

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

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Санкт-Петербург – 2026

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научный руководитель:

Мазурок Вадим Альбертович – доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:

Аксельрод Борис Альбертович –доктор медицинских наук, профессор, профессор РАН, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского», Научно-клинический центр №1, Отделение анестезиологии- реанимации II (кардиоанестезиологии и реанимации), заведующий, главный научный сотрудник

Ленькин Андрей Игоревич –доктор медицинских наук, доцент, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Отделение анестезиологии и реанимации для больных хирургического профиля №2, заведующий

Ведущая организация:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита состоится «17» ноября 2026 года в 10:00 часов на заседании диссертационного совета 21.1.028.04 на базе ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России (197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2).

С диссертационной работой можно ознакомиться в научной библиотеке Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д.2) и на официальном сайте www.almazovcentre.ru

Автореферат разослан « ____ » сентября 2026

Ученый секретарь
диссертационного совета 21.1.028.04
доктор медицинских наук, профессор

Лейдерман Илья Наумович

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности

Гемодинамическая нестабильность, возникающая на этапе индукции общей анестезии и начала искусственной вентиляции легких, остается одной из актуальных проблем современной анестезиологии и реаниматологии, поскольку сопровождается развитием артериальной гипотензии и ассоциирована с увеличением риска послеоперационных осложнений (D'Amico et al., 2023; Czajka et al., 2023; Scott et al., 2024). Особое значение данная проблема имеет у пациентов кардиохирургического профиля, для которых характерны высокая чувствительность к изменениям преднагрузки, постнагрузки и сократительной способности миокарда, а также – наличие сопутствующей сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца (Thompson et al., 2024; Okolo et al., 2025). В связи с этим у данной категории пациентов вводная анестезия и начало искусственной вентиляции легких часто сопровождаются выраженными нарушениями системной и легочной гемодинамики.

В течение длительного времени основным механизмом постиндукционной гипотензии считалось снижение сосудистого тонуса и развитие вазоплегии вследствие действия анестетиков (Takaki et al., 2024; Son et al., 2024). Однако современные представления о сердечно-легочных взаимодействиях показывают, что начало искусственной вентиляции легких сопровождается комплексными конкурирующими изменениями внутригрудного давления, венозного возврата и функции правых отделов сердца (Jozwiak, Teboul, 2024; Zakynthinos et al., 2024). Повышение внутригрудного давления способно приводить к снижению преднагрузки, изменению давления наполнения камер сердца и росту постнагрузки правого желудочка, что приобретает особое значение у пациентов с исходно нарушенной функцией миокарда (Arora et al., 2024; McEvoy et al., 2024).

В отделениях анестезиологии и реанимации с доминированием пациентов сердечно-сосудистого профиля гемодинамический мониторинг традиционно основывался на использовании катетера в легочной артерии и оценке прессометрических показателей центральной гемодинамики (Gilbert-Kawai et al., 2024; Wahba et al., 2025). В последние десятилетия, однако, диагностическая ценность статических прессометрических показателей пред- и постнагрузки подверглась критике (Saugel et al., 2024). Было показано, что центральное венозное давление и давление заклинивания легочной артерии не позволяют достоверно оценивать волевический статус и прогнозировать реакцию сердечно-сосудистой системы на инфузионную нагрузку (Lloyd-Donald et al., 2025; La Via et al., 2024). Дополнительные трудности при интерпретации полученных показателей возникают в условиях искусственной вентиляции легких, когда измеряемые давления в какой-то степени зависят от изменений внутригрудного давления и сердечно-легочных взаимодействий (Jozwiak, Teboul, 2024; Zakynthinos et al., 2024; Thomas et al., 2021).

Все вышеизложенное объясняет возрастающий интерес к методам функциональной оценки сердечно-сосудистой системы, прежде всего – к чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭХО), позволяющей в режиме реального времени оценивать размеры камер сердца, насосную функцию миокарда и изменения гемодинамики, в том числе, в ответ на начало искусственной вентиляции легких (Nicoara et al., 2020; Rong et al., 2025; Dimitroglou et al., 2025).

Как бы то ни было, дискуссия относительно ведущих механизмов гемодинамической нестабильности после индукции анестезии и начала искусственной вентиляции легких, а также роли изменений функции правого желудочка и венозного возврата в развитии артериальной гипотензии не прекращается (Jozwiak, Teboul, 2024; Zakynthinos et al., 2024; Arora et al., 2024; McEvoy et al., 2024), при этом данных о характере гемодинамических изменений при начале искусственной вентиляции легких у пациентов с различной сократительной и насосной функцией миокарда недостаточно.

Притом, что развитие персонализированного подхода в анестезиологии требует не только своевременной диагностики гемодинамической нестабильности, но и определения риска ее

развития, возможности прогнозирования выраженности гемодинамических нарушений на основании исходных параметров центральной гемодинамики остаются ограниченными.

Наиболее убедительным аргументом сохраняющейся актуальности проблемы с научной и практической точек зрения является широчайше встречающаяся гемодинамическая нестабильность начала анестезии, отражающая как пробелы в знаниях относительно механизмов гемодинамических реакций на индукцию анестезии и начало искусственной вентиляции легких, так и их доминирующих причин.

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 благодаря оригинальному дизайну исследования выполнена отдельная оценка гемодинамических реакций в ответ на фармакологическое воздействие (индукцию анестезии), управляемую вентиляцию легких и волевую 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 т.ч. 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 волемической 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 камер 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.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Содержание диссертации соответствует специальности 3.1.12. Анестезиология и реаниматология (медицинские науки), направлению исследований: 4. механизмы развития, эпидемиология, диагностика и лечение синдромов критических состояний, 13. методы и средства мониторинга, поддержания и протезирования жизнеобеспечивающих функций организма.

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» (12.04.2025); VII Всероссийском Конгрессе с международным участием «Актуальные вопросы медицины критических состояний» (12.05.2025); XIV Международном конгрессе «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии» (23.06.2025); Форуме анестезиологов и реаниматологов России (ФАРР-2025, 04.10.2025); Заседании научно-практического общества анестезиологов-реаниматологов Санкт-Петербурга (26.11.2025); VIII Всероссийском Конгрессе с международным участием «Актуальные вопросы медицины критических состояний» (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. По теме диссертации опубликованы две статьи, обе в журналах, которые входят в официальный Перечень рецензируемых изданий Высшей аттестационной комиссии при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации и 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.

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.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы 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».

Исследование состояло из 2 частей:

1-я 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-я 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).

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 (v.cephalica/v.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 бромидом (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. Содержание кислорода в газовой смеси составило 50 %. Частоту дыхания регулировали для поддержания уровня углекислого газа на выходе в диапазоне 35-45 мм рт. ст. Затем 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 («До индукции»); 2) после индукции анестезии, до введения миорелаксантов («Фаза самостоятельного дыхания»); 3) через 10 минут после начала искусственной вентиляции легких («После начала ИВЛ»); 4) через 3 минуты после перевода пациента в положение Тренделенбурга («Угол наклона 30°»).

Волюметрические показатели с помощью ЧПЭХО оценивали дважды в точках: 1) «После начала ИВЛ» и 2) «Угол наклона 30°». Исходные показатели ФВ и КДО ЛЖ, измеренные биплановым методом Симпсона, заносились из предоперационного протокола ТТЭХО, выполненной за сутки до операции.

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 фильтрацию, преобразование и контроль качества данных. Для автоматизированного разведочного анализа применялись библиотеки *ydata-profiling* и *Sweetviz*, позволяющие оценивать структуру датасета, пропуски, корреляции и возможные ошибки данных. Вычислительные операции и математические преобразования выполнялись с помощью библиотеки *NumPy*. Для статистической обработки и реализации алгоритмов машинного обучения применялись специализированные библиотеки *Python*. Воспроизводимость результатов контролировалась фиксацией версий используемых библиотек и параметров генерации случайных чисел.

Статистический анализ

Статистическая обработка данных проводилась в соответствии с характером распределения переменных и дизайном исследования. 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.

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 *p*-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 *p*-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.

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 1 приведена демонстрационная схема работы алгоритма AdaBoost; пример программной реализации этапов обучения, подбора гиперпараметров и оценки модели – на Рисунке 2.

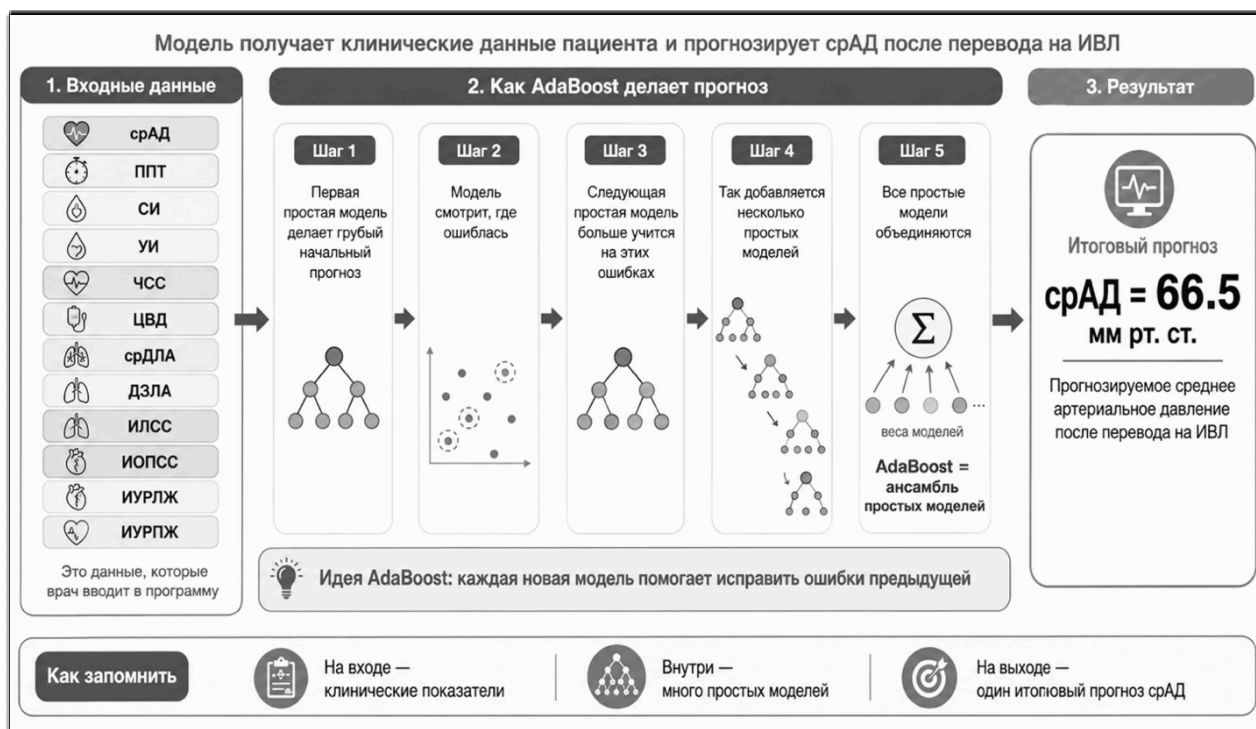


Рисунок 1 – Концептуальная схема работы алгоритма AdaBoost при прогнозировании среднего артериального давления после начала искусственной вентиляции легких. Цифровые значения на рисунке носят демонстрационный характер и используются исключительно для визуализации принципа работы модели

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.

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.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Статистически значимых различий между сравниваемыми группами по демографическим и антропометрическим показателям получено не было. В соответствии с планируемым дизайном исследования группы различались только по величине ФВ ЛЖ. Гемодинамические и спирометрические показатели у пациентов сравниваемых групп представлены в Таблицах 1 и 2.

```
# 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 2 – Фрагмент программной реализации модели AdaBoostRegressor для прогнозирования среднего артериального давления после начала искусственной вентиляции легких

Согласно представленным в Таблицах 1 и 2 данным, у пациентов с сохраненной и умеренно сниженной ФВ ЛЖ выявлены различные изменения показателей системы кровообращения на изученных этапах анестезиологического пособия.

У пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ в фазе самостоятельного дыхания после индукции анестезии выявлено статистически значимое снижение артериального и перфузионного давления по сравнению с исходными показателями: 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.

Таблица 1 – Гемодинамические и респираторные показатели у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка ($n=50$). Отмечены пары со значимой разницей ($p \leq 0,05$)

Показатель	Точки исследования				Уровень достоверности (p)
	«До индукции»	«Фаза самостоятельного дыхания»	«После начала ИВЛ»	«Угол наклона 30°»	
срАД, мм рт. ст.	91,5 ± 11,8	82,8 ± 11,0	74,8 ± 13,1	77,3 ± 13,0	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} \leq 0,05$
ЦВД, мм рт. ст.	5,6 ± 2,6	5,9 ± 2,6	7,0 ± 3,1	10,5 ± 3,1	$p^{1-4;2-4;3-4} \leq 0,05$
перфАД, мм рт. ст.	84,0 [77,5; 91,2]	76,5 [71,8; 81,2]	65,5 [58,5; 73,8]	64,5 [57,5; 73,8]	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} \leq 0,05$
СИ, л/мин/м ²	2,65 ± 0,5	2,64 ± 0,5	2,62 ± 0,5	2,67 ± 0,5	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} > 0,05$
УИ, мл/м ²	41,8 ± 6,0	42,5 ± 6,8	40,9 ± 6,6	41,1 ± 6,6	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} > 0,05$
срДЛА, мм рт. ст.	17,3 ± 4,4	17,3 ± 4,4	20,2 ± 4,3	22,7 ± 4,4	$p^{1-3,4;2-3,4;3-4} \leq 0,05$
ДЗЛА, мм рт. ст.	9,3 ± 2,7	9,4 ± 2,9	11,8 ± 3,4	15,3 ± 3,3	$p^{1-3,4;2-3,4;3-4} \leq 0,05$
ЧСС, уд в мин.	63,2 ± 9,7	62,2 ± 8,7	65,1 ± 10,7	65,3 ± 10,7	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} > 0,05$
ИОПСС, дин·с·м ² /см ⁵	2652,6 ± 465	2404,8 ± 508	2097,8 ± 354	2035,1 ± 352	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} \leq 0,05$
ИЛСС, дин·с·м ² /см ⁵	232,0 [176; 305]	240,0 [198; 298]	251,0 [214; 310]	242,5 [180; 266]	$p^{3-4} \leq 0,05$
ИУРЛЖ, г·м/м ²	46,55 [39,6; 50,4]	41,80 [38,5; 45,5]	32,80 [27,3; 42,2]	32,30 [26,8; 42,4]	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} \leq 0,05$
ИУРПЖ, г·м/м ²	6,6 ± 2,2	6,5 ± 2,4	7,3 ± 2,1	6,8 ± 2,3	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} > 0,05$
КДО ЛЖ, мл	125 [115; 149]	-	127 [109; 142]	126 [110; 142]	$p^{1-3,4;3-4} > 0,05$
P _{ins} , см вод.ст.	-	-	19,0 ± 2,3	24,0 ± 3,3	$p^{3-4} \leq 0,05$
P _{mean} , см вод.ст.	-	-	10,4 ± 0,4	10,9 ± 0,4	$p^{3-4} \leq 0,05$
Compl stat, мл/см вод.ст.	-	-	54 [47; 65]	37 [33; 47]	$p^{3-4} \leq 0,05$

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 тоже 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.

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).

Таблица 2 – Гемодинамические и респираторные показатели у пациентов с умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка ($n=50$). Отмечены пары со значимой разницей ($p \leq 0,05$)

Показатель	Точки исследования				Уровень достоверности (p)
	«До индукции»	«Фаза самостоятельного дыхания»	«После начала ИВЛ»	«Угол наклона 30°»	
срАД, мм рт. ст.	$83,6 \pm 12,2$	$74,9 \pm 13,5$	$65,2 \pm 12,8$	$68,4 \pm 13,0$	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} \leq 0,05$
ЦВД, мм рт. ст.	4 [3; 5]	4 [2; 6]	5 [3; 7]	8 [6; 9]	$p^{1-3,4;2-3,4;3-4} \leq 0,05$
перфАД, мм рт. ст.	$79,3 \pm 11,1$	$70,3 \pm 12,4$	$59,8 \pm 11,8$	$60,1 \pm 12,2$	$p^{1-2,3,4;2-3,4} \leq 0,05$
СИ, л/мин/м ²	2,55 [2,2; 2,9]	2,40 [2,2; 2,8]	2,20 [1,8; 2,5]	2,05 [1,7; 2,4]	$p^{1-3,4;2-3,4} \leq 0,05$
УИ, мл/м ²	$41,2 \pm 8,9$	$39,8 \pm 7,7$	$34,4 \pm 6,1$	$34,3 \pm 6,2$	$p^{1-3,4;2-3,4} \leq 0,05$
срДЛА, мм рт. ст.	13 [11; 15,5]	13 [11; 15]	14 [12; 17]	18 [15,8; 20,2]	$p^{1-3,4;2-3,4;3-4} \leq 0,05$
ДЗЛА, мм рт. ст.	6 [5; 8]	6,5 [5; 8,25]	8 [7; 10,2]	11 [10; 13,2]	$p^{1-3,4;2-3,4;3-4} \leq 0,05$
ЧСС, уд в мин.	60,5 [57,0; 69,8]	62,0 [58,0; 68,2]	58,5 [55,2; 70,2]	58,0 [56,0; 70,5]	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} > 0,05$
ИОПСС, дин·с·м ² /см ⁵	$2511,6 \pm 537$	$2312,4 \pm 572$	$2271,4 \pm 579$	$2358,0 \pm 600$	$p^{1-2} \leq 0,05$
ИЛСС, дин·с·м ² /см ⁵	212,5 [164; 262]	200,0 [170; 281]	252,0 [187; 322]	259,0 [196; 331]	$p^{1-3,4;2-3,4} \leq 0,05$
ИУРЛЖ, г·м/м ²	41,05 [36,3; 49,2]	34,70 [30,1; 40,5]	24,40 [22; 28,1]	24,25 [22; 27,1]	$p^{1-2,3,4;2-3,4} \leq 0,05$
ИУРПЖ, г·м/м ²	5,1 [3,9; 6,8]	4,6 [3,9; 5,7]	4,6 [3,1; 5,7]	4,5 [3,5; 6,6]	$p^{1-2,3,4;2-3,4;3-4} > 0,05$
КДО ЛЖ, мл	178 ± 44	-	149 ± 33	149 ± 33	$p^{1-3,4} \leq 0,05$
P _{ins} , см вод.ст.	-	-	18 [17; 20]	24 [23; 26]	$p^{3-4} \leq 0,05$
P _{mean} , см вод.ст.	-	-	$10,4 \pm 0,4$	$11,4 \pm 0,5$	$p^{3-4} \leq 0,05$
Compl stat, мл/см вод.ст.	-	-	55 [52; 62]	37 [33; 43]	$p^{3-4} \leq 0,05$

После начала ИВЛ у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ 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, ИУРПЖ.

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% ($p = 0,007$), 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% ($p = 0,029$).

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.

В четвертой точке у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ 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.

В группе умеренно сниженной ФВ ЛЖ 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% ($p \leq 0,001$).

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.

Представленные результаты свидетельствуют, что уже на этапе индукции анестезии выявлено достоверное снижение срАД и перфАД при сохранности ударного и сердечного индексов, что сопровождалось уменьшением ИОПСС и ИУРЛЖ. Такая конфигурация соответствует вазоплегическому механизму индукционной гипотензии, связанному преимущественно с вазодилатацией и подавлением симпатической активности, а не с выраженной кардиодепрессией. Практическая значимость этих изменений определяется одновременным снижением перфузионного давления и, следовательно, уменьшением градиента венозного возврата, венозным застоем и ухудшением органной перфузии, что согласуется с современными представлениями о связи ранней гипотензии с повреждением органов-мишеней.

После начала ИВЛ снижение срАД и перфАД продолжалось в обеих группах, однако гемодинамические реакции различались в зависимости от исходной сократительной функции миокарда. У пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ ударный и сердечный индексы оставались стабильными, несмотря на рост срДЛА и ДЗЛА. Напротив, у больных с умеренно сниженной ФВ

ЛЖ отмечалось снижение СИ и УИ в сочетании с ростом ЦВД, срДЛА и ДЗЛА. Эти данные отражают сочетанное влияние повышения давления в дыхательных путях во время ИВЛ (внутригрудного давления), снижения венозного возврата, увеличения постнагрузки правого желудочка и межжелудочковой взаимозависимости. Полученные результаты подтверждают, что рост ЦВД и ДЗЛА при ИВЛ не эквивалентен увеличению истинной преднагрузки, поскольку прессометрические показатели могут изменяться вследствие роста внешнего давления вокруг сердца без увеличения трансмурального давления и эффективного наполнения камер.

При переводе пациента в положение Тренделенбурга отмечался дальнейший рост ЦВД, срДЛА и ДЗЛА в обеих группах. Однако, несмотря на увеличение прессометрических показателей, у пациентов с умеренно сниженной ФВ ЛЖ не происходило восстановления СИ, УИ и КДО ЛЖ. Это свидетельствует о том, что 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 давления в дыхательных путях (пикового и среднего) 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.

Полученные данные подчеркивают ограничения информативной ценности показателей, полученных с помощью катетера Сван-Ганца, в особенности – расчетных, зависящих одновременно от прессометрических параметров и сердечного выброса, каждый из которых имеет собственную погрешность измерения, усиливающуюся в условиях ИВЛ. В связи с этим интерпретация показателей, полученных с помощью катетера Сван-Ганца, без сопоставления с эхокардиографическими данными может быть методологически уязвимой.

С целью снижения вероятности такого рода ошибок мы параллельно использовали ЧПЭХО с оценкой КДО ЛЖ, что позволило функционально верифицировать изменения гемодинамики. Результаты крупных исследований, не выявивших преимуществ рутинного применения катетера Сван-Ганца без четкого алгоритма их интерпретации, подтверждают, что сам по себе мониторинг не улучшает исходы без понимания физиологических механизмов гемодинамической нестабильности.

Современные рекомендации рассматривают ЧПЭХО как метод экспресс-оценки механизмов гипотензии и снижения сердечного выброса, позволяющий оценивать сократительную и насосную функцию желудочков, клапанные нарушения и ответ на терапевтические вмешательства. Наши результаты подтверждают необходимость интерпретации прессометрических показателей в контексте эхокардиографических параметров, особенно – в условиях ИВЛ.

В целом, изменения гемодинамики в интервале «индукция анестезии → начало ИВЛ» следует рассматривать не как кратковременную фармакологическую реакцию, а как период наиболее выраженных сердечно-легочных взаимодействий, в котором резко возрастает риск диагностических ошибок. После начала ИВЛ на показатели гемодинамики существенно влияют изменения венозного возврата, постнагрузки правого желудочка и вентилиционно-индуцированные колебания давления в дыхательных путях, что существенно осложняет интерпретацию прессометрических показателей малого круга кровообращения.

В контексте решения четвертой задачи изучили возможности прогнозирования гемодинамических показателей. Оценка прогностической способности алгоритмов машинного обучения выявила различия в их эффективности в зависимости от прогнозируемого гемодинамического параметра (Таблица 3).

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 было ниже результатов других бустинговых алгоритмов: LightGBM (Light Gradient Boosting Machine) – 12,1%, CatBoost (Categorical Boosting) – 16,8%, AdaBoost (Adaptive Boosting) – 10,8%.

Таблица 3 – 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%

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

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 3.

Сравнительный анализ алгоритмов машинного обучения показал преимущество бустинговых моделей (XGBoost и AdaBoost) над линейными моделями и методами бэггинга при прогнозировании гемодинамических изменений после начала ИВЛ. Это связано со способностью бустинговых алгоритмов выявлять нелинейные и пороговые физиологические взаимодействия, в частности – переход от компенсированной к декомпенсированной гемодинамике у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ. Разработанные модели позволяют прогнозировать срАД, СИ и УИ еще на этапе самостоятельного дыхания, что создает предпосылки для персонализированной профилактики гемодинамических нарушений путем раннего применения вазопрессорной, инотропной терапии.

Практическое использование разработанных программ прогнозирования возможно при их реализации в виде мобильного приложения либо при интеграции в программное обеспечение прикроватного гемодинамического монитора.

Прогнозирование среднего АД после перевода на ИВЛ

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:	

Прогноз среднего АД после перевода на ИВЛ

—

Расчётное значение модели

Выполнить прогнозирование

→

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

Прогноз среднего АД после перевода на ИВЛ

66.5

Расчётное значение модели

Выполнить прогнозирование

Рисунок 3 – Пример работы одной из программ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гемодинамическая нестабильность, возникающая на этапе индукции общей анестезии и в первые минуты после начала искусственной вентиляции легких, остается одной из ключевых 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 или инотропная поддержка, модификация параметров ИВЛ).

Для уточнения природы гемодинамических реакций нами был реализован оригинальный дизайн исследования с четырехкратной оценкой показателей гемодинамики: до анестезии, после начала индукции до введения миорелаксантов, после начала ИВЛ и после перевода пациента в положение Тренделенбурга. Сравнивались пациенты с сохраненной и умеренно сниженной ФВ ЛЖ.

Результаты настоящего исследования уточняют ответы на глобально нерешенные вопросы о том, каким образом в период индукции анестезии «складываются» фармакологические, вентиляционные и волемические детерминанты гемодинамических изменений у пациентов, планируемых к открытой изолированной хирургической реваскуляризации миокарда и почему именно в этой фазе статические прессометрические показатели – измеряемые и расчетные, – 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 сумму 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 сниженной 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 фенотипа сердечной недостаточности у пациента.

Особое практическое значение имеет выявленное нами расхождение между направлением изменений «давлений наполнения» и производительностью сердца в условиях изменения давления в дыхательных путях во время ИВЛ (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 волеической нагрузке (перевод в положение Тренделенбурга) в обеих группах увеличивались показатели преднагрузки правых и левых камер, но без прироста их производительности. В совокупности это поддерживает вывод о том, что при анализе гемодинамики в ранний период ИВЛ ориентироваться исключительно на статические прессометрические «заместители 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 скомпрометированной 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 фракцией выброса левого желудочка именно на этапе начала ИВЛ выявлялись признаки клинически значимого снижения производительности сердца, что поддерживает концепцию селективного применения более углубленного мониторинга в группах повышенного риска. 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 клинко-физиологической концепции «баланса» между механикой дыхания и физиологией кровообращения при ИВЛ: в ранний период анестезии гемодинамические изменения являются результатом суммы 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 оказаться ошибочной. 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 обусловлено 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 так 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 РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. 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.

2. 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.

3. Колотухин А.К., Мазурок В.А., Баканов А.Ю. Прогнозирование среднего АД после перевода на ИВЛ. Номер регистрации (свидетельства): 2025610835

4. Колотухин А.К., Мазурок В.А., Баканов А.Ю. Прогнозирование Ударного Индекса (УИ) после начала ИВЛ (модель AdaBoost). Номер регистрации (свидетельства): 2025663722

5. Колотухин А.К., Мазурок В.А., Баканов А.Ю. Прогнозирование Сердечного Индекса (СИ) после начала ИВЛ (модель XGBoost). Номер регистрации (свидетельства): 2025664102

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ДЗЛА	давление заклинивания легочной артерии
ИБС	ишемическая болезнь сердца

ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИЛСС	индексированное легочное сосудистое сопротивление
ИОПСС	индексированное сосудистое сопротивление
ИУРЛЖ	индекс ударной работы левого желудочка
ИУРПЖ	индекс ударной работы правого желудочка
КДО	конечно-диастолический объем
ЛЖ	левый желудочек
ЛЭК	локальный этический комитет
ПДКВ	положительное давление в конце выдоха
ПерфАД	перфузионное артериальное давление
ПЖ	правый желудочек
СИ	сердечный индекс
срАД	среднее артериальное давление
срДЛА	среднее давление в легочной артерии
ТТЭХО	трансторакальная эхокардиография
УИ	ударный индекс
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)
Pins	пиковое давление в дыхательных путях
Pmean	среднее давление в дыхательных путях