



Риск развития осложнений при коронарном шунтировании с учетом эффективности легочной вентиляции

Каменская О.В., Клинкова А.С., Ломиворотов В.В., Пономарев Д.Н., Чернявский А.М., Караськов А.М.

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, 630055, Россия, Новосибирск, ул. Речкуновская, 15

УДК 616.127-089:616.24

Поступила в редакцию 22 июля 2015 г. Принята к печати 19 августа 2015 г.

Цель	Оценить риск развития кардиореспираторных осложнений у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) при коронарном шунтировании с учетом эффективности легочной вентиляции.
Материал и методы	У 144 больных ИБС методом бодиплетизмографии, спироэргометрии в покое исследовалась функция внешнего дыхания и потребление O_2 с вычислением коэффициента использования кислорода (KIO_2) для оценки эффективности легочной вентиляции. В 1-ю группу (93 человека) вошли пациенты с KIO_2 более 25 мл/л, во 2-ю (51 человек) – с KIO_2 менее 25 мл/л.
Результаты	Во 2-й группе отмечено более выраженное нарушение биомеханики дыхания в сторону обструктивного компонента. Также во 2-й группе выявлен больший процент пациентов с сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких, сахарным диабетом 2-го типа, мультифокальным атеросклерозом, в сравнении с 1-й группой ($p < 0,05$). После коронарного шунтирования во 2-й группе больных ИБС отмечено большее количество пациентов с дыхательной недостаточностью, фибрилляцией предсердий, когнитивными расстройствами и продленной искусственной вентиляцией легких, в сравнении с 1-й группой ($p < 0,05$).
Выводы	Сопутствующая хроническая обструктивная болезнь легких у больных ИБС втрое увеличивает риск развития дыхательной недостаточности после коронарного шунтирования. Значительное снижение эффективности легочного газообмена (KIO_2 менее 20 мл/л) увеличивает вероятность развития дыхательной недостаточности и продленной искусственной вентиляции легких после коронарного шунтирования в 2,9 и 2,2 раза. Продленная искусственная вентиляция легких увеличивает риск развития фибрилляции предсердий после коронарного шунтирования в 1,9 раза.
Ключевые слова	Ишемическая болезнь сердца • Эффективность легочной вентиляции

В современной кардиохирургии отмечены успехи лечения ишемической болезни сердца (ИБС) методами аортокоронарного шунтирования (АКШ) и чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики. Однако ИБС в течение многих лет – главная причина смертности населения во многих экономически развитых странах [1].

Выявление факторов риска развития неблагоприятного исхода при планировании КШ – актуальная проблема кардиохирургии и кардиологии. Существенный вклад в формирование риска осложнений вносят ис-

ходный статус больных ИБС, характер и тяжесть сопутствующих заболеваний [2]. При этом нарушения функции дыхательной системы являются наиболее распространенными осложнениями при кардиоторакальных операциях [3].

В литературе единичны работы, посвященные изучению развития послеоперационных кардиореспираторных осложнений на основании дооперационных предикторов, включая состояние функции дыхательной системы [4, 5]. При этом не рассматривались вопросы о влиянии эффективности легочной вентиляции на после-

Таблица 1 Клинико-функциональная характеристика больных ишемической болезнью сердца

Параметр	1-я группа, n = 93	2-я группа, n = 51	p
Возраст, лет (M±m)	59±2,04	57±1,93	0,56
Артериальная гипертензия, n (%)	64 (68,8)	38 (74,5)	0,47
Реваскуляризация миокарда в анамнезе, n (%)	12 (12,9)	5 (9,8)	0,39
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	60 (64,5)	31 (60,7)	0,65
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	50 (53,7)	29 (56,8)	0,72
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	5 (5,3)	13 (25,4)	0,0008
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)	3 (3,2)	9 (17,6)	0,004
Курение в настоящем, n (%)	47 (50,5)	28 (54,9)	0,61
Мультифокальный атеросклероз (стеноз брахиоцефальных артерий >50 %, хроническая ишемия нижних конечностей), n (%)	6 (6,4)	10 (19,6)	0,01
Хроническая недостаточность мозгового кровообращения, n (%)	1 (1)	1 (1,9)	0,58
Фибрилляция предсердий, n (%)	9 (9,6)	6 (11,7)	0,44
Среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст. (M±m)	14,9±0,86	25,1±0,93	0,02
Фракция выброса левого желудочка, % (M±m)	61,8±2,03	59,9±1,83	0,36
Фракция выброса правого желудочка, % (M±m)	55,6±2,12	56,4±2,48	0,19
Конечный диастолический размер левого желудочка, см (M±m)	4,6±0,14	5,0±0,11	0,08
Конечный диастолический размер правого желудочка, см (M±m)	2,3±0,09	3,4±0,07	0,02
Левое предсердие, продольный размер, см (M±m)	4,4±0,12	5,3±0,11	0,05

операционное течение у больных ишемической болезнью сердца.

Цель исследования – оценить риск развития кардиореспираторных осложнений у больных ИБС при КШ с учетом исходного статуса эффективности легочной вентиляции.

Материалы и методы

Обследовано 144 пациента с ИБС (118 мужчин и 26 женщин), стенокардией напряжения (СН) (II–III функциональный класс (ФК) по канадской классификации (NYHA)), хронической сердечной недостаточностью (ХСН) (I–IV ФК по нью-йоркской классификации). У всех больных по данным коронарографии регистрировались хирургически значимые стенозы двух и более магистральных ветвей коронарной артерии. Средний возраст – 58,7±1,31 года.

Критерии исключения из исследования: врожденные и приобретенные пороки сердца, злокачественные новообразования. Всем больным ИБС выполнено КШ в условиях непультсирующего режима искусственного кровообращения по стандартной методике: нормотермия, объемная скорость перфузии – 2,5 л/мин/м² площади поверхности тела.

Перед КШ исследовали функцию внешнего дыхания на компьютерном бодиплетизмографе Master Screen Body (Германия). Анализировали следующие показатели: бронхиальное сопротивление в покое (БС); остаточный

объем легких (ООЛ); общую емкость легких (ОЕЛ); жизненную емкость легких на вдохе (ЖЕЛ) – максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть после полного глубокого выдоха; форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ) – изменение объема легких в результате максимально интенсивного, быстрого форсированного выдоха, выполняемого после полного глубокого вдоха; объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ 1) – часть ЖЕЛ, которая выдыхается за первую секунду после начала форсированного выдоха; максимальную объемную скорость в момент выдоха 25% (МОС 25) ФЖЕЛ; максимальную объемную скорость в момент выдоха 50% (МОС 50) ФЖЕЛ; максимальную объемную скорость в момент выдоха 75% (МОС 75) ФЖЕЛ. Определяли минутный объем дыхания (МОД, л/мин), характеризующий легочную вентиляцию: количество воздуха, вентилируемого в легких за 1 мин (произведение частоты дыхания на дыхательный объем).

С помощью газоанализатора на приборе Oxuson Pro (Германия) регистрировалось потребление кислорода в покое и оценивался коэффициент использования кислорода (КИО₂, мл/л) – отношение поглощенного О₂ (в мл/мин) к МОД (в л/мин) – с целью оценки эффективности легочной вентиляции. В норме КИО₂ составляет 35–40 мл/л.

С помощью пульсоксиметра VCI 3304 Oximeter (Smiths medical, Великобритания) измеряли артериальную оксигенацию (%). Анатомо-функциональные пара-

Таблица 2 Показатели функции внешнего дыхания у больных ишемической болезнью сердца (M±m)

Параметр	1-я группа, n = 93	2-я группа, n = 51	p
БС, % от должных величин	88,2±3,52	107,3±5,42	0,13
ООЛ, % от должных величин	113,1±6,11	156±7,05	0,03
ОЕЛ, % от должных величин	103,3±6,25	123,5±9,83	0,16
ЖЕЛ, % от должных величин	96,2±3,25	92,5±4,14	0,31
ФЖЕЛ, % от должных величин	96,2±3,98	88,6±3,74	0,18
ОФВ 1, % от должных величин	93,5±2,46	75,1±1,68	0,006
МОС 25, % от должных величин	83,1±3,39	72,2±3,53	0,14
МОС 50, % от должных величин	68,6±2,51	51,3±1,74	0,02
МОС 75, % от должных величин	64,6±1,42	43,1±1,39	0,005
Дыхательный объем, % от должных величин	126±2,31	112±2,68	0,03
Частота дыхательных движений, % от должных величин	101±2,25	151±3,14	0,04
МОД, % от должных величин	114,9±3,62	156,2±2,97	0,03
Потребление кислорода, мл/мин	264±5,57	279±6,01	0,32
Артериальная оксигенация, %	97±2,13	94±3,25	0,05

БС – бронхиальное сопротивление в покое; ООЛ – остаточный объем легких; ОЕЛ – общая емкость легких; ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ 1 – объем форсированного выдоха за первую секунду; МОС 25 – максимальная объемная скорость в момент выдоха 25% форсированной жизненной емкости легких; МОС 50 – максимальная объемная скорость в момент выдоха 50% форсированной жизненной емкости легких; МОС 75 – максимальная объемная скорость в момент выдоха 75% форсированной жизненной емкости легких; МОД – минутный объем дыхания

метры правых и левых отделов сердца регистрировали методом трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) по стандартной методике [6].

При поступлении в стационар пациенты подписывали одобренную локальным этическим комитетом учреждения форму добровольного информированного согласия.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программного пакета Statistica 6.1 (США). Использовались параметрические методы статистики с расчетом среднего значения M и ошибки среднего m, а также в численных значениях и процентах. Достоверность различий независимых величин определяли по t-критерию Стьюдента. Межгрупповое сравнение категориальных величин проводилось с помощью теста χ^2 с поправкой Йетса или точного теста Фишера. Достоверными принимали значения при $p < 0,05$. Предикторы развития кардиореспираторных послеоперационных осложнений определяли с помощью однофакторного логистического регрессионного анализа. Факторы считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Исходный КИО₂, отражающий одно из главных звеньев функции внешнего дыхания, – эффективность легочного газообмена – послужил критерием разделения больных ИБС на две группы. В 1-ю группу (93 человека) вошли пациенты с исходным КИО₂ более 25 мл/л.

Во 2-ю группу (51 человек) – больные ИБС с уровнем КИО₂ менее 25 мл/л. По антропометрическим показателям между группами не выявлено статистически значимых отличий. В табл. 1 представлена исходная клинико-функциональная характеристика больных ИБС в зависимости от показателя эффективности легочной вентиляции.

Во 2-й группе больных ИБС со сниженной эффективностью легочной вентиляции выявлен статистически значимый больший процент пациентов с сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), сахарным диабетом (СД) 2-го типа и мультифокальным атеросклерозом, по сравнению с 1-й группой. По данным ЭхоКГ во 2-й группе отмечено увеличение размера левого желудочка и правых отделов сердца, что статистически значимо выше по сравнению с 1-й группой.

У больных ИБС 1-й группы ХСН II ФК составила 61%, во 2-й – 47% ($p = 0,04$). В 1-й группе пациенты с ХСН III ФК составили 27%, во 2-й – 41% ($p = 0,03$). Исходные результаты показателей функции внешнего дыхания представлены в табл. 2.

По данным функции внешнего дыхания в 1-й группе выявлено умеренное снижение бронхиальной проводимости на уровне крупных, средних и мелких бронхов (МОС 25, 50, 75). Отмечено умеренное увеличение МОД за счет дыхательного объема (ДО). Во 2-й группе выявлено умеренное снижение ОФВ 1, бронхиальной

Таблица 3 Послеоперационные осложнения у больных ишемической болезнью сердца

Показатель	1-я группа, n = 93	2-я группа, n = 51	p
Дыхательная недостаточность, n (%)	3 (3,2)	10 (19,6)	0,001
Инфаркт миокарда, n (%)	0	1 (1,9)	0,35
Острая сердечная недостаточность, n (%)	0	1 (1,9)	0,35
Плеврит, n (%)	2 (2,1)	4 (7,8)	0,11
Фибрилляция предсердий, n (%)	3 (3,2)	11 (21,5)	0,0007
Фибрилляция желудочков, n (%)	0	1 (1,9)	0,35
Когнитивные расстройства, n (%)	1 (1,1)	5 (9,8)	0,02
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	0	1 (1,9)	0,35
Длительность искусственной вентиляции легких более 24 ч, n (%)	3 (3,2)	12 (23,5)	0,0003

проводимости по крупным и средним бронхам (МОС 25, МОС 50), существенное снижение по мелким бронхам (МОС 75), что статистически значимо ниже, чем в 1-й группе. В этой же группе МОД увеличился преимущественно за счет частоты дыхательных движений (ЧДД). Нарушение бронхиальной проводимости во 2-й группе имело обструктивный характер и сопровождалось статистически значимым увеличением ООЛ по сравнению с 1-й группой. Увеличенный ООЛ отражает наличие гиперинфляции легких – участки легочной ткани не вентилируются и не наполняются воздухом, что уменьшает полезный объем легких. В этой же группе регистрировались более низкие значения артериальной оксигенации (табл. 2).

Таким образом, во 2-й группе больных ИБС сопутствующая патология (ХОБЛ, СД 2-го типа, мультифокальный атеросклероз) изменяет биомеханику дыхания в сторону обструктивного компонента. Это в свою очередь приводит к формированию гиперинфляции легких вследствие потери эластической отдачи легких и коллапса дыхательных путей. Развитие эмфиземы способствует редукции сосудистой сети в участках легких, не способных к газообмену, и снижению артериальной оксигенации. При этом избыточная вентиляция недостаточно перфузируемых зон приводит к росту вентиляции мертвого пространства и задержке выделения CO_2 . Все это создает условия для формирования легочной гипертензии с развитием хронического легочного сердца (см. табл. 1).

При снижении бронхиальной проводимости для поддержания оптимального газообмена подключается адаптационный механизм – растет МОД. Во 2-й группе больных МОД повышается за счет ЧДД в отличие от 1-й группы с увеличением ДО. Возрастание ЧДД не способствует оптимальной диффузии O_2 и на фоне значительно увеличенного МОД приводит к снижению эффективности легочной вентиляции.

В табл. 3 представлены ранние послеоперационные осложнения у больных обеих групп после коронарного шунтирования.

Общее количество кардиореспираторных осложнений после КШ преваляло во 2-й группе больных ИБС со сниженной эффективностью легочной вентиляции. В данной группе отмечено статистически значимое увеличение количества пациентов с дыхательной недостаточностью, фибрилляцией предсердий, когнитивными расстройствами и продленной искусственной вентиляцией легких (ИВЛ).

По данным однофакторного логистического регрессионного анализа, достоверным предиктором развития дыхательной недостаточности у больных ИБС после КШ явилось наличие ХОБЛ (ОШ 3,1; ДИ 2,4–4,5; $p = 0,001$). КИО_2 менее 20 мл/л являлся предиктором как дыхательной недостаточности (ОШ 2,9; ДИ 2,2–5,1; $p = 0,003$), так и продленной ИВЛ (ОШ 2,2; ДИ 1,9–3,4; $p = 0,001$). Длительность ИВЛ свыше 24 ч – предиктором развития фибрилляции предсердий (ОШ 1,9; ДИ 1,4–2,8; $p = 0,02$)

Обсуждение

Нарушения функции внешнего дыхания у больных ИБС зависят от недостаточности кровообращения и степени ее выраженности [7]. Обструктивные расстройства связывают с застоем в легочных сосудах, приводящим к отеку слизистой оболочки бронхов, избыточной секреции желез и пассивному сдавлению бронхов накопившейся внесосудистой легочной жидкостью. Все эти изменения приводят к утолщению альвеолярно-капиллярной мембраны, нарушению диффузии газов, а также раннему экспираторному закрытию дыхательных путей и гиперинфляции [8].

Все вышеизложенные изменения усугубляются присоединившейся сопутствующей патологией [9]. Например, при ХОБЛ воспаление в бронхах, легочной паренхи-

ме и сосудах влияет не только на развитие ХОБЛ, но и прогрессирование атеросклероза коронарных артерий у пациентов с ИБС [10]. В результате комплексного воздействия снижается коронарный резерв, что ведет к прогрессированию ИБС и мультифокального поражения артериального русла [11].

Известны морфологические изменения легочных сосудов у больных СД: утолщение базальной мембраны капилляров легких, липогранулемы в стенке артерий. При СД развивается периферическая нейропатия, приводящая к бронхоконстрикции и гиперинфляции. Последняя вызывает ограничение нарастания ДО и развитие легочной гипертонии [12].

В 1-й группе больных ИБС с КИО₂ более 25 мл/л исходно отмечено наиболее рациональное соотношение параметров дыхания, характеризующееся низкими значениями ЧДД и более высокими величинами ДО на фоне незначительного увеличения МОД. Данный механизм адаптации к гипоксии наиболее оправдан с физиологической позиции – способствует увеличению потребления кислорода и поддержанию эффективности легочной вентиляции на наиболее оптимальном уровне [13]. Такой легочный газообмен у больных ИБС можно обозначить как компенсированный.

Во 2-й группе больных ИБС с КИО₂ менее 25 мл/л и большей процентной долей сопутствующих патологий (ХОБЛ, СД 2-го типа, мультифокальный атеросклероз), по сравнению с 1-й группой, на фоне увеличения ООЛ отмечено возрастание МОД за счет ЧДД. Такой тип дыхания приводит к нарушению координации между легочной вентиляцией и поглощением О₂ и, соответственно, снижению эффективности легочной вентиляции [13]. Таким образом, у больных ИБС при более выраженных изменениях функции внешнего дыхания на фоне различной сопутствующей патологии поддержание легочного газообмена развивается по «физиологически неоправданному» механизму. В данном случае увеличивается МОД за счет ЧДД, что усугубляет респираторную гипоксию, снижает диффузию газов и эффективность легочного газообмена, обозначенного как декомпенсированный легочный газообмен.

Таким образом, изучение исходного статуса больных ИБС, включая состояние функции внешнего дыхания, сопутствующую патологию, а также исследование механизмов развития нарушения эффективности легочной вентиляции, наиболее важно с точки зрения профилактики послеоперационных осложнений со стороны кардиореспираторной системы.

Сопутствующая ХОБЛ у больных ИБС втрое увеличивает риск развития дыхательной недостаточности после КШ. Исходное значительное снижение эффективности

легочного газообмена (КИО₂ менее 20 мл/л), обозначенного как декомпенсированный тип, увеличивает вероятность развития дыхательной недостаточности и продленной ИВЛ после КШ в 2,9 и 2,2 раза соответственно. Продленная ИВЛ повышает вероятность развития фибрилляции предсердий после КШ в 1,9 раза.

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов, связанных со статьей.

Список литературы

1. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ишемической болезнью сердца: по результатам Российского многоцентрового эпидемиологического исследования заболеваемости, смертности, качества диагностики и лечения острых форм ИБС // Российский кардиологический журнал. 2011. № 2. С. 59–64.
2. Weisel R.D., Nussmeier N., Newman M.F. et al. RED-CABG Executive and Steering Committees. Predictors of contemporary coronary artery bypass grafting outcomes // J Thorac Cardiovasc Surg. 2014. Vol. 148. № 6. P. 2720–2726.
3. Баутин А.Е., Хубулава Г.Г., Наумов А.Б. и др. Неинвазивная вентиляция легких при ОРДС у кардиохирургических больных // Общая реаниматология. 2007. Т. 3. № 3. С. 65–70.
4. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Алякин Б.Г. и др. Непосредственные результаты хирургического и эндоваскулярного лечения больных ишемической болезнью сердца: периоперационные осложнения, факторы риска, прогноз // Креативная кардиология. 2011. № 1. С. 41–60.
5. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Мерзляков В.Ю. и др. Факторы риска и система прогнозирования развития послеоперационных легочных осложнений у кардиохирургических пациентов // Креативная кардиология. 2011. № 2. С. 24–36.
6. Лутра А. ЭхоКГ понятным языком. М.: Практическая медицина. 2011. 258 с.
7. Бокерия Л.А., Шаталов К.В., Колоскова Н.Н. Определение функции внешнего дыхания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Клиническая физиология кровообращения. 2012. № 4. С. 5–8.
8. Караськов А.М., Каменская О.В., Клинкова А.С. и др. Хроническая сердечная недостаточность и состояние функции внешнего дыхания у пациентов с ишемической болезнью сердца // Сердечная недостаточность. 2014. Т. 15. № 2. С. 90–94.
9. Клинкова А.С., Каменская О.В., Караськов А.М. Функция внешнего дыхания у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2014. № 2. С. 27–31.
10. Kido T., Tamagawa E., Bai N. et al. Particulate matter induces translocation of IL-6 from the lung to the systemic circulation // Am J Respir Cell Mol Biol. 2011. Vol. 44. № 2. P. 197–204.
11. Van Eeden S., Leipsic J., Paul Man S.F. et al. The relationship between lung inflammation and cardiovascular disease // Am J Respir Crit Care Med. 2012. Vol. 186. № 1. P. 11–16.
12. Hogg J.C. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease // Lancet. 2004. Vol. 364. P. 709–721.
13. Панина М.И. Патофизиологические аспекты гипервентиляции и гипервентиляционного синдрома // Казанский медицинский журнал. 2003. № 4. С. 288–293.

Сведения об авторах

Каменская Оксана Васильевна – д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник группы клинической физиологии центра анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Клинкова Ася Станиславовна – канд. мед. наук, научный сотрудник группы клинической физиологии центра анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Ломиворотов Владимир Владимирович – д-р мед. наук, проф., руководитель центра анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Пономарев Дмитрий Николаевич – врач отделения анестезиологии и реанимации ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Чернявский Александр Михайлович – д-р мед. наук, проф., руководитель центра хирургии аорты, коронарных и периферических артерий ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Караськов Александр Михайлович – академик РАН, д-р мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Risks of complications in coronary artery bypass grafting when using effective pulmonary ventilation

Kamenskaya O.V., Klinkova A.S.*; Lomivorotov V.V., Ponomarev D.N., Cherniavsky A.M., Karaskov A.M.

Academician Ye. Meshalkin Novosibirsk Research Institute of Circulation Pathology Ministry of Health Care of Russian Federation, 15 Rechkunovskaya St., 630055 Novosibirsk, Russian Federation

* Corresponding author. Email: klinkovaas@ngs.ru

Objective. The study was to evaluate the risk of cardio-respiratory complications in patients with coronary heart disease (CHD) who received coronary artery bypass grafting (CABG) with regard to the efficiency of pulmonary ventilation.

Methods. Our study included 144 CHD patients. Body plethysmography and spiroergometry at rest were used to study the respiratory function and consumption of O_2 . To evaluate the effectiveness of pulmonary ventilation, the coefficient of oxygen utilization (O_2CU) was then calculated. The first group consisted of 93 patients with O_2CU more than 25 ml /L, the second group included 51 patients with O_2CU less than 25 ml / L.

Results. In the second group we registered more pronounced impairment of respiratory biomechanics toward the obstructive component, as compared to the first group. Also, in the second group there was a higher percentage of patients with concomitant chronic obstructive pulmonary disease (COPD), type 2 diabetes mellitus (DM) and multifocal atherosclerosis in comparison with the first group ($p<0.05$). After CABG, in the second group, as compared to the first one, we observed more patients with respiratory failure (RF), atrial fibrillation (AF), cognitive disorders and prolonged mechanical ventilation (MV) ($p<0.05$).

Conclusion. Concurrent COPD in patients with CHD triples the chances of developing RF after CABG. A significant reduction in the efficiency of pulmonary gas exchange (O_2CU less than 20 ml/l) increases the risks of developing RF and prolonged MV after CABG by 2.9 and 2.2 times respectively. Prolonged MV after CABG leads to a 1.9-fold increase in AF development.

Key words: coronary artery disease; efficiency of pulmonary ventilation

Received 22 July 2015. Accepted 19 August 2015.