анализе гемодинамики в ранний период ИВЛ ориентироваться исключительно на прессометрические «показатели объема» методологически рискованно, а интерпретация должна исходить из механизма ограничения сердечного выброса (в том числе, – возможного правожелудочкового компонента).

Отдельного внимания заслуживает проверка распространенного практического представления о необходимости «отключения» контура ИВЛ для получения корректных значений ЦВД. В нашем исследовании это предположение

не нашло научного подтверждения: у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ при отключении контура ЦВД не изменялось, а у больных с компрометированной сократительной функцией миокарда выявленные изменения ЦВД были статистически, но не клинически значимыми (изменение на 1 мм рт. ст. при среднем давлении в дыхательных путях 10 см вод. ст.). Этот результат важен как для стандартизации измерений, так и для практической интерпретации гемодинамических данных, поскольку подтверждает доминирование физиологических, а не «технических» причин вариабельности прессометрических показателей при ИВЛ.

В конечном счете полученные данные обосновывают необходимость дифференцированного подхода к выбору метода гемодинамического мониторинга на этапе индукции анестезии и начала ИВЛ у кардиохирургических пациентов. С одной стороны, установка катетера в легочную артерию сопряжена с рисками и не имеет доказанного преимущества по исходам при рутинном применении в широких популяциях, что делает нецелесообразным его «автоматическое» использование у всех пациентов. С другой стороны, у больных с исходно умеренно сниженной насосной функцией миокарда именно на этапе начала ИВЛ выявлялись признаки клинически значимого снижения производительности сердца, что поддерживает концепцию селективного применения более углубленного мониторинга в группах повышенного риска при наличии четкого диагностического вопроса и протокола интерпретации. В этой логике ЧПЭХО выступает не «заменой» катетера, а инструментом функциональной верификации механизма гемодинамических сдвигов и оценки ответа на вмешательство, что соответствует современным стандартам и клинической практике кардиоанестезиологии.

Таким образом, заключение настоящей работы можно сформулировать как подтверждение клинико-физиологической концепции «баланса» между механикой дыхания и физиологией кровообращения при ИВЛ: в ранний период анестезии гемодинамические изменения являются результатом суммации фармакологической вазоплегии, изменений венозного возврата и сердечно-легочных взаимодействий, а их трактовка на основании статических

прессометрических и расчетных показателей, получаемых посредством использования катетера Сван-Ганца, без функциональной верификации может быть методологически уязвимой. Представленные данные расширяют доказательную базу для рационального дифференцированного выбора мониторинга в кардиохирургии и задают основу для дальнейшей разработки алгоритмов, сочетающих клиническую фенотипизацию пациента, потоковые показатели и функциональные эхокардиографические критерии оценки ответа на вмешательства.

ВЫВОДЫ

1. Начало искусственной вентиляции легких углубляет артериальную гипотензию, вызванную фармакологической вазоплегией, более выражено у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка. Перевод в положение Тренделенбурга несколько увеличивает (на 2-4%) артериальное давление, однако не возвращает показатели к исходному уровню вне зависимости от фракции выброса левого желудочка.

2. Индукция анестезии не вызывает изменений ни прессометрических показателей в правых камерах сердца и легочной артерии, ни производительности сердца. Перевод на искусственную вентиляцию легких пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка приводит к снижению сердечного индекса и конечно-диастолического объема левого желудочка, не наблюдаемых у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, что можно расценивать проявлением сердечной недостаточности.

3. Начало искусственной вентиляции легких и последующий перевод в положение Тренделенбурга приводят к статистически значимому росту давления заклинивания в легочной артерии без увеличения конечно-диастолического объема левого желудочка, что не позволяет рассматривать показатели давления в легочной артерии в качестве критериев преднагрузки левых камер.

4. Увеличение давлений в легочной артерии в ответ на начало искусственной вентиляции легких и последующий перевод в положение Тренделенбурга в значимой степени обусловлены экстраполяцией повышенного давления в дыхательных путях и, как следствие, внутригрудного давления (камера давления внутри камеры давления). Расчетные показатели, получаемые с помощью катетера в легочной артерии, в свою очередь, неизбежно несут риск усиления системной ошибки.

5. Машинное обучение на основе 11 показателей системы кровообращения, зарегистрированных после индукции анестезии, и антропометрических данных позволяет прогнозировать значения среднего

артериального давления, сердечного и ударного индексов у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка после перевода на искусственную вентиляцию легких.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для повышения безопасности проведения индукции анестезии и начала искусственной вентиляции легких — самых ответственных этапов анестезиологического обеспечения — у пациентов с сохраненной и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка необходимо быть готовым к часто встречающимся изменениям гемодинамических показателей.

2. Вазоплегическая природа артериальной гипотензии в ответ на индукцию анестезии требует готовности использования вазопрессорных препаратов. Кроме того, у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка начало искусственной вентиляции легких снижает венозный возврат и повышает постнагрузку правых камер сердца настолько, что может потребовать инотропной поддержки.

3. У пациентов с сохраненной и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка, планируемых для открытой реваскуляризации миокарда, точное измерение центрального венозного давления во время рутинной искусственной вентиляции легких не требует отключения пациента от контура респиратора. Прямой передачи повышенного давления в дыхательных путях на давление в правом предсердии не происходит: статистически значимое увеличение центрального венозного давления при искусственной вентиляции легких со средним давлением в дыхательных путях ≈ 10 см. вод.ст. у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка не превышает 1 мм рт. ст., что позволяет считать его клинически незначимым.

4. Как прессометрические показатели в правом предсердии и легочной артерии, так и расчетные индексы, получаемые с помощью катетера Сван-Ганца, несут в себе риск системной ошибки, связанной, в том числе, с неидеальными условиями измерений, что требует критического отношения при их интерпретации.

5. Использование объемных показателей, полученных с помощью чреспищеводной эхокардиографии, предпочтительно, т.к. позволяет выявить природу артериальной гипотензии и определить дальнейшую тактику лечения.

6. Развитие артериальной гипотензии в ответ на индукцию анестезии с высокой вероятностью реализуется ее усугублением после начала искусственной вентиляции легких. При развитии тяжелой гипотензии следует использовать вазопрессоры и/или инотропные препараты, т.к. перевод изученной популяции пациентов в положение Тренделенбурга с целью коррекции артериальной гипотензии несколько увеличивает артериальное давление (на 2-4%), однако не приводит к росту преднагрузки правых камер и увеличению производительности сердца, что доказывает комплексную природу артериальной гипотензии, не только и не столько связанную с ограничением венозного возврата.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Кроме фармакологической вазоплегии, наиболее очевидной причины развития артериальной гипотензии во время индукции анестезии, сложное и не всегда очевидное влияние сердечно-легочных взаимодействий при повышении внутригрудного давления не теряет своей актуальности в плане дальнейших исследований. Изменение пред- и постнагрузки камер сердца после перевода пациента на искусственную вентиляцию легких может быть особенно сложным в случае наличия сопутствующей клапанной патологии – стеноза и/или недостаточности, а также и при сниженной фракции выброса левого желудочка. В этой связи продолжение исследований у такой популяции пациентов остается актуальным с научной и практической точек зрения.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АКШ	аортокоронарное шунтирование
ВПВ	верхняя полая вена
ДЗЛА	давление заклинивания легочной артерии
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИЛСС	индексированное легочное сосудистое сопротивление
ИМТ	индекс массы тела
ИОПСС	индексированное общее периферическое сосудистое сопротивление
ИУРЛЖ	индекс ударной работы левого желудочка
ИУРПЖ	индекс ударной работы правого желудочка
КДО	конечно-диастолический объем
КТ	компьютерная томография
ЛЖ	левый желудочек
ЛСС	легочное сосудистое сопротивление
ЛЭК	локальный этический комитет
НПВ	нижняя полая вена
ОПСС	общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРДС	острый респираторный дистресс синдром
ОРИТ	отделение реанимации и интенсивной терапии
ПДКВ	положительное давление в конце выдоха
ПерфАД	перфузионное артериальное давление
ПЖ	правый желудочек
ППН	пассивный подъем ног
РКИ	рандомизированное контролируемое исследование
СВ	сердечный выброс
СИ	сердечный индекс
СН	сердечная недостаточность
срАД	среднее артериальное давление

срДЛА	среднее давление в легочной артерии
ТТЭХО	трансторакальная эхокардиография
УИ	ударный индекс
УО	ударный объем
ФВ	фракция выброса
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ЦВД	центральное венозное давление
ЧПЭХО	чреспищеводная эхокардиография
ЧСС	частота сердечных сокращений
Compl stat	статический комплаенс
MAPE	средняя абсолютная процентная ошибка (mean absolute percentage error)
MSFP	среднее системное давление заполнения (mean systemic filling pressure)
P _{ins}	пиковое давление в дыхательных путях
P _{mean}	среднее давление в дыхательных путях

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Оптимизация волемического статуса перед вводимой анестезией у кардиохирургических больных / И.А. Толстова, Б.А. Аксельрод, М.М. Шмырин [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 2008. - N 5. - С. 26-29.
2. Мониторинг центральной гемодинамики у пациентов с синдромом полиорганной недостаточности / С.А. Точилов, В.А. Дудко, А.В. Марочков [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2021. - Т. 19, N 2. - С. 187-193. - DOI: 10.25298/2221-8785-2021-19-2-187-193.
3. Прогнозирование ответа на инфузионную нагрузку: современные подходы и перспективы / Я.Ю. Ильина, В.В. Кузьков, Е.В. Фот [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2017. - Т. 14, N 3. - С. 25-34. - DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-3-25-34.
4. Толстова, И.А. Диагностика волемических нарушений у кардиохирургических больных: современное состояние проблемы / И.А. Толстова, Б.А. Аксельрод, А.Г. Яворовский // Анестезиология и реаниматология. - 2010. - N 2. - С. 60-66.
5. Диагностическая значимость ускорения коронарного кровотока, измеренного методом чреспищеводной эхокардиографии при аортокоронарном шунтировании / С.М. Ефремов, М.А. Новиков, А.А. Трофимов [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2023. - Т. 27, N 3. - С. 44-52. - DOI: 10.21688/1681-3472-2023-3-44-52.
6. Прогнозирование тяжелой артериальной гипотензии после индукции общей анестезии с использованием эсмолового теста / М.Г. Егоров, Г.Н. Васильева, И.С. Курапеев [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 2020. - N 3. - С. 37-43. - DOI: 10.17116/anaesthesiology202003137.
7. Периоперационное ведение пациентов с артериальной гипертензией. Методические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» / И.Б. Заболотских, А.Е. Баутин, Е.В. Григорьев [и др.] // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. - 2024. - N 3. - С. 7-26. - DOI: 10.21320/1818-474X-2024-3-7-26.

8. Острый респираторный дистресс-синдром (у взрослых пациентов). Клинические рекомендации (пересмотр 2025 г.) / А.И. Ярошецкий, А.И. Грицан, С.Н. Авдеев [и др.] // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. - 2025. - N 4. - С. 7-68. - DOI: 10.21320/1818-474X-2025-4-7-68.
9. Кричевский, Л.А. Прогнозирование сроков нормализации сердечной функции после операций с искусственным кровообращением / Л.А. Кричевский, И.А. Козлов // Общая реаниматология. - 2007. - Т. 3, N 6. - С. 153-156. - DOI: 10.15360/1813-9779-2007-6-153-156.
10. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующей клапанной патологией сердца (2-й пересмотр). Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (часть 2) / И.Б. Заболотских, А.Е. Баутин, А.Ж. Баялиева [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 2025. - N 1. - С. 8-20. - DOI: 10.17116/anaesthesiology20250118.
11. Сравнительный анализ мониторинга гемодинамики с помощью катетеризации легочной артерии и трансторакальной эхокардиографии у пациентов с кардиогенным шоком / В.В. Рябов, А.Г. Сыркина, М.А. Керчева [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2024. - Т. 29, N 7. - Ст. 5990. - DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5990.
12. Чреспищеводная эхокардиография в интраоперационном и реанимационном периодах в кардиохирургии / В.А. Сандриков, С.В. Федулова, Т.Ю. Кулагина [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 2017. - Т. 62, N 4. - С. 282-285. - DOI: 10.18821/0201-7563-2017-62-4-282-285.
13. Информативность современных методов мониторинга в оценке риска гемодинамических нарушений при операциях с искусственным кровообращением (пилотное исследование) / И.А. Козлов, Л.А. Кричевский, А.М. Овезов [и др.] // Медицинский алфавит. - 2024. - N 35. - С. 29-38. - DOI: 10.33667/2078-5631-2024-35-29-38.
14. Батигян, О.А. Возможности чреспищеводной эхокардиографии для оценки волемического статуса пациентов при операциях прямой реваскуляризации

- миокарда на работающем сердце: обзор литературы / О.А. Батигян, Е.А. Лебедева, Д.В. Мартынов // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. - 2021. - N 4. - С. 88-97. - DOI: 10.21320/1818-474X-2021-4-88-97.
15. Зозуля, М.В. Показатели каротидной доплерометрии в качестве предикторов ответа на инфузионную нагрузку / М.В. Зозуля, А.И. Ленский // Анестезиология и реаниматология. - 2024. - N 4. - С. 14-23. - DOI: 10.17116/anaesthesiology202404114.
 16. Применение ультразвукового мониторинга сердечного выброса во время операции на открытом сердце у детей / Н.А. Соловьев, М.М. Рыбка, Д.Я. Хинчагов [и др.] // Общая реаниматология. - 2024. - Т. 20, N 5. - С. 37-43. - DOI: 10.15360/1813-9779-2024-5-37-43.
 17. Козлов, И.А. Чреспищеводная эхокардиография как метод анестезиологического мониторинга при кардиохирургических операциях и трансплантации сердца / И.А. Козлов, Л.А. Кричевский, Е.В. Дзюбинская // Вестник трансплантологии и искусственных органов. - 2006. - N 4. - С. 47-50.
 18. Козлов, И.А. Чреспищеводная эхокардиография в кардиоанестезиологии / И.А. Козлов, Л.А. Кричевский, Е.В. Дзюбинская // Вестник интенсивной терапии. - 2007. - N 1. - С. 80-85.
 19. Дзюбинская, Е.В. Чреспищеводная эхокардиография в оценке показаний и противопоказаний к ранней активизации после реваскуляризации миокарда / Е.В. Дзюбинская, Л.А. Кричевский, И.Е. Харламова // Общая реаниматология. - 2011. - Т. 7, N 1. - С. 42-45.
 20. Обструкция выходного тракта левого желудочка при кардиохирургических операциях / Л.А. Кричевский, В.Ю. Рыбаков, О.Г. Гусева [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 2015. - Т. 60, N 5. - С. 31-34.
 21. Кричевский, Л.А. Пятнадцать лет чреспищеводной эхокардиографии в кардиоанестезиологии в России / Л.А. Кричевский, Е.В. Дзюбинская // Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. - 2019. - Vol. 33, N 12. - P. 3375-3382. - DOI: 10.1053/j.jvca.2019.06.001.

22. Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография в диагностике ложной аневризмы левого желудочка / Н.О. Сокольская, М.М. Альшибая, А.В. Иванов [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 2020. - N 6. - С. 96-101. - DOI: 10.17116/anaesthesiology202006196.
23. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 / А.С. Галявич, С.Н. Терещенко, Т.М. Ускач [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2024. - Т. 29, N 11. - Ст. 6162. - DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162.
24. Гемодинамический ответ на начальный этап общей анестезии при коронарном шунтировании: проспективное клиническое исследование / А.К. Колотухин, А.Ю. Баканов, Р.Е. Ржеутская [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 2026. - N 2. - С. 32-38. - DOI: 10.17116/anaesthesiology202602132.
25. Информативность расчетных показателей, получаемых с помощью катетера в легочной артерии: проспективное клиническое исследование / А.К. Колотухин, А.Ю. Баканов, В.С. Шабаев [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 2026. - N 4. - С. 65-72. - DOI: 10.17116/anaesthesiology202604165.
26. Hypotension after induction of anesthesia with remimazolam or etomidate: a non-inferiority randomized controlled trial in patients undergoing coronary artery bypass grafting / J.J. Min, E.J. Oh, H.J. Hwang [et al.] // Korean J Anesthesiol. - 2025. - Vol. 78. - N 2. - P. 139-147. - DOI: 10.4097/kja.24537.
27. PeriOperative Quality Initiative (POQI) international consensus statement on perioperative arterial pressure management / B. Saugel, N. Fletcher, T.J. Gan [et al.] // Br J Anaesth. - 2024. - Vol. 133. - N 2. - P. 264-276. - DOI: 10.1016/j.bja.2024.04.046.
28. Positive Pressure Ventilation in the Cardiac Intensive Care Unit / C.L. Alviar, P.E. Miller, D. McAreavey [et al.] // J Am Coll Cardiol. - 2018. - Vol. 72. - N 13. - P. 1532-1553. - DOI: 10.1016/j.jacc.2018.06.074.

29. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter / H.J. Swan, W. Ganz, J. Forrester [et al.] // *N Engl J Med.* - 1970. - Vol. 283. - N 9. - P. 447-51. - DOI: 10.1056/NEJM197008272830902.
30. Gilbert-Kawai, N. Pulmonary artery catheterisation / N. Gilbert-Kawai, R. Chen, S. Patel // *BJA Educ.* - 2024. - Vol. 24. - N 12. - P. 447-457. - DOI: 10.1016/j.bjae.2024.08.003.
31. Comparison of goal-directed hemodynamic optimization using pulmonary artery catheter and transpulmonary thermodilution in combined valve repair: a randomized clinical trial / A.I. Lenkin, M.Y. Kirov, V.V. Kuzkov [et al.] // *Critical Care Research and Practice.* - 2012. - Vol. 2012. - Article 821218. - DOI: 10.1155/2012/821218.
32. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients / J.D. Sandham, R.D. Hull, R.F. Brant [et al.] // *N Engl J Med.* - 2003. - Vol. 348. - N 1. - P. 5-14. - DOI: 10.1056/NEJMoa021108.
33. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial / C. Richard, J. Warszawski, N. Anguel [et al.] // *JAMA.* - 2003. - Vol. 290. - N 20. - P. 2713-20. - DOI: 10.1001/jama.290.20.2713.
34. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial / S. Harvey, D.A. Harrison, M. Singer [et al.] // *Lancet.* - 2005. - Vol. 366. - N 9484. - P. 472-7. - DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67061-4.
35. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge / D. Osman, C. Ridel, P. Ray [et al.] // *Crit Care Med.* - 2007. - Vol. 35. - N 1. - P. 64-8. - DOI: 10.1097/01.CCM.0000249851.94101.4F.
36. Marik, P.E. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares / P.E. Marik, M. Baram, B. Vahid // *Chest.* - 2008. - Vol. 134. - N 1. - P. 172-8. - DOI: 10.1378/chest.07-2331.
37. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force

- on Transesophageal Echocardiography / American Society of Anesthesiologists, Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography // *Anesthesiology*. - 2010. - Vol. 112. - N 5. - P. 1084-96. - DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181c51e90.
38. Hahn, R.T. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists / R.T. Hahn, T. Abraham, M.S. Adams // *J Am Soc Echocardiogr*. - 2013. - Vol. 26. - N 9. - P. 921-964. - DOI: 10.1016/j.echo.2013.07.009.
 39. Intraoperative echocardiography is indicated in high-risk coronary artery bypass grafting / R.M. Savage, B.W. Lytle, S. Aronson [et al.] // *Ann Thorac Surg*. - 1997. - Vol. 64. - N 2. - P. 368-73. - DOI: 10.1016/S0003-4975(97)00612-7.
 40. The burden of perioperative hypertension/hypotension: A systematic review / I. Lizano-Díez, S. Poteet, A. Burniol-Garcia [et al.] // *PLoS One*. - 2022. - Vol. 17. - N 2. - P. e0263737. - DOI: 10.1371/journal.pone.0263737.
 41. Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review / E.M. Wesselink, T.H. Kappen, H.M. Torn [et al.] // *Br J Anaesth*. - 2018. - Vol. 121. - N 4. - P. 706-721. - DOI: 10.1016/j.bja.2018.04.036.
 42. Reported definitions of intraoperative hypotension in adults undergoing non-cardiac surgery under general anaesthesia: a review / L. Weinberg, S.Y. Li, M. Louis [et al.] // *BMC Anesthesiol*. - 2022. - Vol. 22. - N 1. - P. 69. - DOI: 10.1186/s12871-022-01605-9.
 43. Different methods of modelling intraoperative hypotension and their association with postoperative complications in patients undergoing non-cardiac surgery / L.M. Vernooij, W.A. van Klei, M. Machina [et al.] // *Br J Anaesth*. - 2018. - Vol. 120. - N 5. - P. 1080-1089. - DOI: 10.1016/j.bja.2018.01.033.
 44. The association of hypotension during non-cardiac surgery, before and after skin incision, with postoperative acute kidney injury: a retrospective cohort analysis / K. Maheshwari, A. Turan, G. Mao [et al.] // *Anaesthesia*. - 2018. - Vol. 73. - N 10. - P. 1223-1228. - DOI: 10.1111/anae.14416.

45. Venodilation contributes to propofol-mediated hypotension in humans / M. Muzi, R.A. Berens, J.P. Kampine [et al.] // *Anesth Analg.* - 1992. - Vol. 74. - N 6. - P. 877-83. - DOI: 10.1213/00000539-199206000-00017.
46. Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate / T.J. Ebert, M. Muzi, R. Berens [et al.] // *Anesthesiology.* - 1992. - Vol. 76. - N 5. - P. 725-33. - DOI: 10.1097/00000542-199205000-00010.
47. The effect of propofol on haemodynamics: cardiac output, venous return, mean systemic filling pressure, and vascular resistances / F. de Wit, A.L. van Vliet, R.B. de Wilde [et al.] // *Br J Anaesth.* - 2016. - Vol. 116. - N 6. - P. 784-9. - DOI: 10.1093/bja/aew126.
48. Mechanisms contributing to hypotension after anesthetic induction with sufentanil, propofol, and rocuronium: a prospective observational study / B. Saugel, E.J. Bebert, L. Briesenick [et al.] // *J Clin Monit Comput.* - 2022. - Vol. 36. - N 2. - P. 341-347. - DOI: 10.1007/s10877-021-00653-9.
49. The influence of anesthetic drug strategy on the incidence of post-induction hypotension in elective, non-cardiac surgery - A prospective observational cohort study / L.E. Terwindt, J.T.M. Tol, W.H. van der Ven [et al.] // *J Clin Anesth.* - 2024. - Vol. 99. - P. 111671. - DOI: 10.1016/j.jclinane.2024.111671.
50. Haemodynamic profiles of etomidate vs propofol for induction of anaesthesia: a randomised controlled trial in patients undergoing cardiac surgery / J.A. Hannam, S.J. Mitchell, D. Cumin [et al.] // *Br J Anaesth.* - 2019. - Vol. 122. - N 2. - P. 198-205. - DOI: 10.1016/j.bja.2018.09.027.
51. Anesthetic Induction With Etomidate in Cardiac Surgical Patients: A PRISMA-Compliant Systematic Review and Meta-Analysis / Y.T. Yao, L.X. He, N.X. Fang [et al.] // *J Cardiothorac Vasc Anesth.* - 2021. - Vol. 35. - N 4. - P. 1073-1085. - DOI: 10.1053/j.jvca.2020.11.068.
52. Comparison of hypotension incidence between remimazolam and propofol in patients with hypertension undergoing neurosurgery: prospective, randomized, single-blind trial / S.H. Choi, K.T. Min, E.K. Park [et al.] // *BMC Anesthesiol.* - 2024. - Vol. 24. - N 1. - P. 198. - DOI: 10.1186/s12871-024-02578-7.

53. Post-induction hypotension with remimazolam versus propofol in patients routinely administered angiotensin axis blockades: a randomized control trial / S.W. Song, S. Kim, J.H. Park [et al.] // BMC Anesthesiol. - 2023. - Vol. 23. - N 1. - P. 219. - DOI: 10.1186/s12871-023-02188-9.
54. Remifentanil reduces post-induction hypotension compared to fentanyl in thoracoscopic esophagectomy: a retrospective cohort study / J. Zhang, C. Zhao, H. Sun [et al.] // Front Pharmacol. - 2025. - Vol. 16. - P. 1660228. - DOI: 10.3389/fphar.2025.1660228.
55. Hypotension after Anesthesia Induction: Target-Controlled Infusion Versus Manual Anesthesia Induction of Propofol / S.A. Yildirim, L. Dogan, Z.T. Sarikaya [et al.] // J Clin Med. - 2023. - Vol. 12. - N 16. - P. 5280. - DOI: 10.3390/jcm12165280.
56. Pre-induction fentanyl dose-finding study for controlled hypotension during functional endoscopic sinus surgery / P. Choudhary, A. Dutta, N. Sethi [et al.] // Indian J Anaesth. - 2019. - Vol. 63. - N 8. - P. 653-659. - DOI: 10.4103/ija.IJA_866_18.
57. Optimal Effect-Site Concentration of Propofol for Hemodynamic Stability During Intubation with Dexmedetomidine: A Randomized Controlled Study / H. Gao, J. Wu, Y. Chen [et al.] // Drug Des Devel Ther. - 2025. - Vol. 19. - P. 3129-3138. - DOI: 10.2147/DDDT.S508736.
58. Comparison of arterial hypotension incidence during general anesthesia induction - target-controlled infusion vs. bolus injection of propofol: a randomized clinical trial / A.G.G. Vale, C.S. Govêia, G.M.N. Guimarães [et al.] // Braz J Anesthesiol. - 2024. - DOI: 10.1016/j.bjane.2024.844503.
59. Comparison of the effect of continuous intravenous infusion and two bolus injections of remifentanil on haemodynamic responses during anaesthesia induction: a prospective randomised single-centre study / T. Maruta, Y. Kodama, I. Tanaka [et al.] // BMC Anesthesiol. - 2016. - Vol. 16. - N 1. - P. 110. - DOI: 10.1186/s12871-016-0275-1.
60. Association between Intraoperative Hypotension and Myocardial Injury after Vascular Surgery / J.A. van Waes, W.A. van Klei, D.N. Wijeyesundera [et al.] //

- Anesthesiology. - 2016. - Vol. 124. - N 1. - P. 35-44. - DOI: 10.1097/ALN.0000000000000922.
61. Kamenetsky, E. Is a Mean Arterial Pressure Less Than 65 mm Hg an Appropriate Indicator of the Quality of Anesthesia Care / E. Kamenetsky, C.W. Hogue // Anesth Analg. - 2021. - Vol. 132. - N 4. - P. 942-945. - DOI: 10.1213/ANE.00000000000005281.
 62. Early Use of Norepinephrine in High-risk Patients Undergoing Major Abdominal Surgery: A Randomized Controlled Trial / O. Trocheris-Fumery, T. Flet, C. Scetbon [et al.] // Anesthesiology. - 2025. - Vol. 143. - N 5. - P. 1160-1170. - DOI: 10.1097/ALN.00000000000005704.
 63. Wong, G.T.C. Post-induction hypotension: a fluid relationship / G.T.C. Wong, M.G. Irwin // Anaesthesia. - 2021. - Vol. 76. - N 1. - P. 15-18. - DOI: 10.1111/anae.15065.
 64. Continuous versus bolus norepinephrine administration to treat hypotension after induction of general anaesthesia in low-to-moderate risk noncardiac surgery patients: a randomised trial / K.K. Thomsen, F. Külls, C. Vokuhl [et al.] // Br J Anaesth. - 2025. - Article S0007-0912(25)00195-3. - DOI: 10.1016/j.bja.2025.03.017.
 65. Automated closed-loop versus manually controlled norepinephrine infusion in patients undergoing intermediate- to high-risk abdominal surgery: a randomised controlled trial / A. Joosten, D. Chirnoaga, P. Van der Linden [et al.] // Br J Anaesth. - 2021. - Vol. 126. - N 1. - P. 210-218. - DOI: 10.1016/j.bja.2020.08.051.
 66. Anaesthetic efficacy and postinduction hypotension with remimazolam compared with propofol: a multicentre randomised controlled trial / J. Fechner, K. El-Boghdadly, D.R. Spahn [et al.] // Anaesthesia. - 2024. - Vol. 79. - N 4. - P. 410-422. - DOI: 10.1111/anae.16205.
 67. Corp, A. The cardiovascular effects of positive pressure ventilation / A. Corp, C. Thomas, M. Adlam // BJA Educ. - 2021. - Vol. 21. - N 6. - P. 202-209. - DOI: 10.1016/j.bjae.2021.01.002.

68. Luecke, T. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output / T. Luecke, P. Pelosi // Crit Care. - 2005. - Vol. 9. - N 6. - P. 607-21. - DOI: 10.1186/cc3877.
69. Mechanical ventilation-induced intrathoracic pressure distribution and heart-lung interactions* / B. Lansdorp, C. Hofhuizen, M. van Lavieren [et al.] // Crit Care Med. - 2014. - Vol. 42. - N 9. - P. 1983-90. - DOI: 10.1097/CCM.0000000000000345.
70. Michard, F. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation / F. Michard, J.L. Teboul // Crit Care. - 2000. - Vol. 4. - N 5. - P. 282-9. - DOI: 10.1186/cc710.
71. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine / M. Cecconi, D. De Backer, M. Antonelli [et al.] // Intensive Care Med. - 2014. - Vol. 40. - N 12. - P. 1795-815. - DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z.
72. Pinsky, M. Estimating left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in humans / M. Pinsky, J.L. Vincent, J.M. De Smet // Am Rev Respir Dis. - 1991. - Vol. 143. - N 1. - P. 25-31. - DOI: 10.1164/ajrccm/143.1.25.
73. Left ventricular external constraint: relationship between pericardial, pleural and esophageal pressures during positive end-expiratory pressure and volume loading in dogs / I. Kingma, O.A. Smiseth, M.A. Frais [et al.] // Ann Biomed Eng. - 1987. - Vol. 15. - P. 331-346.
74. Pinsky, M. Hemodynamic effects of ventilation and ventilatory maneuvers / M. Pinsky // Respiratory-Circulatory Interactions in Health and Disease / ed. by S.M. Scharf, M.R. Pinsky, S. Magder. - New York: Marcel Dekker, Inc., 2001. - P. 183-218.
75. Understanding cardiopulmonary interactions through esophageal pressure monitoring / E. Spinelli, G. Scaramuzzo, D. Slobod [et al.] // Front Physiol. - 2023. - Vol. 14. - P. 1221829. - DOI: 10.3389/fphys.2023.1221829.
76. Scharf, S. Ventilatory support in the failing heart / S. Scharf // Respiratory-Circulatory Interactions in Health and Disease / ed. by S.M. Scharf, M.R. Pinsky, S. Magder. - New York: Marcel Dekker, Inc., 2001. - P. 519-550.

77. van den Berg, P.C. Effect of positive pressure on venous return in volume-loaded cardiac surgical patients / P.C. van den Berg, J.R. Jansen, M.R. Pinsky // J Appl Physiol. - 2002. - Vol. 92. - P. 1223-1231.
78. Bouferrache, K. Acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and right ventricular function / K. Bouferrache, A. Vieillard-Baron // Curr Opin Crit Care. - 2011. - Vol. 17. - N 1. - P. 30-5. - DOI: 10.1097/MCC.0b013e328342722b.
79. The increase in cardiac output induced by a decrease in positive end-expiratory pressure reliably detects volume responsiveness: the PEEP-test study / C. Lai, R. Shi, A. Beurton [et al.] // Crit Care. - 2023. - Vol. 27. - N 1. - P. 136. - DOI: 10.1186/s13054-023-04424-7.
80. Magder, S. Central venous pressure monitoring / S. Magder // Curr Opin Crit Care. - 2006. - Vol. 12. - N 3. - P. 219-27. - DOI: 10.1097/01.ccx.0000224866.01453.43.
81. Magder, S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement / S. Magder // Crit Care Med. - 2006. - Vol. 34. - N 8. - P. 2224-7. - DOI: 10.1097/01.CCM.0000227646.98423.98.
82. Marik, P.E. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense / P.E. Marik, R. Cavallazzi // Crit Care Med. - 2013. - Vol. 41. - N 7. - P. 1774-81. - DOI: 10.1097/CCM.0b013e31828a25fd.
83. Increase in Central Venous Pressure During Passive Leg Raising Cannot Detect Preload Unresponsiveness / O. Hamzaoui, C. Gouëzel, M. Jozwiak [et al.] // Crit Care Med. - 2020. - Vol. 48. - N 8. - P. e684-e689. - DOI: 10.1097/CCM.0000000000004414.
84. Umbrello, M. Respiratory Variations of Central Venous Pressure as Indices of Pleural Pressure Swings: A Narrative Review / M. Umbrello, S. Cereghini, S. Muttini // Diagnostics (Basel). - 2023. - Vol. 13. - N 6. - P. 1022. - DOI: 10.3390/diagnostics13061022.
85. Estimation of the transpulmonary pressure from the central venous pressure in mechanically ventilated patients / F. Franchi, E. Detti, A. Fogagnolo [et al.] // J Clin

- Monit Comput. - 2024. - Vol. 38. - N 4. - P. 847-858. - DOI: 10.1007/s10877-024-01150-5.
86. Walling, P.T. A comparison of oesophageal and central venous pressures in the measurement of transpulmonary pressure change / P.T. Walling, T.M. Savege // *Br J Anaesth.* - 1976. - Vol. 48. - N 5. - P. 475-9. - DOI: 10.1093/bja/48.5.475.
 87. Central venous versus esophageal pressure changes for calculation of lung compliance during mechanical ventilation / B.S. Hylkema, P. Barkmeijer-Degenhart, T.W. van der Mark [et al.] // *Crit Care Med.* - 1983. - Vol. 11. - N 4. - P. 271-5. - DOI: 10.1097/00003246-198304000-00004.
 88. Effect of Titrating Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) With an Esophageal Pressure-Guided Strategy vs an Empirical High PEEP-Fio2 Strategy on Death and Days Free From Mechanical Ventilation Among Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial / J.R. Beitler, T. Sarge, V.M. Banner-Goodspeed [et al.] // *JAMA.* - 2019. - Vol. 321. - N 9. - P. 846-857. - DOI: 10.1001/jama.2019.0555.
 89. The contemporary pulmonary artery catheter. Part 2: measurements, limitations, and clinical applications / I.T. Bootsma, E.C. Boerma, T.W.L. Scheeren [et al.] // *J Clin Monit Comput.* - 2022. - Vol. 36. - N 1. - P. 17-31. - DOI: 10.1007/s10877-021-00673-5.
 90. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care / S.S. Rajaram, N.K. Desai, A. Kalra [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* - 2013. - Vol. 2013. - N 2. - P. CD003408. - DOI: 10.1002/14651858.CD003408.pub3.
 91. National Heart. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury / National Heart, Lung, Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network // *N Engl J Med.* - 2006. - Vol. 354. - N 21. - P. 2213-24. - DOI: 10.1056/NEJMoa061895.
 92. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial / C. Binanay, R.M. Califf, V. Hasselblad [et al.] // *JAMA.* - 2005. - Vol. 294. - N 13. - P. 1625-33. - DOI: 10.1001/jama.294.13.1625.

93. Pulmonary artery catheterization in patients with cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis / J.Y. Chow, M.E. Vadakken, R.P. Whitlock [et al.] // Can J Anaesth. - 2021. - Vol. 68. - N 11. - P. 1611-1629. - DOI: 10.1007/s12630-021-02083-2.
94. Complete Hemodynamic Profiling With Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality / A.R. Garan, M. Kanwar, K.L. Thayer [et al.] // JACC Heart Fail. - 2020. - Vol. 8. - N 11. - P. 903-913. - DOI: 10.1016/j.jchf.2020.08.012.
95. Hoyt, J.D. Interpretation of the pulmonary artery occlusion pressure in mechanically ventilated patients with large respiratory excursions in intrathoracic pressure / J.D. Hoyt, J.W. Leatherman // Intensive Care Med. - 1997. - Vol. 23. - N 11. - P. 1125-31. - DOI: 10.1007/s001340050468.
96. Ostermann, M. Low mean perfusion pressure is a risk factor for progression of acute kidney injury in critically ill patients - A retrospective analysis / M. Ostermann, A. Hall, S. Crichton // BMC Nephrol. - 2017. - Vol. 18. - N 1. - P. 151. - DOI: 10.1186/s12882-017-0568-8.
97. Mean perfusion pressure deficit during the initial management of shock--an observational cohort study / R. Panwar, N. Lanyon, A.R. Davies [et al.] // J Crit Care. - 2013. - Vol. 28. - N 5. - P. 816-24. - DOI: 10.1016/j.jcrc.2013.05.009.
98. Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications / R. Persichini, C. Lai, J.L. Teboul [et al.] // Crit Care. - 2022. - Vol. 26. - N 1. - P. 150. - DOI: 10.1186/s13054-022-04024-x.
99. Yang, X.X. Determination of the precision error of the pulmonary artery thermodilution catheter using an in vitro continuous flow test rig / X.X. Yang, L.A. Critchley, G.M. Joynt // Anesth Analg. - 2011. - Vol. 112. - N 1. - P. 70-7. - DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181ff475e.
100. Weinhouse GL. Pulmonary artery catheterization: Indications, contraindications, and complications in adults. UpToDate / Weinhouse GL // Literature review current through Oct. - 2024.

101. Interobserver variability in the interpretation of pulmonary artery catheter pressure tracings / K.H. Komadina, D.A. Schenk, P. LaVeau [et al.] // Chest. - 1991. - Vol. 100. - N 6. - P. 1647-54. - DOI: 10.1378/chest.100.6.1647.
102. Pulmonary artery occlusion pressure estimation: how confident are anesthesiologists / M.J. Jacka, M.M. Cohen, T. To [et al.] // Crit Care Med. - 2002. - Vol. 30. - N 6. - P. 1197-203. - DOI: 10.1097/00003246-200206000-00003.
103. Squara, P. Pulmonary artery catheter: does the problem lie in the users / P. Squara, D. Bennett, C. Perret // Chest. - 2002. - Vol. 121. - N 6. - P. 2009-15. - DOI: 10.1378/chest.121.6.2009.
104. Advanced ventricular arrhythmias during bedside pulmonary artery catheterization / C.L. Sprung, R.G. Pozen, J.J. Rozanski [et al.] // Am J Med. - 1982. - Vol. 72. - N 2. - P. 203-8. - DOI: 10.1016/0002-9343(82)90811-7.
105. Salmenperä, M. Does prophylactic lidocaine control cardiac arrhythmias associated with pulmonary artery catheterization / M. Salmenperä, K. Peltola, P. Rosenberg // Anesthesiology. - 1982. - Vol. 56. - N 3. - P. 210-2. - DOI: 10.1097/00000542-198203000-00011.
106. Risk of right bundle-branch block and complete heart block during pulmonary artery catheterization / C.L. Sprung, B. Elser, R.M. Schein [et al.] // Crit Care Med. - 1989. - Vol. 17. - N 1. - P. 1-3. - DOI: 10.1097/00003246-198901000-00001.
107. Morris, D. Risk of developing complete heart block during bedside pulmonary artery catheterization in patients with left bundle-branch block / D. Morris, D. Mulvihill, W.Y. Lew // Arch Intern Med. - 1987. - Vol. 147. - N 11. - P. 2005-10.
108. Ducatman, B.S. Catheter-induced lesions of the right side of the heart. A one-year prospective study of 141 autopsies / B.S. Ducatman, J.C. McMichean, W.D. Edwards // JAMA. - 1985. - Vol. 253. - N 6. - P. 791-5.
109. Georghiou, G.P. Knotting of a pulmonary artery catheter in the superior vena cava: surgical removal and a word of caution / G.P. Georghiou, B.A. Vidne, E. Raanani // Heart. - 2004. - Vol. 90, N 5. - P. e28. - DOI: 10.1136/hrt.2003.031997.

110. Kaneda, K. Surgical removal of a knotted intravascular pulmonary artery catheter / K. Kaneda, T.-H. Han // *Clinical Medicine: Trauma and Intensive Medicine*. - 2008. - Vol. 1. - P. 1-3. - DOI: 10.4137/CMTIM.S755.
111. Kearney, T.J. Pulmonary artery rupture associated with the Swan-Ganz catheter / T.J. Kearney, M.M. Shabot // *Chest*. - 1995. - Vol. 108. - N 5. - P. 1349-52. - DOI: 10.1378/chest.108.5.1349.
112. Swan-Ganz catheter-induced pulmonary artery pseudoaneurysm formation: three case reports and a review of the literature / M.R. Poplasky, G. Rozenblit, J.H. Rundback [et al.] // *Chest*. - 2001. - Vol. 120. - N 6. - P. 2105-11. - DOI: 10.1378/chest.120.6.2105.
113. Heparin bonding reduces thrombogenicity of pulmonary-artery catheters / P.F. Hoar, R.M. Wilson, D.T. Mangano [et al.] // *N Engl J Med*. - 1981. - Vol. 305. - N 17. - P. 993-5. - DOI: 10.1056/NEJM198110223051707.
114. Mermel, L.A. Infectious complications of Swan-Ganz pulmonary artery catheters. Pathogenesis, epidemiology, prevention, and management / L.A. Mermel, D.G. Maki // *Am J Respir Crit Care Med*. - 1994. - Vol. 149. - N 4 Pt 1. - P. 1020-36. - DOI: 10.1164/ajrccm.149.4.8143037.
115. Entrapment of Pulmonary Artery Catheters in Cardiac Surgery: A Structured Literature Review and Analysis of Published Case Reports / N. Kumar, C. Toda, E.J. Couture [et al.] // *J Cardiothorac Vasc Anesth*. - 2025. - Vol. 39. - N 4. - P. 916-924. - DOI: 10.1053/j.jvca.2024.12.044.
116. Deneu, S. Catheter entrapment by atrial suture during minimally invasive port-access cardiac surgery / S. Deneu, J. Coddens, T. Deloof // *Can J Anaesth*. - 1999. - Vol. 46. - N 10. - P. 983-6. - DOI: 10.1007/BF03013136.
117. Entrapment of pulmonary artery catheter in a suture at the inferior vena cava cannulation site / L. Huang, A. Elsharydah, A. Nawabi [et al.] // *J Clin Anesth*. - 2004. - Vol. 16. - N 7. - P. 557-9. - DOI: 10.1016/j.jclinane.2004.02.003.
118. Alsatli, R. Pulmonary artery catheter entrapment in cardiac surgery / R. Alsatli // *Saudi J Anaesth*. - 2010. - Vol. 4. - N 2. - P. 114-6. - DOI: 10.4103/1658-354X.65125.

119. Percutaneous extraction of a pulmonary artery catheter inadvertently sewn to the right atrial wall / T.P. Rasmussen, G. Goldsmith, F. Zahr [et al.] // HeartRhythm Case Reports. - 2016. - Vol. 2, N 6. - P. 511-513. - DOI: 10.1016/j.hrcr.2016.08.003.
120. Wiener, R.S. Trends in the use of the pulmonary artery catheter in the United States, 1993-2004 / R.S. Wiener, H.G. Welch // JAMA. - 2007. - Vol. 298. - N 4. - P. 423-429. - DOI: 10.1001/jama.298.4.423.
121. ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025 / X. Monnet, A. Messina, M. Greco [et al.] // Intensive Care Med. - 2025. - Vol. 51. - N 11. - P. 1971-2012. - DOI: 10.1007/s00134-025-08137-z.
122. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease / K. Damman, V.M. van Deursen, G. Navis [et al.] // J Am Coll Cardiol. - 2009. - Vol. 53. - N 7. - P. 582-588. - DOI: 10.1016/j.jacc.2008.08.080.
123. Comparison of Echocardiographic Indices Used to Predict Fluid Responsiveness in Ventilated Patients / P. Vignon, X. Repessé, E. Bégot [et al.] // Am J Respir Crit Care Med. - 2017. - Vol. 195. - N 8. - P. 1022-1032. - DOI: 10.1164/rccm.201604-0844OC.
124. Reliability of pulse pressure and stroke volume variation in assessing fluid responsiveness in the operating room: a metanalysis and a metaregression / A. Messina, M. Caporale, L. Calabrò [et al.] // Crit Care. - 2023. - Vol. 27. - N 1. - P. 431. - DOI: 10.1186/s13054-023-04706-0.
125. Right ventricular failure in septic shock: characterization, incidence and impact on fluid responsiveness / A. Vieillard-Baron, A. Prigent, X. Repessé [et al.] // Crit Care. - 2020. - Vol. 24. - N 1. - P. 630. - DOI: 10.1186/s13054-020-03345-z.
126. The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients / I.J. Kallmeyer, C.D. Collard, J.A. Fox [et al.] // Anesth Analg. - 2001. - Vol. 92. - N 5. - P. 1126-30. - DOI: 10.1097/00000539-200105000-00009.

127. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients / A. Vieillard-Baron, K. Chergui, A. Rabiller [et al.] // Intensive Care Med. - 2004. - Vol. 30. - N 9. - P. 1734-9. - DOI: 10.1007/s00134-004-2361-y.
128. Mandeville, J.C. Can transthoracic echocardiography be used to predict fluid responsiveness in the critically ill patient? A systematic review / J.C. Mandeville, C.L. Colebourn // Crit Care Res Pract. - 2012. - Vol. 2012. - P. 513480. - DOI: 10.1155/2012/513480.
129. Association of Intraoperative Transesophageal Echocardiography and Clinical Outcomes After Open Cardiac Valve or Proximal Aortic Surgery / E.J. MacKay, B. Zhang, J.G. Augoustides [et al.] // JAMA Netw Open. - 2022. - Vol. 5. - N 2. - P. e2147820. - DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.47820.
130. Using the R-MAPE index as a resistant measure of forecast accuracy / J.J. Montaña Moreno, A. Palmer Pol, A. Sesé Abad [et al.] // Psicothema. - 2013. - Vol. 25. - N 4. - P. 500-6. - DOI: 10.7334/psicothema2013.23.
131. Relationship between Intraoperative Hypotension, Defined by Either Reduction from Baseline or Absolute Thresholds, and Acute Kidney and Myocardial Injury after Noncardiac Surgery: A Retrospective Cohort Analysis / V. Salmasi, K. Maheshwari, D. Yang [et al.] // Anesthesiology. - 2017. - Vol. 126. - N 1. - P. 47-65. - DOI: 10.1097/ALN.0000000000001432.
132. Effect of PEEP, blood volume, and inspiratory hold maneuvers on venous return / D. Berger, P.W. Moller, A. Weber [et al.] // Am J Physiol Heart Circ Physiol. - 2016. - Vol. 311. - N 3. - P. H794-806. - DOI: 10.1152/ajpheart.00931.2015.
133. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery / L.Y. Sun, D.N. Wijesundera, G.A. Tait [et al.] // Anesthesiology. - 2015. - Vol. 123. - N 3. - P. 515-23. - DOI: 10.1097/ALN.0000000000000765.
134. Hemodynamic Impact of the Trendelenburg Position: A Systematic Review and Meta-analysis / V.V. Likhvantsev, G. Landoni, L.B. Berikashvili [et al.] // J Cardiothorac Vasc Anesth. - 2025. - Vol. 39. - N 1. - P. 256-265. - DOI: 10.1053/j.jvca.2024.10.001.

135. Change in left ventricular velocity time integral during Trendelenburg maneuver predicts fluid responsiveness in cardiac surgical patients in the operating room / G.G. Ma, L.Y. Xu, J.C. Luo [et al.] // Quant Imaging Med Surg. - 2021. - Vol. 11. - N 7. - P. 3133-3145. - DOI: 10.21037/qims-20-700.
136. Monnet, X. Dynamic indices of fluid responsiveness: physiological basis and clinical limits / X. Monnet, M. Chew, C. Lai // Intensive Care Med. - 2026. - DOI: 10.1007/s00134-026-08486-3.
137. Systematic error of cardiac output measured by bolus thermodilution with a pulmonary artery catheter compared with that measured by an aortic flow probe in a pig model / X.X. Yang, L.A. Critchley, D.K. Rowlands [et al.] // J Cardiothorac Vasc Anesth. - 2013. - Vol. 27. - N 6. - P. 1133-9. - DOI: 10.1053/j.jvca.2013.05.020.
138. Bilfinger, T.V. In vitro determination of accuracy of cardiac output measurements by thermal dilution / T.V. Bilfinger, C.Y. Lin, C.E. Anagnostopoulos // J Surg Res. - 1982. - Vol. 33. - N 5. - P. 409-14. - DOI: 10.1016/0022-4804(82)90056-7.
139. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients / C. Barbier, Y. Loubières, C. Schmit [et al.] // Intensive Care Med. - 2004. - Vol. 30. - N 9. - P. 1740-6. - DOI: 10.1007/s00134-004-2259-8.
140. Impact of intraoperative transesophageal echocardiography on surgical decisions in 12, 566 patients undergoing cardiac surgery / H.K. Eltzschig, P. Rosenberger, M. Löffler [et al.] // Ann Thorac Surg. - 2008. - Vol. 85. - N 3. - P. 845-52. - DOI: 10.1016/j.athoracsur.2007.11.015.
141. Mackey, L. Lecture 6: Linear regression (continued). STATS 202: Data mining and analysis [Электронный ресурс] / L. Mackey. - Stanford (CA): Stanford University, 2015. - Режим доступа: <https://web.stanford.edu/~lmackey/stats202/content/lec6.pdf> (дата обращения: 16.03.2026).

142. VanderWeele, T.J. A tutorial on interaction / T.J. VanderWeele, M.J. Knol // Epidemiologic Methods. - 2014. - Vol. 3, N 1. - P. 33-72. - DOI: 10.1515/em-2013-0005.
143. Steorts, R.C. Tree Based Methods: Bagging, Boosting, and Regression Trees [Электронный ресурс] / R.C. Steorts. - Durham (NC): Duke University. - Режим доступа: https://www2.stat.duke.edu/~rcs46/lectures_2017/08-trees/08-tree-advanced.pdf (дата обращения: 16.03.2026).
144. Breiman, L. Bagging predictors / L. Breiman // Mach Learn. - 1996. - Vol. 24. - P. 123-140. - DOI: 10.1007/BF00058655.
145. Breiman, L. Random forests / L. Breiman // Machine Learning. - 2001. - Vol. 45. - P. 5-32. - DOI: 10.1023/A:1010933404324.
146. Dietterich, T.G. Ensemble methods in machine learning / T.G. Dietterich // Multiple Classifier Systems (MCS 2000): Lecture Notes in Computer Science. - Berlin: Springer, 2000. - Vol. 1857. - P. 1-15. - DOI: 10.1007/3-540-45014-9_1.
147. Freund, Y. A decision-theoretic generalization of on-line learning and an application to boosting / Y. Freund, R.E. Schapire // J Comput Syst Sci. - 1997. - Vol. 55. - N 1. - P. 119-139. - DOI: 10.1006/jcss.1997.1504.
148. Hastie, T. The elements of statistical learning: data mining, inference, and prediction / T. Hastie, R. Tibshirani, J. Friedman. - 2nd ed. - New York: Springer, 2009. - 745 p. - DOI: 10.1007/978-0-387-84858-7.
149. Guide to Lung-Protective Ventilation in Cardiac Patients / A.S. Rali, L. Tran, A. Balakrishna [et al.] // J Card Fail. - 2024. - Vol. 30. - N 6. - P. 829-837. - DOI: 10.1016/j.cardfail.2024.01.018.