



# Функция миокарда после коронарного шунтирования на работающем сердце в условиях комбинированной эпидуральной и ингаляционной анестезии

К. В. ПАРОМОВ<sup>1</sup>, Д. А. ВОЛКОВ<sup>1,2</sup>, Н. В. НИЗОВЦЕВ<sup>1</sup>, М. Ю. КИРОВ<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич», г. Архангельск, РФ

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Архангельск, РФ

**РЕЗЮМЕ** Использование эпидуральной анестезии и анальгезии в кардиохирургии остается дискуссионным.

**Цель исследования:** оценить функцию левого (ЛЖ) и правого желудочков (ПЖ) после аортокоронарного шунтирования (АКШ) на работающем сердце в условиях комбинированной ингаляционной и эпидуральной анестезии с помощью эхокардиографии.

**Материалы и методы:** 68 пациентов рандомизированы в две группы по методике анестезии: сбалансированной анестезии севофлураном и фентанилом (СА,  $n = 34$ ) и комбинированной анестезии с эпидуральной блокадой 0,5%-ным раствором ропивакаина (группа КА,  $n = 34$ ) и последующей инфузией 0,2%-ного раствора ропивакаина после АКШ. Функцию сердца оценивали на основании эхокардиографии.

**Результаты.** При межгрупповой разнице по частоте сердечных сокращений в начале и в конце операции динамика систолической функции ЛЖ, ПЖ, диастолической функции ЛЖ не отличалась между группами. Отличия в стрейне левого предсердия проявились только при выписке из стационара: 18,0 (14,5–21,5) % в группе КА и 24,0 (18,0–26,0) % в группе СА ( $p = 0,028$ ).

**Выводы.** Использование эпидуральной анестезии и анальгезии не сопровождается клинически значимым изменением инотропной и лютитропной функции ЛЖ и систолической функции ПЖ после АКШ на работающем сердце.

**Ключевые слова:** высокая грудная эпидуральная блокада, кардиохирургия, эхокардиография

**Для цитирования:** Паромов К. В., Волков Д. А., Низовцев Н. В., Киров М. Ю. Функция миокарда после коронарного шунтирования на работающем сердце в условиях комбинированной эпидуральной и ингаляционной анестезии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 5. – С. 6-14. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-5-6-14

## Myocardial function after off-pump coronary artery bypass grafting with combined epidural and inhalation anesthesia

K. V. PAROMOV<sup>1</sup>, D. A. VOLKOV<sup>1,2</sup>, N. V. NIZOVITSEV<sup>1</sup>, M. YU. KIROV<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>E. E. Volosevich First Municipal Clinical Hospital, Arkhangelsk, Russia

<sup>2</sup>Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

**ABSTRACT** There are certain debates regarding epidural anesthesia (EA) and analgesia in cardiac surgery.

**The objective:** to evaluate functions of left ventricle (LV) and right ventricle (RV) function with echocardiography after off-pump coronary artery bypass grafting (OPCAB) using combined inhalation and epidural anesthesia.

**Subjects and methods:** 68 patients were randomized into 2 groups, differed by anesthesia techniques. In Group 1 (GA,  $n = 34$ ), we used general anesthesia with sevoflurane and fentanyl, while in Group 2 (CA,  $n = 34$ ) – its combination with epidural anesthesia by 0.5% ropivacaine followed by infusion of 0.2% ropivacaine after OPCAB. Parameters of cardiac performance and ventricular function were assessed by echocardiography.

**Results.** There were no differences in systolic function of LV, RV, diastolic function of LV between the groups. The difference in the left atrial strain was revealed before hospital discharge and made 18.0 (14.5–21.5) % in CA Group and 24.0 (18.0–26.0)% in GA Group ( $p = 0.028$ ).

**Conclusions.** The use of epidural anesthesia and analgesia is not associated with clinically significant changes in inotropic and lusitropic functions of LV as well as RV systolic function after OPCAB.

**Key words:** high-thoracic epidural block, cardiac surgery, echocardiography

**For citations:** Paromov K.V., Volkov D.A., Nizovtsev N.V., Kirov M.Yu. Myocardial function after off-pump coronary artery bypass grafting with combined epidural and inhalation anesthesia. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, Vol. 17, no. 5, P. 6-14. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-5-6-14

Для корреспонденции:  
Киров Михаил Юрьевич  
E-mail: [mikhail\\_kirov@hotmail.com](mailto:mikhail_kirov@hotmail.com)

Correspondence:  
Mikhail Yu. Kirov  
Email: [mikhail\\_kirov@hotmail.com](mailto:mikhail_kirov@hotmail.com)

При целом ряде хирургических вмешательств использование эпидуральной анестезии (ЭА) уменьшает общую летальность и количество периоперационных осложнений [17, 31]. Многие авторы указывают на уменьшение эпизодов ишемии и аритмий при использовании нейроаксиальных блокад, однако механизмы кардиопротекции на фоне ЭА до конца неясны [20].

В кардиохирургии использование эпидуральной блокады, как правило, в комбинации с общей анестезией также остается предметом дискуссий [14, 23]. Одним из факторов, ограничивающих применение ЭА, является потенциальный риск эпидуральной гематомы [11]. В нескольких сообщениях указывается на повышение потребности в вазопрессорной поддержке на фоне ЭА, что связывают

с кардиодепрессией и вазоплегическим эффектом ЭА, при этом эффекты эпидурального назначения местного анестетика на функции правого (ПЖ) и левого желудочков (ЛЖ) сердца значимо варьируют [1, 2, 12, 16].

Вместе с тем коронаролитический эффект ЭА при нестабильной стенокардии подтверждает актуальность использования эпидуральной блокады при операциях по реваскуляризации миокарда [8]. Кроме того, после кардиохирургических вмешательств ЭА снижает показатели постнагрузки и может уменьшить симптомы сердечной недостаточности и миокардиального стресса [15]. Еще одним эффектом эпидуральной блокады является прямое ингибирующее действие на цитокиновый каскад в ответ на хирургический стресс, ограничивающий кардиодепрессивное действие провоспалительных медиаторов [24].

Выводы исследований о влиянии эпидуральной блокады на функцию сердца, как правило, основываются на общепринятых показателях гемодинамики (артериальное или венозное давление, сердечный выброс и другие параметры). Применение инновационных методов оценки производительности желудочков сердца, в том числе основанных на эхокардиографических показателях, может дать дополнительные возможности анализа систолической и диастолической функции, а также выраженности миокардиального стресса [4, 9].

Цель работы: оценить с помощью эхокардиографии функцию ЛЖ и ПЖ после аортокоронарного шунтирования на работающем сердце в условиях комбинированной ингаляционной и ЭА.

## Материалы и методы

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Северного государственного медицинского университета (протокол № 09/12-18 от 18.12.2018 г.).

В проспективном порядке обследовано 70 пациентов, которым выполнена плановая операция изолированного коронарного шунтирования на работающем сердце в период с февраля 2019 г. по март 2020 г.

Критериями включения считали возраст от 18 до 70 лет, плановое кардиохирургическое вмешательство по поводу ишемической болезни сердца – изолированное коронарное шунтирование без искусственного кровообращения (ИК), фракцию выброса (ФВ) ЛЖ перед операцией более 40%. Критериями невключения являлись: перенесенный острый инфаркт миокарда в течение предшествующих 30 сут до операции, наличие значимой сопутствующей патологии, которая может повлиять на послеоперационный период (тяжелое течение хронической обструктивной болезни легких, хроническая болезнь почек IV–V ст., тяжелое течение сахарного диабета или другие эндокринопатии, ожирение с индексом массы тела более 40 кг/м<sup>2</sup>).

Кроме того, в ходе исследования из него исключали пациентов, у которых значимо менялась интраоперационная тактика (конверсия на ИК или изменение объема операции) или возникали ранние осложнения реваскуляризации – тромбоз шунтов и развитие острого периоперационного инфаркта миокарда.

После получения информированного согласия пациенты были рандомизированы в две группы, отличавшиеся по используемой методике анестезии. В первой группе (СА,  $n = 35$ ) проводили сбалансированную анестезию с использованием севофлурана 1–2 об. %, анальгетический компонент обеспечивали фентанилом (0,002–0,004 мкг/кг в 1 ч), миорелаксацию – пипекурония бромидом 0,1 мг/кг. Во второй группе комбинированной анестезии (КА,  $n = 35$ ), наряду с назначением севофлурана, фентанила и пипекурония, до индукции анестезии в асептических условиях катетеризировали эпидуральное пространство на уровне Th<sub>2-3</sub> или Th<sub>3-4</sub>. Формирование ЭА осуществляли 0,5%-ным раствором ропивакаина в дозе 50–75 мг. Искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в обеих группах проводили в режиме, контролируемом по объему, с дыхательным объемом 7 мл/кг предсказанной массы тела и фракцией вдыхаемого кислорода 40–50% для поддержания SpO<sub>2</sub> > 94%. Частоту дыхания устанавливали на уровне, достаточном для поддержания нормокапнии (PaCO<sub>2</sub> 35–45 мм рт. ст.). В раннем послеоперационном периоде в отделении кардиохирургической реанимации осуществляли мониторинг витальных функций и при восстановлении спонтанного дыхания выполняли экстубацию трахеи. Перевод в кардиохирургическое отделение осуществляли при отсутствии противопоказаний (нарушение сознания, признаки дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, требующие кислородотерапии или кардиотонической поддержки, темп диуреза менее 0,5 мл/кг в 1 ч, экссудация по дренажам более 100 мл/ч или данные за гемопневмоторакс при рентгеноскопии легких).

Купирование послеоперационного болевого синдрома проводили на мультимодальной основе. В группе КА в течение суток осуществляли продленную инфузию ропивакаина 0,2% в эпидуральное пространство со скоростью 4–8 мл/ч, дополнительно назначали парацетамол 3–4 г/сут и наркотические анальгетики (трамадол, морфин) при болевом синдроме, оцениваемом более 5 баллов по визуально-аналоговой шкале. Во второй группе послеоперационную анальгезию осуществляли парентеральным введением парацетамола и опиоидных анальгетиков.

В течение 1-х сут послеоперационного периода инфузионная программа осуществлялась на усмотрение лечащего врача.

Мониторинг гемодинамики выполняли с помощью термодилуции (Nihon Kohden, Япония) после установки в легочную артерию катетера Свана – Ганца (VBraun, Германия). Для оценки динамики

эхокардиографических параметров с учетом особенности доступа в начале и в конце операции проводили чреспищеводное исследование.

Для изучения степени миокардиального стресса и интраоперационного повреждения миокарда оценивали динамику тропонина Т (образцы венозной крови в день операции и на следующие сутки после операции).

Накануне операции, а также перед переводом пациента в кардиохирургическое отделение и перед выпиской из стационара оценивали производительность миокарда с помощью эхокардиографии на аппарате Philips CX-50 (США) с определением ФВ, конечно-систолического (КСО) и конечно-диастолического объемов (КДО, пакет аСМО, Philips), интеграла линейной скорости кровотока в выходном тракте ЛЖ (VTI<sub>вЛЖ</sub>) и общего продольного стрейна ЛЖ (GLS) и левого предсердия (пакет Qlab 10.0). Кроме этого, оценивали систолическую функцию ЛЖ ( $s'$ , TAPSE, VTI<sub>вПЖ</sub>) и компоненты диастолической функции ЛЖ ( $e'_{ср}$ , индекс производительности миокарда –  $te_i$ , Vp) с оценкой давления в левом предсердии на основании соотношений максимальной диастолической скорости трансмитрального кровотока к усредненной диастолической скорости экскурсии миокарда ЛЖ ( $E/e'$ ) и к скорости проникновения фронта трансмитрального потока ( $E/Vp$ ).

Статистический анализ выполняли с помощью пакета программ SPSS V.21.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Межгрупповое сравнение проводили на основании теста Манна – Уитни или t-теста Стьюдента после оценки нормальности распределения, а также теста хи-квадрат. Внутригрупповое сравнение осуществляли с помощью теста контрастов. Данные представлены в виде медианы (25–75-й перцентили) или среднее значение  $\pm$  стандартное квадратичное отклонение. Значимыми считались различия с  $p < 0,05$ .

**Таблица 1. Общая характеристика исследуемых групп**

**Table 1. General description of the studied groups**

Параметр	Значение		$p$
	группа КА ( $n = 34$ )	группа СА ( $n = 34$ )	
Возраст, лет	61,0 (56,7–66,0)	60,0 (55,0–66,0)	0,704
Пол, м/ж	73,6% / 26,4%	79,4% / 20,6%	0,567
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,3 (24,0–30,0)	28,0 (25,1–31,3)	0,193
ФК ХСН, NYHA	2,0 (2,0–2,0)	2,0 (2,0 – 2,0)	0,792
Сахарный диабет, %	17,6	23,6	0,549
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	82,3 $\pm$ 4,4	89,3 $\pm$ 5,0	0,300
Euroscore II, %	0,97 (0,78–1,28)	1,04 (0,73–1,74)	0,295
Длительность операции, мин	170,0 (145,0–190,0)	170,0 (140,0–191,3)	0,872

*Примечание:* ИМТ – индекс массы тела, ФК ХСН, NYHA – функциональный класс хронической сердечной недостаточности на основании шкалы Нью-Йоркской ассоциации кардиологов, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, Euroscore II – вероятность летального исхода в течение 28 сут после операции на основании шкалы Euroscore II

## Результаты

По одному пациенту из каждой группы исключено из дальнейшего анализа в связи с развитием периоперационного инфаркта миокарда, потребовавшего рещунтирования в 1-е сут послеоперационного периода (группа СА), и интраоперационной конверсии на ИК ввиду гемодинамической нестабильности при дислокации сердца (группа КА).

Не отмечено летальных исходов и неврологических осложнений эпидуральной катетеризации, в частности неврологического дефицита и эпидуральной гематомы, а также несостоятельности ЭА.

По исходным демографическим характеристикам исследованных больных, выраженности сердечной недостаточности, коморбидному фону и риску операции группы статистически значимо не отличались (табл. 1). Не было статистически значимых различий и по показателям инфузионной терапии и гидробаланса, вазопрессорной поддержки, длительности операции и ИВЛ.

Динамика конечно-систолического и конечно-диастолического объемов ЛЖ и ФВ отражена в табл. 2. В ходе исследования не отмечено изменений КСО. Показатель КДО в течение первых послеоперационных суток уменьшался на 15,8% в группе КА и на 27,2% в группе СА, оставаясь сниженным в этой группе относительно исходного значения и при выписке из стационара, межгрупповых отличий при этом не выявлено. ФВ снижалась в обеих группах на 10–20% от исходных значений ( $p < 0,05$ ).

Статистически значимой разницы по уровню маркеров миокардиального повреждения не выявлено: в группе КА уровень тропонина Т повышался в 16,3 (10,5–25,9) раза, в группе СА – в 22,8 (11,3–27,0) раза ( $p = 0,231$ ).

Статистически значимых межгрупповых отличий показателей систолической функции ЛЖ также не обнаружено (табл. 3). Интеграл линейной скоро-

**Таблица 2. Объемы и фракция выброса левого желудочка в периоперационном периоде**

*Table 2. The volume and ejection fraction of the left ventricle in the perioperative period*

Параметр, этап		Значение		p
		группа КА	группа СА	
КСО, мл	Исходно	51,9 (38,0–73,0)	52,0 (42,1–63,0)	0,521
	Перед переводом из ОИТ	47,7 (40,0–72,0)	45,7 (33,0–63,1)	0,342
	При выписке	59,0 (48,0–69,5)	56,0 (43,0–70,5)	0,848
КДО, мл	Исходно	99,0 (85,0–137,0)	106,6 (88,9–128,6)	0,726
	Перед переводом из ОИТ	85,5 (68,8–110,3) <sup>+</sup>	83,8 (60,0–112,6) <sup>+</sup>	0,524
	При выписке	104,0 (92,0–122,0)	98,0 (83,0–113,7) <sup>+</sup>	0,701
ФВ, %	Исходно	47,4 (42,9–53,0)	49,8 (44,9–54,0)	0,391
	Перед переводом из ОИТ	41,0 (34,0–45,4) <sup>+</sup>	41,0 (37,9–49,0) <sup>+</sup>	0,324
	При выписке	43,1 (39,8–46,5) <sup>+</sup>	44,4 (36,5–50,6) <sup>+</sup>	0,605

*Примечание:* КСО – конечно-систолический объем, КДО – конечно-диастолический объем, ФВ – фракция выброса, ОИТ – отделение интенсивной терапии; <sup>+</sup> –  $p < 0,05$  при внутригрупповом сравнении с исходным показателем

**Таблица 3. Эхокардиографические показатели производительности левого желудочка**

*Table 3. Echocardiographic rates of left ventricular performance*

Параметр	Значение		p
	группа КА	группа СА	
VTвлж исходно, см	19,2 (16,4–20,3)	18,9 (16,6–21,6)	0,556
VTвлж в начале операции, см	13,4 (11,3–15,9) <sup>+</sup>	14,4 (12,9–16,1) <sup>+</sup>	0,239
VTвлж в конце операции, см	13,0 (10,8–15,0) <sup>+</sup>	12,8 (11,3–17,2) <sup>+</sup>	0,160
VTвлж к переводу из ОИТ, см	15,0 (13,1–16,6) <sup>+</sup>	16,0 (14,1–17,9) <sup>+</sup>	0,104
ЧСС, мин <sup>-1</sup> , в начале операции	47,0 (44,0–52,0)	49,5 (46,8–58,3)	0,028
ЧСС, мин <sup>-1</sup> , в конце операции	61,5 (53,5–68,3) <sup>+</sup>	67,5 (57,3–78,0) <sup>+</sup>	0,008
ЧСС, мин <sup>-1</sup> , при переводе из ОИТ	79,0 (71,5–82,3) <sup>+</sup>	79,5 (75,0–85,3) <sup>+</sup>	0,591
s', до операции, см/с	6,9 (5,9–8,8)	6,6 (5,6–7,7)	0,515
s', после операции, см/с	5,9 (5,2–6,7) <sup>+</sup>	6,2 (5,1–7,0)	0,531

*Примечание:* VTвлж – интеграл линейной скорости кровотока в выходном тракте левого желудочка, ЧСС – частота сердечных сокращений, s' – систолическая скорость экскурсии левого желудочка; <sup>+</sup> –  $p < 0,05$  при внутригрупповом сравнении с исходным показателем

сти кровотока в выходном тракте ЛЖ как показатель ударного объема и производительности ЛЖ несколько уменьшался в сравнении с исходным значением уже с этапа начала операции. Частота сердечных сокращений повышалась в конце операции и при переводе из отделения интенсивной терапии (ОИТ) в обеих группах, при этом в начале операции и в конце операции она оказалась статистически значимо ниже в группе КА.

На различных этапах периоперационного периода не отмечено значимых межгрупповых различий в эхокардиографических показателях, характеризующих диастолическую функцию ЛЖ (табл. 4).

В обеих группах в сравнении со значением до операции выявлено снижение показателей, характеризующих систолическую функцию и производительность ПЖ, при этом показатель s' при переводе из ОИТ оказался ниже в группе КА (табл. 5).

Межгрупповых различий по глобальной продольной деформации ЛЖ в периоперационном периоде

не обнаружено (табл. 6). В обеих группах отмечено снижение GLS на 20% в течение 1-х сут послеоперационного периода. Общий продольный стрейн левого предсердия также статистически значимо снижался к моменту перевода из ОИТ. К моменту выписки из стационара внутригрупповые различия нивелировались, но в группе КА этот показатель оказался ниже, чем в группе СА. При корреляционном анализе GLS и ФВ отмечена взаимосвязь этих показателей до операции ( $\rho = -0,721, p < 0,001$ ), при переводе из реанимационного отделения ( $\rho = -0,830, p < 0,001$ ) и при выписке из стационара ( $\rho = -0,650, p < 0,001$ ).

### Обсуждение

Гемодинамические эффекты комбинированной ЭА и ингаляционной анестезии в кардиохирургии обусловлены главным образом ее действием на периферическую микроциркуляцию, но непосред-

Таблица 4. Показатели диастолической функции левого желудочка

Table 4. Rates of left ventricular diastolic function

Параметр	Значение		p
	группа КА	группа СА	
E/Vp исходно	1,5 (1,3–2,1)	1,7 (1,3–2,3)	0,296
E/Vp в начале операции	1,8 (1,4–1,9)	1,6 (1,3–1,9)	0,344
E/Vp в конце операции	2,0 ± 0,1 <sup>+</sup>	1,8 ± 0,1	0,288
E/Vp к переводу из ОИТ	1,5 (1,2–1,9)	1,6 (1,2–2,1)	0,333
E/e' исходно	8,6 (6,5–9,6)	7,9 (6,8–9,9)	0,858
E/e' перевод	9,4 (7,2–12,9) <sup>+</sup>	9,9 (7,4–10,7) <sup>+</sup>	0,215

Примечание: E/Vp – отношение ранней диастолической скорости трансмитрального потока к скорости проникновения, E/e' – отношение ранней диастолической скорости трансмитрального потока к максимальной усредненной скорости диастолического смещения в тканевом доплере; <sup>+</sup> – p < 0,05 при внутригрупповом сравнении с исходным показателем

Таблица 5. Показатели, характеризующие функцию правого желудочка

Table 5. Rates of right ventricular functions

Параметр	Значение		p
	группа КА	группа СА	
TAPSE до операции, мм	24,5 (20,0–26,0)	24,0 (21,0–27,0)	0,811
TAPSE при переводе, мм	13,0 (12,0–15,0) <sup>+</sup>	13,5 (11,3–14,3) <sup>+</sup>	0,632
s' исходно, см/с	13,4 (11,4–15,3)	13,6 (11,9–15,4)	0,823
s' при переводе, см/с	7,7 (6,9–8,4) <sup>+</sup>	8,0 (7,3–9,5) <sup>+</sup> *	0,047
VTптпж исходно, см	16,4 (14,1–18,2)	15,6 (13,6–17,0)	0,258
VTптпж в начале операции, см	11,6 (10,2–13,9) <sup>+</sup>	12,4 (10,7–15,1) <sup>+</sup>	0,207
VTптпж в конце операции, см	11,3 (9,8–13,7) <sup>+</sup>	12,0 (9,8–14,9) <sup>+</sup>	0,505
VTптпж при переводе из ОИТ, см	12,1 (10,6–14,0) <sup>+</sup>	11,8 (8,9–14,2) <sup>+</sup>	0,881

Примечание: TAPSE – систолическая экскурсия кольца трикуспидального клапана, s' – скорость систолической экскурсии ЛЖ в тканевом доплере, VTптпж – интеграл линейной скорости кровотока в выходном тракте правого желудочка; <sup>+</sup> – p < 0,05 при внутригрупповом сравнении с исходным показателем, \* – p < 0,05 при сравнении с группой КА

Таблица 6. Эхокардиографические параметры систолической функции левого желудочка и резервуарной функции левого предсердия

Table 6. Echocardiographic rates of left ventricle systolic function and left atrial storage function

Параметр	Значение		p
	группа КА	группа СА	
GLS исходно, %	-14,5 (-16,4...-12,6)	-14,5 (-16,2...-12,7)	0,572
GLS при переводе из ОИТ, %	-11,7 (-13,8...-8,7) <sup>+</sup>	-11,9 (-14,2...-9,8) <sup>+</sup>	0,432
GLS при выписке из стационара, %	-12,0 (-13,2...-10,9) <sup>+</sup>	-12,1 (-14,4...-10,6) <sup>+</sup>	0,495
Стрейн ЛП исходно	20,5 (19,0–30,0)	23,9 (20,0–27,5)	0,617
Стрейн ЛП при переводе из ОИТ	15,8 (13,0–21,3) <sup>+</sup>	17,0 (10,9–21,0) <sup>+</sup>	0,771
Стрейн ЛП при выписке из стационара	18,0 (14,5–21,5)	24,0 (18,0–26,0) <sup>*</sup>	0,028

Примечание: GLS – глобальный продольный стрейн ЛЖ, ЛП – левое предсердие; <sup>+</sup> – p < 0,05 при внутригрупповом сравнении с исходным показателем, \* – p < 0,05 при сравнении с группой КА

ственное влияние на сердце изучено недостаточно. В этих целях может быть с успехом использовано комплексное эхокардиографическое исследование производительности ЛЖ и ПЖ.

Для оценки производительности ЛЖ, степени сердечной недостаточности и определения прогноза традиционно используется такой показатель, как

ФВ, однако для пациента реанимационного профиля на фоне быстро изменяющихся показателей преднагрузки, постнагрузки и миокардиального стресса ее диагностическая ценность становится ограниченной [18]. Так, при стабильной ишемической болезни сердца в условиях хронической гипоперфузии миокард находится в состоянии станин-

га и гипертонии, а относительно здоровые участки миокарда берут на себя сократительную функцию, что поддерживает ФВ и ударный объем на достаточном для организма уровне [29]. После успешной реваскуляризации функция миокарда постепенно улучшается, однако может возникнуть опасность реперфузионного повреждения с клиническим ухудшением в раннем послеоперационном периоде.

В настоящем исследовании, вне зависимости от выбранной анестезиологической техники, в 1-е сут отмечены уменьшение объемов полости ЛЖ и некоторое сокращение ФВ, что при одинаковой преднагрузке может быть объяснено интраоперационным миокардиальным стрессом и транзиторным повреждением как ишемического, так и реперфузионного характера. После стабилизации стрессового ответа, волемического статуса и постнагрузки [28] происходят возвращение ФВ к исходным значениям и благоприятное ремоделирование ЛЖ [7].

При ишемической болезни сердца и повышенной постнагрузке возникают концентрическое ремоделирование и гипертрофия ЛЖ с уменьшением его полости для оптимизации миокардиального стресса и ударной работы, снижением которой и оправдан энергосберегающий эффект брадикардии, как, например, при использовании бета-блокаторов у пациентов с сердечной недостаточностью [27]. Зачастую уменьшение полости ЛЖ значительно ограничивает ударный объем ЛЖ и отрицательно влияет на его диастолическую функцию, поэтому рядом авторов предложено разграничивать гемодинамический статус пациента на основании генерируемого ударного объема и считать его нормальным при значении индекса ударного объема  $\geq 35$  мл/м<sup>2</sup> и низкотоковым при индексе ударного объема менее 35 мл/м<sup>2</sup> [3]. В настоящем исследовании исходное число пациентов с индексом ударного объема менее 35 мл/м<sup>2</sup> статистически значимо не различалось и составляло 67% в группе КА и 56% в группе СА, что дополнительно подтверждает возможность их дальнейшего сравнения по эхокардиографическим параметрам.

Пропорциональное уменьшение VTIVLЖ в начале операции может быть связано с гемодинамическими эффектами ИВЛ, в частности с уменьшением преднагрузки при создании положительного внутриплеврального давления [13]. Динамика частоты сердечных сокращений обусловлена симпатолитическим эффектом ЭА [17], который нивелируется к моменту перевода пациента из ОИТ.

Клиника сердечной недостаточности у половины пациентов возникает при сохраненной сократительной функции ЛЖ, поэтому для комплексной характеристики гемодинамики у этих больных не менее важна оценка его диастолической функции. С помощью эхокардиографии можно оценить давление в левом предсердии, отражающее истинную преднагрузку левых отделов сердца [21]; это обеспечивает достойную альтернативу мониторингу давления заклинивания легочной артерии [6]. Ранее рядом

авторов предложено оценивать давление в левом предсердии на основании эхокардиографических параметров – соотношений  $E/e'$  и  $E/Vp$  [25]. Отсутствие межгрупповых отличий по этим показателям в нашей работе позволяет предположить, что ЭА и анальгезия не оказывают прямого лизитропного действия на миокард ЛЖ.

Для оценки функции ПЖ в клинической практике из эхокардиографических параметров применимы показатели  $s'$  и TAPSE [5], при этом ряд авторов указывают на негативное влияние ЭА на функцию ПЖ у кардиохирургических пациентов [32]. Вместе с тем одно лишь снижение  $s'$  при переводе из ОИТ в группу с использованием ЭА и анальгезии в нашем исследовании, при отсутствии разницы по TAPSE, артериальной оксигенации и легочному сосудистому сопротивлению, не позволяет однозначно сделать вывод о снижении систолической функции ПЖ в группе КА. Требуется интерпретации и длительность систолической дисфункции ПЖ после коронарного шунтирования. Несмотря на стабильный газообмен на фоне спонтанного дыхания, показатели систолической функции ПЖ ( $s'$  и TAPSE) и производительности ПЖ (VTIVпж) к моменту перевода из ОИТ не достигли исходного уровня в обеих группах. Вероятно, это объясняется остаточным эффектом увеличения легочной перфузии и повышением объемной нагрузки на ПЖ в периоперационном периоде [16].

Традиционные эхокардиографические параметры, в частности ФВ и ударный объем, в последнее время подвергаются критике ввиду ограниченной точности. Наиболее чувствительным методом оценки систолической функции является анализ деформации стенки желудочка с определением глобального продольного стрейна [19]. В настоящем исследовании изменения систолической функции ЛЖ при использовании ЭА и анальгезии в периоперационном периоде не выявлено. Временное снижение систолической функции ЛЖ в течение 1-х сут послеоперационного периода в обеих группах объясняется периоперационным стрессом и реперфузионным повреждением миокарда. При этом отсутствие межгрупповых различий по тропонину как маркеру миокардиального повреждения подтверждает отсутствие неблагоприятного эффекта ЭА на миокардиальный стресс в послеоперационном периоде коронарного шунтирования на работающем сердце.

В настоящее время исследования общего стрейна левого предсердия носят экспериментальный характер, однако актуальность этого параметра возрастает, поскольку он позволяет предсказывать клинические исходы в неврологии и аритмологии [22, 26], а также прогнозировать хирургические исходы и рецидивы митральной регургитации в кардиохирургии [30]. Ухудшение исхода связывают со снижением сократительной функции левого предсердия и уменьшением его резервуарной функции на фоне развития избыточного фиброза в стенке

предсердия, маркером которого и является стрейн левого предсердия. В данном исследовании интересной находкой оказалась межгрупповая разница по показателю общего стрейна левого предсердия при выписке пациента из стационара. Причины снижения резервуарной функции левого предсердия на фоне ЭА требуют дальнейшего анализа. Отсутствие изменений систолической функции ЛЖ и стабильное течение послеоперационного периода не позволяют связать эти находки с прогрессированием сердечной недостаточности. Кроме того, отсутствие межгрупповой разницы в функции предсердия в течение 1-х сут послеоперационного периода не дает оснований заявлять о негативном влиянии ЭА на функцию левого предсердия в целом. Тем не менее вероятность ее замедленного восстановления при эпидуральном введении местного анестетика вполне реальна, что требует дальнейших исследований.

Рядом авторов высказывается опасение, что использование нейроаксиальных блокад в кардиохирургии сопровождается повышенным риском посткатетеризационных осложнений. Тем не менее, согласно данным Т. М. Hemmerling et al. [10], риск эпидуральной гематомы в кардиохирургии значимо не повышается и составляет в среднем 1 на 5 493 катетеризации, что позволяет включать ЭА в протокол мультимодальной анальгезии после кардиохирургических вмешательств, особенно при

операциях на работающем сердце, в тех ситуациях, когда возможно уменьшение интраоперационной гепаринизации.

К ограничениям нашего исследования относятся то обстоятельство, что оценка диастолической функции ЛЖ носит интегральный характер, по отдельным параметрам и соотношениям скоростей нельзя делать вывод о ее нарушении. В ряде случаев эхокардиографическую визуализацию в раннем послеоперационном периоде затрудняет наличие повязок, дренажей и ограничения в позиционировании пациента, преимущественно это касается объемов ЛЖ и параметров деформации ЛЖ и левого предсердия.

### Заключение

В послеоперационном периоде коронарного шунтирования на работающем сердце отмечаются транзитное снижение систолической функции ЛЖ и стойкое снижение систолической функции ПЖ. Использование ЭА при коронарном шунтировании на работающем сердце не приводит к значимому влиянию на инотропную и люзитропную функцию ЛЖ, а также на инотропную функцию ПЖ. Отрицательный хронотропный эффект носит временный характер и не вызывает снижения производительности ЛЖ. Степень влияния ЭА на функцию левого предсердия требует дальнейшего изучения.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

**Conflict of Interests.** The authors state that they have no conflict of interests.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Колеватова Л. А., Корниенко А. Н., Кецкало М. В. Влияние высокой эпидуральной блокады на функцию миокарда левого желудочка после аортокоронарного шунтирования // *Общая реаниматология*. – 2006. – Т. 2 (1). – С. 54–58. DOI: 10.15360/1813-9779-2006-1-54-58.
2. Корниенко Е. А., Корниенко А. Н. Динамика сократительной способности миокарда у больных с нестабильной стенокардией на фоне симпатической блокады // *Вестник новых медицинских технологий*. – 2016. – Т. 2. – С. 173–178. DOI: 10.12737/19739.
3. Abbas A. E., Abdulla R. K., Aggrawal A. et al. A novel echocardiographic hemodynamic classification of heart failure based on stroke volume index and left atrial pressure // *Echocardiography*. – 2017. – Vol. 34, № 10. – P. 1417–1425. DOI:10.1111/echo13642.
4. Arnold J. R., McCann G. P. Cardiovascular magnetic resonance: application and practical considerations for the general cardiologist // *Heart*. – 2020. – Vol. 106, № 3. – P. 174–181. DOI: 10.1136/heartjnl-2019-314856.
5. Bartelemy R., Roy X., Javanainen T. et al. Comparison of echocardiographic indices of right ventricular systolic function and ejection fraction obtained with continuous thermodilution in critically ill patients // *Crit. Care*. – 2019. – Vol. 23, № 1. – P. 312. DOI: 10.1186/s13054-019-2582-7.
6. D'alto M., Dimopoulos K., Coghlan J. G. et al. Right heart catheterisation for the diagnosis of pulmonary hypertension: controversies and practical issues // *Heart Fail. Clin.* – 2018. – Vol. 14, № 3. – P. 467–477. DOI: 10.1016/j.hfc.2018.03.011.
7. French B., Kramer C. M. Mechanisms of post-infarct left ventricular remodeling // *Drug. Discov. Today Dis. Mech.* – 2007. – Vol. 4, № 3. – P. 185–196. DOI: 10.1016/j.ddmec.2007.12.006.
8. Godon A., Richter A., Cederholm I. et al. Effects of thoracic epidural analgesia on exercise-induced myocardial ischemia in refractory angina pectoris // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2019. – Vol. 63, № 4. – P. 515–522. DOI: 10.1111/aas.13291.

### REFERENCES

1. Kolevatova L.A., Kornienko A.N., Ketskalov M.V. Impact of high epidural block on left ventricular myocardial function after aortocoronary bypass surgery. *Obschaya Reanimatologiya*, 2006, vol. 2 (1), pp. 54-58. (In Russ.) doi: 10.15360/1813-9779-2006-1-54-58.
2. Kornienko E.A., Kornienko A.N. Dynamics of myocardial contractility in the patients with unstable angina after sympathetic blockade. *Vestn. Novykh Meditsinskikh Tekhnologii*, 2016, vol. 2, pp. 173-178. (In Russ.) doi: 10.12737/19739.
3. Abbas A.E., Abdulla R.K., Aggrawal A. et al. A novel echocardiographic hemodynamic classification of heart failure based on stroke volume index and left atrial pressure. *Echocardiography*, 2017, vol. 34, no. 10, pp. 1417-1425. doi:10.1111/echo13642.
4. Arnold J.R., McCann G.P. Cardiovascular magnetic resonance: application and practical considerations for the general cardiologist. *Heart*, 2020, vol. 106, no. 3, pp. 174-181. doi: 10.1136/heartjnl-2019-314856.
5. Bartelemy R., Roy X., Javanainen T. et al. Comparison of echocardiographic indices of right ventricular systolic function and ejection fraction obtained with continuous thermodilution in critically ill patients. *Crit. Care*, 2019, vol. 23, no. 1, pp. 312, doi: 10.1186/s13054-019-2582-7.
6. D'alto M., Dimopoulos K., Coghlan J.G. et al. Right heart catheterisation for the diagnosis of pulmonary hypertension: controversies and practical issues. *Heart Fail. Clin.*, 2018, vol. 14, no. 3, pp. 467-477. doi: 10.1016/j.hfc.2018.03.011.
7. French B., Kramer C.M. Mechanisms of post-infarct left ventricular remodeling. *Drug. Discov. Today Dis. Mech.*, 2007, vol. 4, no. 3, pp. 185-196. doi: 10.1016/j.ddmec.2007.12.006.
8. Godon A., Richter A., Cederholm I. et al. Effects of thoracic epidural analgesia on exercise-induced myocardial ischemia in refractory angina pectoris. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2019, vol. 63, no. 4, pp. 515-522. doi: 10.1111/aas.13291.

9. Gullo A. L., Rodriguez-Carrio J., Gallizzi R. et al. Speckle tracking echocardiography as a new diagnostic tool for an assessment of cardiovascular disease in rheumatic patients // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2020. – Pii:S0033-0620(20)30057-8. DOI: 10.1016/j.pcad.2020.03.005.
10. Hemmerling T. M., Cyr S., Terrasini N. Epidural catheterization in cardiac surgery: the 2012 risk assessment // *Ann. Card. Anaesth.* – 2013. – Vol. 16, № 3. – P. 169–177. DOI: 10.4103/0971-9784.114237.
11. Jacobsen C. J. High thoracic epidural in cardiac anesthesia: a review // *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2015. – Vol. 19, № 1. – P. 38–48. DOI: 10.1177/1089253214548764.
12. Jakobsen C. J., Bhavsar R., Nielsen D. V. et al. High thoracic epidural analgesia in cardiac surgery. Part 1 – high thoracic epidural anesthesia improves cardiac performance in cardiac surgery patients // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2012. – Vol. 26, № 6. – P. 1039–1047. DOI: 10.1053/j.jvca.2012.05.007.
13. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricle function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respiratory settings // *Intens. Care Med.* – 2003. – Vol. 29, № 9. – P. 1426–1434.
14. Landoni G., Isella F, Greco M. et al. Benefits and risks of epidural analgesia in cardiac surgery // *Br. J. Anaesth.* – 2015. – Vol. 115, № 1. – P. 25–32. DOI: 10.1093/bja/aev201.
15. Li Q-S., Li F-Q. Effects of thoracic epidural analgesia on plasma cAMP and cGMP levels in patients with heart failure // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2013. – Vol 26, № 8. – P. 217.
16. Li X. Q., Tan W. F., Wang J. et al. The effects of thoracic epidural analgesia on oxygenation and pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation: an meta-analysis // *BMC Anesthesiol.* – 2015. – Vol. 15. – P. 166. DOI: 10.1186/s12871-015-0142-5.
17. Licker M., Spiliopoulos A., Tschopp J. M. Influence of thoracic epidural analgesia on cardiovascular autonomic control after thoracic surgery // *Br. J. Anaesth.* – 2003. – Vol. 91, № 4. – P. 525–531. DOI: 10.1093/bja/aeg212.
18. Marwick T.H. Ejection fraction Pros and Cons // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2018. – Vol. 72, № 19. – P. 2360–2379.
19. Marwick T.H., Shah S. J., Thomas J. D. Myocardial strain in the assessment of patients with heart failure: a review // *JAMA Cardiol.* – 2019. – Vol. 1, № 4. – P. 287–294. DOI:10.1001/jamacardio.2019.0052.
20. Mohamad M. F., Mahammad M. A., Helta D. F. et al. Thoracic epidural analgesia reduced myocardial injury in ischemic patients undergoing major abdominal cancer surgery // *J. Pain Res.* – 2017. – Vol. 10. – P. 887–895. DOI: 10.2147/JPR.S122918.
21. Nagueh S. F., Smiseth O. A., Appleton C. P. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2016. – Vol. 29. – P. 277–314.
22. Nielsen A. B., Skaarup K. G., Lassen M. C. H. et al. Usefulness of left atrial speckle tracking echocardiography in predicting recurrence of atrial fibrillation after radiofrequency ablation: a systemic review and meta-analysis // *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2020. DOI: 10.1007/s10554-020-01828-2.
23. Nielsen D. V., Bhavsar R., Greisen J. et al. High thoracic epidural analgesia in cardiac surgery / Part 2 – high thoracic epidural analgesia does not reduce time in or improve quality of recovery in the intensive care unit // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2012. – Vol. 26, № 6. – P. 1048–1054. DOI: 10.1053/j.jvca.2012.05.008.
24. Ozcan S., Ozer A. B., Yasar M. A. et al. Effects of combined general anesthesia and thoracic epidural analgesia on cytokine response in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy // *Niger. J. Clin. Pract.* – 2016. – Vol. 19, № 4. – P. 436–442. DOI: 10.4103/1119-3077.183308.
25. Park J. H., Marwick T. H. Use and limitation of E/e' to assess left ventricle filling pressure by echocardiography // *J. Cardiovasc. Ultrasound.* – 2011. – Vol. 19, № 4. – P. 169–173.
26. Pirinen J., Jarvinen V., Martinez-Majander N. et al. Left atrial dynamics is altered in young adults with cryptogenic ischemic stroke: A case-control study utilizing advanced echocardiography // *J. Am. Heart Assoc.* – 2020. – Vol. 9, № 7. – P. e014578. DOI: 10.1161/JAHA.119.014578.
27. Prijic S., Buchhorn R. Mechanisms of beta-blockers action in patients with heart failure // *Rev. Recent. Clin. Trials.* – 2014. – Vol. 9, № 2. – P. 58–60. DOI:10.2174/1574887109666140908125402.
28. Sellke F, Nido P, Scott Swanson S. Sabiston & Spencer surgery of the chest. 9th Ed. Philadelphia, PA: Elsevier. – 2016. – P. 1032.
29. Vaidya Y., Cavanaugh S. M., Dhamoon A. S. Myocardial Stunning and hibernation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls publishing, 2020. NBK537026.
9. Gullo A.L., Rodriguez-Carrio J., Gallizzi R. et al. Speckle tracking echocardiography as a new diagnostic tool for an assessment of cardiovascular disease in rheumatic patients. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 2020, Pii:S0033-0620(20)30057-8. doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.005.
10. Hemmerling T.M., Cyr S., Terrasini N. Epidural catheterization in cardiac surgery: the 2012 risk assessment. *Ann. Card. Anaesth.*, 2013, vol. 16, no. 3, pp. 169-177. doi: 10.4103/0971-9784.114237.
11. Jacobsen C.J. High thoracic epidural in cardiac anesthesia: a review. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2015, vol. 19, no. 1, pp. 38-48. doi: 10.1177/1089253214548764.
12. Jakobsen C.J., Bhavsar R., Nielsen D.V. et al. High thoracic epidural analgesia in cardiac surgery. Part 1 – high thoracic epidural anesthesia improves cardiac performance in cardiac surgery patients. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2012, vol. 26, no. 6, pp. 1039-1047. doi: 10.1053/j.jvca.2012.05.007.
13. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricle function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respiratory settings. *Intens. Care Med.*, 2003, vol. 29, no. 9, pp. 1426-1434.
14. Landoni G., Isella F, Greco M. et al. Benefits and risks of epidural analgesia in cardiac surgery. *Br. J. Anaesth.*, 2015, vol. 115, no. 1, pp. 25-32. doi: 10.1093/bja/aev201.
15. Li Q-S., Li F-Q. Effects of thoracic epidural analgesia on plasma cAMP and cGMP levels in patients with heart failure. *J. Cardiothorac. Surg.*, 2013, vol. 26, no. 8, pp. 217.
16. Li X.Q., Tan W.F., Wang J. et al. The effects of thoracic epidural analgesia on oxygenation and pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation: an meta-analysis. *BMC Anesthesiol.*, 2015, vol. 15, pp. 166, doi: 10.1186/s12871-015-0142-5.
17. Licker M., Spiliopoulos A., Tschopp J.M. Influence of thoracic epidural analgesia on cardiovascular autonomic control after thoracic surgery. *Br. J. Anaesth.*, 2003, vol. 91, no. 4, pp. 525-531. doi: 10.1093/bja/aeg212.
18. Marwick T.H. Ejection fraction Pros and Cons. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2018, vol. 72, no. 19, pp. 2360-2379.
19. Marwick T.H., Shah S.J., Thomas J.D. Myocardial strain in the assessment of patients with heart failure: a review. *JAMA Cardiol.*, 2019, vol. 1, no. 4, pp. 287-294. DOI:10.1001/jamacardio.2019.0052.
20. Mohamad M.F., Mahammad M.A., Helta D.F. et al. Thoracic epidural analgesia reduced myocardial injury in ischemic patients undergoing major abdominal cancer surgery. *J. Pain Res.*, 2017, vol. 10, pp. 887-895. doi: 10.2147/JPR.S122918.
21. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 2016, vol. 29, pp. 277-314.
22. Nielsen A.B., Skaarup K.G., Lassen M.C.H. et al. Usefulness of left atrial speckle tracking echocardiography in predicting recurrence of atrial fibrillation after radiofrequency ablation: a systemic review and meta-analysis. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*, 2020, DOI: 10.1007/s10554-020-01828-2.
23. Nielsen D.V., Bhavsar R., Greisen J. et al. High thoracic epidural analgesia in cardiac surgery. Part 2 – high thoracic epidural analgesia does not reduce time in or improve quality of recovery in the intensive care unit. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2012, vol. 26, no. 6, pp. 1048-1054. doi: 10.1053/j.jvca.2012.05.008.
24. Ozcan S., Ozer A.B., Yasar M.A. et al. Effects of combined general anesthesia and thoracic epidural analgesia on cytokine response in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Niger. J. Clin. Pract.*, 2016, vol. 19, no. 4, pp. 436-442. doi: 10.4103/1119-3077.183308.
25. Park J.H., Marwick T.H. Use and limitation of E/e' to assess left ventricle filling pressure by echocardiography. *J. Cardiovasc. Ultrasound.*, 2011, vol. 19, no. 4, pp. 169-173.
26. Pirinen J., Jarvinen V., Martinez-Majander N. et al. Left atrial dynamics is altered in young adults with cryptogenic ischemic stroke: A case-control study utilizing advanced echocardiography. *J. Am. Heart Assoc.*, 2020, vol. 9, no. 7, pp. e014578. doi: 10.1161/JAHA.119.014578.
27. Prijic S., Buchhorn R. Mechanisms of beta-blockers action in patients with heart failure. *Rev. Recent. Clin. Trials*, 2014, vol. 9, no. 2, pp. 58-60. DOI:10.2174/1574887109666140908125402.
28. Sellke F, Nido P, Scott Swanson S. Sabiston & Spencer surgery of the chest. 9th Ed. Philadelphia, PA, Elsevier. 2016, pp. 1032.
29. Vaidya Y., Cavanaugh S.M., Dhamoon A.S. Myocardial Stunning and hibernation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls publishing, 2020. NBK537026.

30. van Garse L., Gelsomino S., Luca F. et al. Left atrial strain and strain rate before and following restrictive annuloplasty for ischemic mitral regurgitation evaluated by two-dimensional speckle tracking echocardiography // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. – 2013. – Vol. 14, № 6. – P. 534–543. DOI: 10/1093/ehjci/jes206.
31. Wijeyesundera D. N., Beattie W. S., Austin P. C. et al. Epidural anesthesia and survival after intermediate to high risk non-cardiac surgery: a population-based cohort study // *Lancet*. – 2008. – Vol. 372. – P. 562–569. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61121-6.
32. Wink J., Veering B. T., Aarts L. P. et al. Effects of increasing age on the haemodynamic response to thoracic epidural anaesthesia // *EJA*. – 2014. – Vol. 31, № 11. – P. 597–605. DOI: 10.1097/EJA.000000000000125.
30. van Garse L., Gelsomino S., Luca F. et al. Left atrial strain and strain rate before and following restrictive annuloplasty for ischemic mitral regurgitation evaluated by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*, 2013, vol. 14, no. 6, pp. 534-543. doi: 10/1093/ehjci/jes206.
31. Wijeyesundera D.N., Beattie W.S., Austin P.C. et al. Epidural anesthesia and survival after intermediate to high risk non-cardiac surgery: a population-based cohort study. *Lancet*, 2008, vol. 372, pp. 562-569. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61121-6.
32. Wink J., Veering B. T., Aarts L. P. et al. Effects of increasing age on the haemodynamic response to thoracic epidural anaesthesia. *EJA*, 2014, vol. 31, no. 11, pp. 597-605. doi: 10.1097/EJA.000000000000125.

**ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:**

ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич»,  
163001, г. Архангельск, ул. Суворова, д. 1.

**Паромов Константин Валентинович**  
кандидат медицинских наук,  
врач отделения кардиохирургической реанимации.  
Тел.: 8 (8182) 63–29–56.  
E-mail: kp-82@mail.ru

**Волков Дмитрий Александрович**  
врач отделения анестезиологии,  
реаниматологии и интенсивной терапии.  
Тел.: 8 (8182) 63–27–24.  
E-mail: dmitii\_volkov@mail.ru

**Низовцев Николай Владимирович**  
кандидат медицинских наук,  
врач отделения кардиохирургической реанимации.  
Тел.: 8 (8182) 63–29–56.  
E-mail: nizovtsevarh@mail.ru

**Киров Михаил Юрьевич**  
доктор медицинских наук, профессор.  
Тел.: 8 (8182) 63–29–86.  
E-mail: mikhail\_kirov@hotmail.com

**INFORMATION ABOUT AUTHORS:**

E.E. Volosevich First Municipal Clinical Hospital, 1,  
Suvorova St.,  
Arkhangelsk, 163001.

**Konstantin V. Paromov**  
Candidate of Medical Sciences,  
Physician of Cardiac Surgery Intensive Care.  
Phone: +7 (8182) 63–29–56.  
Email: kp-82@mail.ru

**Dmitry A. Volkov**  
Physician of Anesthesiology,  
Reanimatology and Intensive Care Department.  
Phone: +7 (8182) 63–27–24.  
Email: dmitii\_volkov@mail.ru

**Nikolay V. Nizovtsev**  
Candidate of Medical Sciences,  
Physician of Cardiac Surgery Intensive Care.  
Phone: +7 (8182) 63–29–56.  
Email: nizovtsevarh@mail.ru

**Mikhail Yu. Kirov**  
Doctor of Medical Sciences, Professor, PhD.  
Phone: +7 (8182) 63–29–86.  
Email: mikhail\_kirov@hotmail.com