

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ

С.В. Авдеев, А.А. Орешин

МКЛПМУ «Городская больница № 3», Томск

Развитие современной хирургической гепатологии значительно расширило показания к большим и предельно большим резекциям печени, проведению ортоптической трансплантации печени. Подобные операции травматичные, часто сопровождаются массивной кровопотерей и прогрессированием послеоперационной печеночной недостаточности [1, 4]. Актуальность вопроса обостряется еще и тем, что летальность при подобных операциях остается высокой. В связи с этим важное значение приобретает правильный выбор тактики анестезиологического обеспечения подобных операций, которое должно включать в себя использование анестезиологических препаратов, оказывающих минимальное воздействие на метаболизм печеночных клеток, а также тактику инфузционно-трансфузионной терапии (ИТТ), способной адекватно корректировать нарушения гемодинамики вследствие кровопотери [3, 6]. Поэтому использование природного инертного газа ксенона (Хе) для общей анестезии при операциях на печени является наиболее предпочтительным, так как он не подвергается метаболизму в организме, что очень важно для функционирования печеночных клеток в экстремальных условиях операционного стресса. Кроме того, Хе поддерживает адекватность реакций нейроэндокринной системы на хирургическую агрессию, что в свою очередь обеспечивает стабильность показателей системной и печеночной гемодинамики во время операции [2].

Цель исследования: разработка анестезиологического обеспечения операций резекции печени с использованием газового анестетика природного происхождения ксенона в условиях низкопоточного дыхательного контура и ее сравнительный анализ с традиционными методами общей анестезии.

Материал и методы исследования. Исследования были выполнены у 83 оперированных больных. Всем больным были выполнены операции резекции печени по поводу очаговых по-

ражений печени. В зависимости от методики общей анестезии пациенты были распределены на 3 группы: 1-ю составили 38 больных, оперированных под общей анестезией с использованием НЛА; 2-ю – 26 пациентов, которым операции были выполнены под общей анестезией с использованием калипсола; в 3-й группе (19 пациентов) резекции печени выполняли под Хе-анестезией [2]. Адекватность анестезии оценивали по общим клиническим признакам, инвазивному и неинвазивному мониторингу (АДср, АДсис, ЧСС, СО₂, МОК), КОС, транспорту и потреблению О₂, концентрации кортизола и инсулина плазмы, показателей свертывающей системы крови. Исследование печеночного кровообращения проводили одновременным определением ОПК увердиновым тестом и портального кровотока методом терморазведения. Оценка функционального состояния компонентов гемостаза осуществляли с помощью экспресс-анализатора реологических свойств крови [5]. Исследования проводили в 6 этапов: 1 - до операции, 2 - после начала операции, 3 - после выполнения резекции печени, 4 - после окончания операции, 5 - в 1-е сутки, 6 - на 3-и сутки послеоперационного периода. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета Statistica for Windows в соответствии с правилами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследований. Общее состояние больных до операции относили ко II-III степени анестезиологического риска по системе ASA. Прослеживается достаточно четкая связь исходных нарушений гемодинамики, вследствие наличия у пациентов II-III фазы волемических нарушений из-за нарушения белково-синтетической функции печени, что в свою очередь служило причиной низких показателей сердечно-сосудистой деятельности до операции и требовало медикаментозной коррекции.

Изменения показателей центральной гемодинамики, системного транспорта и потребления О₂, ОПК и его артериальной и портальной фракций, доставка кислорода в печень на этапах исследований в зависимости от метода анестезиологического обеспечения операций резекции печени представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Динамика показателей СИ (л/мин·м²), ЭТК (л/мин), ПО₂ (л/мин) на этапах исследования
в зависимости вида общей анестезии

Этап	НЛА (n=41)				Калипсовая анестезия (n=25)				Хе-анестезия (n=19)			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
СИ	2,2± ±0,4	2,3± ±0,8	2,09± ±1,1	2,3± ±1,3	2,25± ±0,5	1,9± ±0,7*	2,06± ±1,1	2,2± ±0,8	2,15± ±0,6	2,15± ±0,6	2,16± ±0,4	2,23± ±0,7
ЭТК	0,7± ±0,04	0,5± ±0,08	0,5± ±0,09	0,6± ±0,07	0,7± ±0,03	0,4± ±0,12**	0,5± ±0,08*	0,6± ±0,02	0,6± ±0,04	0,6± ±0,07	0,6± ±0,09	0,6± ±0,03
ПО ₂	0,3± ±0,02	0,3± ±0,06	0,2± ±0,04	0,3± ±0,05	0,3± ±0,01	0,1± ±0,03**	0,2± ±0,04*	0,2± ±0,02	0,2± ±0,02	0,3± ±0,01	0,3± ±0,02	0,3± ±0,01

* – достоверность p<0,05; ** – достоверность p<0,01 по сравнению с исходными значениями.

Результаты клинико-лабораторного исследования изменений параметров системной гемодинамики на этапах исследований при общей анестезии с использованием препаратов НЛА и калипсола при операциях резекции печени показывают, что при этих вариантах анестезии

отмечается существенные сдвиги фракции выброса и транспорта О₂. Особенно отчетливо эта тенденция имеет место у пациентов, которые были оперированы под комбинированным калипсовым наркозом. В этой группе больных в течение операционного периода СИ уменьшал-

ся на 16% ($p<0,05$), ЭТК снижался на 29% ($p<0,05$), а потребление O_2 сокращалось почти на 60% ($p<0,01$). У пациентов в группе Хе-анестезии колебания показателей системной гемодинамики в течение операции не выходили за пределы нормальных значений. Исследования показателей ОПК показывает, что депрессия общего кровотока печени на 35-40% ($p<0,05$) во время вводного наркоза, после выполнения этапа резекции печени ОПК снижается на 45-56% во всех группах больных, независимо от метода общей анестезии. При этом артериальная фракция ОПК в травматичный момент уменьшается на 60-70% ($p<0,05$), портальная фракция на 15-25% ($p<0,05$). Одной из причин значительного понижения кровотока печени является сокращение площади перфузии поверхности сосудистого русла печени после резекции. Наиболее выраженные изменения портального кровотока, играющего ключевую роль в обеспечении фракции сердечного выброса, имели место у больных, оперированных под анестезией с использованием препаратов НЛА. Показатель портального кровотока после выполнения резекции понизился на 15% ($p<0,05$), а давление в системе воротной вены повысилось на 25% по сравнению с исходным значением и составило 27-29 мм рт. ст. Для восстановления водно-электролитного равновесия в мезентериальном сосудистом русле непосредственно в сосудистое русло

печени вводили препараты, улучшающие реологические свойства крови, что способствовало восстановлению механизмов ауторегуляции в синусоидах печени. В этом случае раннее проведение ИТГ методом управляемой ГД в объеме 20-25% ОЦК у больных с прогрессирующим гепатодепрессивным синдромом полностью соответствует патофизиологической ситуации. Применение этой методики в сочетании с внутривортальной инфузией при операциях резекции печени позволяет обеспечить достаточное снабжение кислородом непораженных отделов печени и обеспечивать адекватный уровень кровообращения в системе микроциркуляции. При использовании Хе-анестезии у больных с гепатодепрессивным синдромом и сохраненной сократительной способностью миокарда получено существенное улучшение показателей системной гемодинамики (СДД, СИ, ЭТК, ОПК и др.) после выполнения травматичного этапа операции. Таким образом, использование Хе-анестезии в условиях низкопоточного дыхательного контура при своевременной коррекции нарушений системного и печеночного кровообращения методом умеренной контролируемой гипервolemической ГД в объеме 20-25% ОЦК позволяет обеспечить адекватную хирургическому вмешательству на печени анестезию с сохранением физиологических адаптационных реакций в ответ на операционный стресс.

Таблица 2

Показатели ОПК, артериальной и портальной фракции ОПК (мл/мин), ППДО₂, артериальной и портальной фракции ППДО₂, КЕК портальной крови (мл/л) и SO₂ портальной крови на этапах исследования

Показатель	Группа	Этапы исследования					
		1	2	3	4	5	6
ОПК	НЛА	619,4±71,6	444,2±102,9**	305,4±75,7**	322,5±87,2**	299,7±43,7*	376,6±36,7*
	Калипсол	759,1±58,7	488,5±76,9**	319,7±73,5**	340,8±42,8**	573,7±46,6*	524,3±56,1*
	Хе	923,2±84,2	633,4±97,3*	512,3±107,8*	536,7±96,5	611,9±109,3	545,4±81,3
АФОПК	НЛА	409,1±53,6	250,4±83,7**	126,4±61,4**	141,0±41,4**	120,1±57,5*	188,3±27,3*
	Калипсол	431,3±46,1	269,5±78,4**	136,1±60,4**	133,4±52,4**	346,1±42,9*	314,5±62,6*
	Хе	—	—	—	—	—	—
ПК	НЛА	210,3±31,3	193,8±49,7	179,1±30,2	181,5±34,7	179,7±39,5	188,3±27,3
	Калипсол	327,7±24,9	218,7±78,4	183,7±39,7	207,4±20,5	227,6±20,5	211±29,7
	Хе	—	—	—	—	—	—
SO ₂ р	НЛА	85 %	92 %	89 %	88 %	88 %	87 %
	Калипсол	87 %	89 %	88 %	89 %	88 %	87 %
	Хе	86%	90 %	88 %	90 %	87 %	86 %
КЕКр	НЛА	165,7±6,2	158,6±9,1	138,1±8,5	131,5±8,9	127,0±7,9	138,4±9,8
	Калипсол	169,1±7,7	157,3±11,4	132,6±8,5	139,5±7,9	141,6±9,5	146,0±8,7
	Хе	168,0±6,1	170,0±3,6	182,3±7,7	171,2±5,3	168,3±6,5	143,5±5,7
ППДО ₂	НЛА	107,4±15,2	81,3±16,8*	41,8±16,3**	42,1±15,9**	39,2±15,8**	53,2±16,7**
	Калипсол	131,2±16,4	77,8±15,3*	43,4±15,1**	47,4±14,4**	91,3±12,2*	79,8±16,4*
	Хе	155,1±19,2	107,6±17,3	93,4±16,1*	91,8±19,1	102,9±16,2	98,3±17,1*
АФППДО ₂	НЛА	71,6±13,9	45,4±16,1**	16,6±14,3**	17,6±14,7**	16,7±12,4**	27,6±13,2**
	Калипсол	75,6±17,9	43,5±16,2**	19,3±16,1**	18,6±15,4**	48,9±15,6**	48,9±17,9**
	Хе	—	—	—	—	—	—
ПФППДО ₂	НЛА	34,8±12,1	32,7±13,3	24,7±12,9*	23,8±11,7**	22,8±13,1**	26,1±13,9*
	Калипсол	55,4±14,6	34,2±11,9*	24,3±14,1**	28,9±13,6**	32,2±15,1**	30,9±14,3*
	Хе	—	—	—	—	—	—

* – достоверность $p < 0,05$; ** – достоверность $p < 0,01$ по сравнению с исходными значениями.

Литература

1. Альперович Б.И. Хирургия печени и желчных протоков. – Томск, 1997. – С.319-323

2. Бурав Н.Е., Потапов В.Н., Макеев Г.Н. Ксенон в анестезиологии. Клинико-экспериментальное исследование. – М., 2000. – С. 129-154, 186-235, 250-261.

3. Лихванцев В.В., Смирнова В.И., Вишневский В.А. и др. Анестезиологическое обеспечение операций на печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3. – С.117-126.
4. Прокофьев А.А., Мещеряков А.В. Какому анестетику отдать предпочтение в хирургии трансплантации печени? // Вестник интенсивной терапии. – 1998. - №1. – С.22-27.
5. Тютрин И.И., Штисман М.Н., Стеценко А.И. Методика исследования интегральной оценки реологических свойств крови // Актуальные проблемы клинических исследований агрегатного состояния крови // Под ред. И.И.Тютриной. – Томск, 1997. – С.7-19
6. Ng K. et al. In vivo effects haemodilution with saline on coagulation: randomized controlled trial // Brit. J. Anaesth. – 2002. – V. 88. – N 4. – P. 475-480.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НАТРИЯ ГИПОХЛОРИТА В ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЖЕЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА

Г.А. Бабаева, Э.А. Петросян, В.И. Оноприев

Кубанская государственная медицинская академия, Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии МЗ РФ, Краснодар

Желчному перитониту среди заболеваний гепатобилиарной зоны отводится одно из ведущих мест [1].

Острый перитонит привлекает к себе внимание исследователей, а желчный перитонит в особенности, так как именно здесь достаточно четко выявляется воздействие повреждающего фактора (механического, химического, обструктивно-ишемического), к которому в последующем присоединяется инфекция, осложняющая развивающуюся воспалительную альтерацию тканей. В настоящее время патогенез перитонита различной этиологии рассматривается с точки зрения эндотоксикоза и развития синдрома полиорганной недостаточности [3]. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта является наиболее частым и тяжелым осложнением перитонита. Возникнув как осложнение перитонита, нарушение функции желудочно-кишечного тракта становится в дальнейшем одним из ведущих факторов его патогенеза, определяющих тяжесть течения заболевания и его исход [2]. Изучение отечественной и зарубежной литературы позволило прийти к заключению, что морфологических работ посвященных проблеме острого перитонита немного [4]. Исследования, проведенные в последние годы в нашей стране и за рубежом, позволяют считать одним из главных факторов неудовлетворительного лечения желчного перитонита отсутствие достаточно эффективных способов антибактериальной и детоксикационной терапии желчного перитонита, что обуславливает поиск новых способов его лечения [6, 7]. В связи с этим значительный интерес представляют различные физико-химические методы воздействия на организм, которые направлены на поддержание и восстановление естественных систем и функций организма.

В последнее время положительно зарекомендовал себя метод электрохимического окисления с применением гипохлорита натрия [5, 6]. Исходя из вышеизложенного, одним из перспективных направлений решения проблемы лечения желчного перитонита является патогенетическое и морфологическое обоснование применения натрия гипохлорита в комплексном лечении данной патологии.

Материал и методы исследования. Опыты выполнены на 190 белых крысах – самцах. Животные были разделены на 4 группы: 1-ю составили интактные животные (10 крыс); 2-ю – животные с 24-х часовым желчным перитонитом (30 крыс); 3-ю – животные с желчным перитонитом, которым проводили сана-

цию брюшной полости раствором фурациллина и внутривенную инфузию 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 2,5 мл/100 г массы тела животного (75 крыс); 4-ю – животные с желчным перитонитом, которым проводили санацию брюшной полости и внутривенную инфузию 0,04% раствором натрия гипохлорита из расчета 2,5 мл на 100 г массы тела животного (75 крыс). Модель желчного перитонита вызывали трехкратным введением в брюшную полость аптечной желчи из расчета 0,35 мл/100 г массы тела животного. Животных забивали для взятия гистологического материала на 1, 3 и 7 сутки с момента лечения. Гистологический материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, срезы окрашивали гематоксилином-эозином. Гистохимическое исследование стенки тонкого кишечника на содержание кислых мукополисахаридов проводили по методу Стидмена альциановым синим.

Результаты исследования. В группе животных с экспериментальным желчным перитонитом через 24 часа от начала заболевания, морфологические изменения тонкого кишечника были представлены гиперемией сосудов подслизистой основы, воспалительным процессом всех слоев кишечной стенки, дистрофией гладких миоцитов мышечных волокон и полиморфноклеточной инфильтрацией кишечных ворсин. При изучении содержания кислых мукополисахаридов в тонком кишечнике средний гистохимический цветовой показатель составлял $1,82 \pm 0,02$, против $2,26 \pm 0,04$ в сравнении с интактными животными ($p < 0,05$). В 3-й и 4-й группах животных, на 1-е сутки с момента лечения морфологические и гистохимические изменения тонкого кишечника не отличались от группы животных с 24-х часовым экспериментальным желчным перитонитом. На 3-и сутки с момента лечения у животных 3-й группы сохранилась гиперемия сосудов подслизистой основы, отмечался отек и клеточная инфильтрация мышечного и слизистого слоя кишечной стенки. Средний гистохимический цветовой показатель кислых мукополисахаридов снижался до $1,71 \pm 0,01$, против $1,82 \pm 0,02$ у животных с 24-х часовым желчным перитонитом ($p < 0,05$). В 4-й группе животных значительно уменьшалось полнокровие сосудов подслизистой основы, слизистая и мышечная оболочка характеризовалась умеренным отеком, клеточная инфильтрация подслизистого слоя была незначительной и носила очаговый характер. Средний гистохимический цветовой показатель кислых мукополисахаридов

ридов повышался до $1,91 \pm 0,03$, против $1,82 \pm 0,02$ у животных с 24-х часовым желчным перитонитом ($p < 0,05$). В 3-й группе животных, на 7-е сутки течения желчного перитонита, морфологические изменения тонкого кишечника характеризовались полнокровием сосудов подслизистой основы, умеренным отеком зоны кишечных крипт, незначительной полиморфноклеточной инфильтрацией слизистой оболочки, в то время как у животных 4-й группы морфологическая картина тонкого кишечника была без изменений. При гистохимическом исследовании у животных 3-й группы средний гистохимический цветовой показатель кислых мукополисахаридов на 7-е сутки составлял $1,87 \pm 0,03$, против $1,82 \pm 0,02$ у животных с 24-х часовым желчным перитонитом ($p > 0,05$), в то время как в 4-й группе средний гистохимический цветовой показатель кислых мукополисахаридов повышался до $2,19 \pm 0,01$ против $1,82 \pm 0,02$ у животных с 24-х часовым желчным перитонитом ($p < 0,05$).

Выводы.

На фоне санации брюшной полости раствором фурациллина в сочетании с внутривенной инфузией 0,89% раствора натрия хлорида воспалительные изменения тонкого кишечника сохранялись в течении всего периода заболевания. Гистохимическое исследование в стенке

тонкого кишечника выявило незначительную динамику накопления кислых мукополисахаридов.

При комбинированном использовании 0,04% раствора натрия гипохлорита (местная санация в сочетании с внутривенной инфузией) к 7-м суткам заболевания отмечалась активная регрессия воспалительных изменений и положительная динамика накопления кислых мукополисахаридов в стенке тонкого кишечника.

Литература

1. Багненко С.Ф., Мосагин В.Б., Карпова Е.А. Желчный перитонит как осложнение лапароскопической холецистэктомии // Эндоскопическая хирургия.- 2000.- № 2- С. 6-7.
2. Васильев И.Т., Мумладзе Р.Б. Применение озона в лечении тяжелых форм перитонита // Актуальные вопросы лечения ЖКТ кровотечений и перитонита. СПб.-1995.-с. 22-24.
3. Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. и соавт. Синдром полиорганной недостаточности у больных с перитонитом // Хирургия. - 1988. - №2. - с 7.
4. Гостищев В.К., Сажин В.П. и соавт. Перитонит. - М.: Медицина, 1992.
5. Лопаткин Н.А., Лопухин Ю.М. Эфферентные методы в медицине.-М.: Медицина, 1989.- 340 с.
6. Петросян Э.А. и соавт. Современные методы эффективной терапии желчного перитонита // Эфферентная терапия.- 1998.- №1.- С. 3-10.
7. Ташиев Х.Р., Благов И.Н. Детоксикационная терапия при остром разлитом перитоните // Хирургия.- 1999.- № 3.-С. 37-38.

ЭПИДУРАЛЬНО-САКРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ КАК МЕТОД ОБЕЗБОЛИВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПРЯМОЙ КИШКИ И ПЕРИАНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

М.В. Батурина, А.Г. Соболь, Е.А. Виноградова

Иваново

Хирургическое лечение больных с заболеваниями дистального отдела прямой кишки и перианальной области во многом зависит от правильного выбора метода обезболивания. Обильная иннервация данной зоны диктует необходимость адекватной анестезии не только во время операции, но и в послеоперационном периоде. Недостаточное обезболивание, помимо отрицательного влияния на психику больного, может стать причиной ранних постоперационных осложнений.

В последние годы в общей проктологии отмечается прогрессивная тенденция - переход к методу эпидурально-сакральной анестезии, которая обладает многими преимуществами перед наркозом и местной инфильтрационной анестезией. Этот метод обеспечивает длительную и полную анальгезию, максимальную релаксацию произвольного сфинктера заднего прохода при сохранении его двигательной активности, практически не оказывает отрицательного влияния на физиологические функции организма, дает возможность оперировать в неизмененных новокаиновой инфильтрацией тканях. Отсутствие повреждающего действия на спинной и головной мозг, стабильные гемодинамические показатели, достаточная миорелаксация, адекватное самостоятельное дыхание, простота оснащения и техники выполнения манипуляции позволяют использовать ЭСА как в специализированных проктологических отделениях, так и в общехирургиче-

ских клиниках, амбулаторной практике, в том числе у больных с сопутствующими заболеваниями и высоким риском общей анестезии.

Теоретическое обоснование широкого применения данного метода обезболивания при оперативных вмешательствах у больных заключается в том, что область операции ограничивается зоной, получающей иннервацию из крестцовых сегментов спинного мозга, а также наличием удобного и безопасного доступа к нижнему этажу эпидурального пространства через крестцово-копчиковую связку.

Цель: оценить эффект эпидурально-сакральной анестезии (ЭСА) у больных проктологического профиля, оперированных по поводу заболеваний дистального отдела прямой кишки и перианальной области.

Материал и методы исследования.

За период с ноября 1999 по февраль 2002 года в отделении колопроктологии ОКБ г. Иваново проведено 399 ЭСА у больных в возрасте от 16 до 76 лет, которые включены в исследуемую группу. В контрольной группе из 65 больных обезболивание проводилось с использованием внутривенной анестезии, масочного ингаляционного наркоза или инфильтрационной анестезии. Проведенные оперативные вмешательства представлены в таблице. ЭСА осуществлялась по следующей методике: больной укладывался горизонтально на левый бок с максимально приведенными к животу бедрами. Обработка кожи крестцово-копчиковой области проводилась йодонатом, избыток его удалялся смоченным спиртом туффером.

Таблица 1

Характер оперативного вмешательства		
Оперативные вмешательства	Исследуемая группа	Контрольная группа
Иссечение ректального свища	92	15
Геморроидэктомия	175	36
Радикальная операция при эпителизально-копчиковом ходе	8	2
Иссечение хронической анальной трещины	76	7
Электрокоагуляция остроконечных перианальных кондилом	16	3
Удаление полипа анального канала прямой кишки	32	3

Пальпаторно находилось крестцово-копчиковое соединение. Инъекционная игла вводилась в области нижнего крестцового отверстия между рожками крестца в краинальном направлении под углом 60-70° к коже до ощущения «проваливания» в крестцовый канал или до упора в кость. При слабо контурируемых крестцовых рожках ориентировались на конец крестцового гребня или нижний угол ромбовидной ямки (у женщин), где находится вход в крестцовый канал. Дальнейшего продвижение иглы по крестцовому каналу не осуществлялось, т.к. наш опыт ЭСА показал, что предусмотренное классической методикой продвижение иглы по сакральному каналу повышает опасность ранения кровеносных сосудов, не улучшая качества анестезии. Для ЭСА мы применяли обычный одноразовый шприц (20 мл) с прилагаемой к нему иглой. Анестезия проводилась 2% раствором лидокаина в количестве 20-25 мл. В раствор лидокаина добавлялся адреналин 1:1000. При введении анестетика подкожная клетчатка не должна инфильтрироваться раствором. Сопротивление при введении раствора было достаточно вариабельным. Обязательно проведение аспирационного теста, который нами проводился дважды. Раствор анестетика вводился медленно. При этом больные ощущали расширение в области крестца, чувство наполнения. После извлечения иглы на место вкруга накладывалась стерильная наклейка. После введения анестетика пациент укладывался в положение на спине. Адекватная анальгезия развивалась через 7-12 минут. Первыми признаками наступления анальгезии являлись релаксация мышц промежности и сфинктера прямой кишки, чувство тепла в ступнях ног. Адекватность анальгезии оценивалась на основании субъективных ощущений больного (обезболивание хорошее, удовлетворительное, неудовлетворительное), клинических показателей (неврологический статус, артериальное давление, частота сердечных сокращений, пульс, частота и глубина дыхания) и мониторирования насыщения гемоглобина кровью кислородом (SO_2). С целью снятия эмоционального напряжения до выполнения ЭСА (при необходимости повторно) внутривенно вводилось 5-10 мг седуксена (реланиума). При неудовлетворительной анальгезии проводился альтернативный метод общего обезболивания. На этапе освоения методики ЭСА процент неудач составлял 15%. При выполнении последних 100 ЭСА неудовлетворительная анальгезия зарегистрирована в 4,5% случаев. Отсутствие необходимой глубины анестезии в данных наблюдениях, по нашему мнению, обусловлено трудностями выполнения ЭСА у тучных больных.

Результаты и их обсуждение.

Гемодинамические показатели больных, оперированных под ЭСА, оставались стабильными в течение всей операции и ближайшего послеоперационного периода.

Это обусловлено тем, что симпатическая блокада распространялась только на области, получающие иннервацию из сакральных и нижних лумбальных сегментов спинного мозга. Не отмечено ни одного случая гипотонии средней, а тем более тяжелой степени. Гипотония легкой степени (снижение артериального давления в пределах 10% от исходного) хорошо переносилась больными и не требовала медикаментозной коррекции. Эффективность ЭСА высоко оценена оперирующими хирургами как вид анестезии, обеспечивающий хорошую релаксацию мышц промежности и сфинктера прямой кишки, что создает наиболее благоприятные условия для повышения качества оперативного вмешательства и предупреждения осложнений в раннем послеоперационном периоде. Длительность послеоперационной анальгезии составляла после геморроидэктомии 3-4 часа, после других проктологических операций до 5 часов. Это позволяло уменьшить расход наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде.

У пациентов, оперированных на данной области, в послеоперационном периоде возможна задержка мочеиспускания. Чаще дизурия встречается после геморроидэктомии. Это осложнение наблюдалось у 5,7% больных, оперированных по поводу геморроя под ЭСА. После одно-, реже двукратного выведения мочи катетером и первой перевязки раны (удаления тампона из прямой кишки) у всех больных восстанавливалось самостоятельное мочеиспускание. У аналогичной по количеству, возрасту, тяжести заболевания и операции группе больных, оперированных под одним из методов общего обезболивания, процент задержки мочи составил 14,8%.

У больных, оперированных под ЭСА, отмечено улучшение течения послеоперационного периода, что сопровождалось снижением занятости койки на 2,2 дня. Это приводит к снижению затрат на лечение больного.

Вывод. Представленный анализ использования результатов ЭСА показал, что высокая эффективность, простота техники выполнения манипуляции, безопасность и надежность, а также снижение затрат на лечение больного позволяют считать данный метод обезболивания оптимальным у проктологических больных с обсуждаемой патологией.

**ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЗАКИСИ АЗОТА, ВИАДРИЛА,
ФЕНТАНИЛА И ДРОПЕРИДОЛА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА
У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА**

В.В. Баум

Областная клиническая больница, Гродно

Липиды играют важную роль в поддержании метаболического гомеостаза в организме и являются важнейшими структурными компонентами клеточных мембран, повреждение которых приводит к нарушению клеточного метаболизма. Липиды необходимы для обеспечения организма энергией, они участвуют в процессах кроветворения, транспорта, свертывания крови и т.д. Согласно литературным данным, различные стрессовые ситуации (операционная травма, наркоз) сопровождаются значительным увеличением уровня липидов в крови, что может привести к развитию патологических состояний, таких как гипотензия, шок и даже инфаркт миокарда [3]. В связи с вышеизложенным, нам представляется интересным провести изучение влияния комбинированной анестезии с использованием закиси азота, виадрила, фентанила и дроперидола на состояние липидного обмена у больных раком желудка на этапах анестезиологического и хирургического вмешательства.

Материал и методы.

Исследования выполнены у 25 больных (мужчин – 18, женщин – 7) раком желудка II – IV стадии в возрасте 38-73 лет, оперируемых под комбинированной анестезией с использованием закиси азота, виадрила, фентанила и дроперидола в плановом порядке. Премедикацию осуществляли за 30-40 минут до поступления больного в операционную внутримышечным введением атропина в дозе 0,01 мг/кг и промедола в дозе 0,2-0,3 мг/кг, соответствующих возрасту и массе тела. Больные оперированы в условиях комбинированной анестезии с использованием закиси азота, виадрила, фентанила и дроперидола. Вводный наркоз проводили внутривенным введением виадрила «Г» в дозе 12-14

мг/кг массы тела (медленно в течение 2-3 минут), разведенного в 20 мл 0,25% раствора новокаина. Интубацию трахеи проводили после внутривенной инъекции листенона в дозе 100 мг. Искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) выполняли в режиме нормовентиляции на фоне тотальной миорелаксации д-тубокуарином или ардуаном. Анестезию поддерживали закисью азота с кислородом в соотношении 2:1, 3:1 с фракционным введением дроперидола и фентанила. В наиболее травматичный момент операции внутривенно вводили виадрил «Г» 12-14 мг/кг массы тела, общая доза которого за период операции не превышала 1500 мг. Послеоперационное обезболивание у больных проводилось внутримышечным введением промедола в дозе 0,12 – 0,25 мг/кг массы тела через 3-4 часа.

Концентрацию общих липидов определяли турбодиметрическим методом [2], холестерин – по цветной реакции Либермана-Бурхарда [4], количество общих фосфолипидов определяли по содержанию липоидного фосфора [5]. Анализ жирных кислот производили на газовом хроматографе «Хитачи – 063» (Япония) в плазме крови. Исследования выполнены на этапах: I - за сутки до операции, II - после премедикации, III - в наиболее травматический момент операции, IV - после экстубации, V - первые сутки после операции, VI - вторые сутки после операции, VII - третьи сутки после операции. Данные обрабатывали методом вариационной статистики. Сравнение средних величин в группах проводили с использованием t-критерия Стьюдента [1].

Результаты исследования и их обсуждение.

Изменение концентрации уровня общих липидов, холестерина, общих фосфолипидов в плазме крови у больных раком желудка, оперируемых под комбинированной анестезией, представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели	Этапы исследований						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
Общие липиды, г/л	5,65±0,32	5,28±0,26	5,53±0,33	5,83±0,35	5,57±0,46	4,94±0,53	4,77±0,39
Холестерин, ммоль/л	3,48±0,45	3,58±0,31	3,24±0,40	3,27±0,37	3,56±0,27	3,49±0,32	3,17±0,26
Общие фосфолипиды, ммоль/л	213,18±22,41	238,37±16,94	178,42±17,46	215,76±31,93	198,70±17,13	195,74±8,55	149,61±8,90*

* - достоверность отклонения ($p<0,05$) по t – критерию Стьюдента в сравнении с исходным уровнем, где за исходный уровень взят 1-й этап исследований.

Как видно из приведенных данных, изменение общих липидов, холестерина и общих фосфолипидов на этапах исследований были незначительными и статистически не достоверными, и только на третьи сутки после операции у больных наблюдалось снижение общих фосфолипидов на 29,8% ($p<0,01$). Динамика изменения спектра жирных кислот в плазме крови у больных раком желудка, оперируемых под комбинированной анестезией, представлена в таблице 2. Из приведенных в табл. 2 результатов определения концентрации жирных кислот в плазме крови у больных раком желудка на этапах оперативного вмешательства, оперированных под комбинированной анестези-

ей, позволило установить, что после премедикации у больных наблюдалось увеличение миристиновой кислоты на 47,7% ($p<0,02$) и происходило снижение пальмитоолеиновой кислоты на 23% ($p<0,001$).

В наиболее травматичный момент операции у больных отмечено снижение пальмитоолеиновой кислоты на 18,3% ($p<0,001$), стеариновой кислоты на 23% ($p<0,001$) и увеличение миристиновой кислоты на 32,8% ($p<0,05$), олеиновой кислоты на 18,1% ($p<0,01$) соответственно.

После окончания операции и экстубации у больных происходило снижение стеариновой кислоты на 11% ($p<0,01$), пальмитоолеиновой кислоты на 16,3% ($p<0,05$) и

увеличение олеиновой и арахидоновой кислот на 18% ($p<0,02$) и 42% ($p>0,02$) соответственно.

В первые сутки после операции отмечалось снижение арахидоновой кислоты на 36,3% ($p<0,02$).

На вторые сутки после операции у больных наблюдалось снижение пальмитоолеиновой кислоты на 18%

($p<0,001$) и увеличение олеиновой кислоты на 19,6% ($p<0,001$).

На третью сутки после операции у больных происходило увеличение пальмитиновой и олеиновой кислот на 13,2% ($p<0,01$) и 24,3% ($p<0,001$) соответственно.

Таблица 2

Показатели	Этапы исследований						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
Миристиновая кислота	0,67±0,08	0,99±0,13*	0,89±0,07*	0,64±0,06	0,70±0,08	0,94±0,22	0,80±0,21
Пальмитиновая кислота	25,90±0,92	25,25±1,05	26,52±0,68	26,01±0,81	26,81±0,43	25,99±0,98	29,33±0,71*
Пальмитоолеиновая кислота	6,16±0,07	4,74±0,36*	5,03±0,41*	5,13±0,33*	6,04±0,18	5,05±0,34*	5,58±0,34
Стеариновая кислота	15,68±0,95	13,38±1,40	12,07±1,19*	13,95±1,09*	16,22±1,02	16,34±1,31	16,61±2,77
Олеиновая кислота	26,08±1,70	29,47±1,10	30,81±0,51*	30,78±1,19*	27,55±1,02	31,21±0,55*	32,44±0,67*
Линолевая кислота	17,71±1,09	18,24±1,16	17,74±1,10	17,61±0,94	15,40±1,31	15,77±0,96	16,75±0,90
Эйкозотриеновая кислота	1,39±0,10	1,48±0,23	1,63±0,15	1,87±0,34	1,42±0,16	1,32±0,26	1,78±0,36
Арахидоновая кислота	4,59±0,54	5,64±0,49	5,28±0,43	6,52±0,69*	6,26±0,43*	4,38±0,37	4,17±0,50

* - достоверность отклонения ($p<0,05$) по t-критерию Стьюдента в сравнении с исходным уровнем, где за исходный уровень взят 1-й этап исследований.

Таким образом, из изложенного следует, что наблюдаемые сдвиги изменений общих липидов, холестерина, общих фосфолипидов и жирных кислот в плазме крови больных раком желудка, оперируемых под комбинированной анестезией с использованием закиси азота, виадрила, фентанила и дроперидола в операционном и ближайшем послеоперационном периоде обратимы и не требуют дополнительной интенсивной коррекции.

Литература

1. Афиши А., Эйзен С. Статистический анализ: подход с использованием ЭВМ. - Пер. с англ. - М.: Мир, 1982. - 452с.

2. Прохорова М.И., Тупикова З.Н. Большой практикум по углеводному и липидному обмену. - ЛГУ, 1965. - 220с.
3. Deby-Dupont G., Ducarne H., Landsheere C. et al. Intense rises of unesterified arachidonate plasma levels in stressed humans. // Biomed. et pharmacother. - 1983. - Vol. 37. - №8. - p.386-391.
4. Ruszkowski M. Nefelometryczna micrometoda określania poziomu lipidów całkowitych w surowicy. // Polsky tyg. lek. - 1957. - vol. 12. - № 27. - p. 1038-1039.
5. Svandorg A., Svennerholm J. Plasma total lipid and free fatty acids in healthy Scandinavian population // Acta Med. Scand., 1961., p. 43-49.

УРОВЕНЬ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ И ИХ ПРОИЗВОДНЫХ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА, ОПЕРИРОВАННЫХ ПОД КОМБИНИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЗАКИСИ АЗОТА, ОКСИБУТИРАТА НАТРИЯ И ЭПИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ

В.В. Баум, С.И. Корело

Областная клиническая больница, Гродно

Больные со злокачественными опухолями существенно отличаются от пациентов общего хирургического профиля как по соматическому и психическому состоянию, так и по иммунному статусу. Особенностью обсуждаемой локализации злокачественного процесса является то, что на ранних стадиях его развития в организме опухоленосителя развиваются явления выраженной интоксикации и, как правило, отмечаются резкие сдвиги в водно-электролитном обмене [4], нарушения в белковом обмене, проявляющиеся гипо- и диспротеинемией, а также изменениями в содержании отдельных свободных аминокислот [2]. Уровни свободных аминокислот в биологических жидкостях человека сами по себе отражают состояние метаболического гомеостаза. Аминокислоты являются предшественниками в биосинтезе широкого круга биологически активных соединений (в том числе гормонов, нейромедиаторов), в связи с чем исследование спектра свободных аминокислот плазмы крови у больных раком

желудка имеет самостоятельную информационную ценность. Это обусловило наш интерес к исследованию данного круга соединений.

Материал и методы исследования.

Нами исследован спектр свободных аминокислот и их производных в плазме крови 28 больных раком желудка II – IV стадии в возрасте от 31 до 72 лет (мужчин - 16, женщин - 12), оперированных в плановом порядке под комбинированной анестезией [3]. Накануне вмешательства всем больным назначали снотворные (фенобарбитал) и седативные (триоксазин, седуксен) средства. Премедикацию осуществляли за 30-40 мин до поступления больного в операционную в/м введением атропина в дозе 0,01 мг/кг (но не более 1 мг) и промедола в дозе 0,2 – 0,3 мг/кг. На операционном столе больной укладывался на бок, вводный наркоз осуществлялся в/в введением оксибутириата натрия в дозе 100-120 мг/кг массы тела, с добавлением 100-200 мг гексенала или тиопентала натрия, после чего производилась пункция эпидурального пространства на уровне T_8-T_{10} с последующим дренированием микроригидатором. В эпидуральное пространство вводили 10-15 мл 0,5% р-ра дикайна, после в/в введения 100 мг

листенона осуществлялась интубация трахеи. ИВЛ проводили аппаратом РО-6Н-05 в режиме умеренной гипервентиляции на фоне тотальной миорелаксации D-тубокуарином или ардуаном. По ходу операции анестезию поддерживали смесью закиси азота и кислорода (в соотношении 2:1 или 3:1), с фракционным введением в эпидуральное пространство 0,5% р-ра дикаина, общая доза которого за операцию не превышала 20-25 мл. Послеоперационное обезболивание у больных проводили введением в эпидуральное пространство 7,0-10,0 мл 2% р-ра тримекамина каждые 3 часа в течение 3 суток. Кровь для исследования уровней свободных аминокислот и их производных брали в гепаринизированные пробирки на следующих этапах: I - за сутки до операции, II - после премедикации, III - в наиболее травматичный момент операции, IV - после экстубации, V - первые сутки после операции, VI - вторые сутки после операции, VII - третьи сутки после операции. Плазму крови отделяли центрифугированием в течение 30 мин при 3000 об/мин не позднее чем через 10 мин после забора крови, после чего хранили в жидким азоте. Депротеинизацию плазмы крови осуществляли добавлением равного

объема 1 М раствора хлорной кислоты, содержащего 1250 нмоль/мл норлейцина, после чего пробы центрифугировали при 12000 g в течение 15 мин. Супернатант немедленно отделяли от осадка и хранили до исследования при температуре +4°C не более 7 сут. Содержание свободных аминокислот и их производных в хлорнокислых экстрактах плазмы крови определяли методом катионообменной хроматографии с нингидриновым детектированием на автоанализаторе аминокислот Т-399М (Чехия). Данные обрабатывали методом вариационной статистики. Сравнение средних величин в группах проводили с использованием t-критерия Стьюдента [1].

Результаты и их обсуждение.

Динамика изменения концентраций свободных аминокислот и их производных в плазме крови больных раком желудка под влиянием комбинированной анестезией с использованием закиси азота, оксибутират ацетата, эпидуральной блокады и операционной травмы представлена в табл. 1.

Таблица 1

Показатели	Этапы исследований						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
Цистеиновая кислота	8,93±0,63	10,34±0,50	13,60±0,86*	14,80±1,68*	15,61±1,41*	14,23±1,00*	14,20±1,11*
Таурин	198,58±7,70	199,07±9,55	171,63±8,31*	168,93±10,24*	181,67±6,01	189,08±9,26	187,02±10,58
Мочевина	552,29±39,97	487,53±23,52	512,33±21,36	467,94±19,94	473,21±21,37	549,88±22,23	531,53±20,78
Аспартат	25,64±2,20	24,69±1,33	25,89±0,99	23,85±1,37	25,54±1,81	25,83±1,77	25,45±1,39
Треонин	106,15±7,22	95,97±4,24	92,93±2,97	90,79±5,45	79,79±2,71*	83,35±3,21*	86,08±3,49*
Серин	97,23±5,20	102,96±4,96	103,18±5,46	104,34±4,49	105,31±4,54	110,56±5,99	116,28±4,85*
Аспара-гин	10,86±1,07	13,79±1,52	13,99±1,63	13,45±1,06	12,15±1,48	13,30±1,39	13,94±1,47
Глутамат	163,30±16,29	172,56±19,43	180,91±27,83	231,27±19,28*	195,24±21,58	168,79±21,50	202,96±22,79
Глутамин	106,16±13,52	136,53±16,58	158,23±15,54*	148,27±15,35*	133,52±15,19	135,05±17,44	135,61±13,73
Пролин	162,34±13,98	148,97±18,52	191,00±12,89	201,44±9,94	174,59±12,23	169,57±12,57	166,58±13,44
Глицин	196,38±14,26	215,96±15,59	181,76±10,23	153,62±9,25*	141,65±8,77*	136,37±7,15*	170,11±8,05
Аланин	198,02±13,88	201,04±10,13	188,75±14,61	197,65±14,54	191,16±19,23	191,71±13,21	191,92±11,95
α-Аминобутират	30,54±1,69	29,67±1,04	26,90±1,49	28,25±1,37	29,39±1,75	31,89±1,28	31,89±1,72
Валин	206,51±10,69	200,52±10,98	206,12±10,69	199,01±10,81	206,74±11,67	222,64±11,03	211,90±13,48
Цистин	124,43±7,72	122,23±8,11	136,75±6,28	145,11±6,93*	126,46±5,85	145,79±4,90*	128,02±5,63
Метионин	21,67±1,53	21,89±1,38	21,97±1,82	21,05±2,36	20,27±1,81	21,63±1,61	21,84±1,67
Лейцин	140,62±10,80	140,76±10,75	155,45±8,81	179,17±12,42*	163,05±10,68	148,52±9,35	135,27±9,41
Изолейцин	96,91±6,97	86,52±6,06	90,22±5,69	91,33±5,92	80,89±6,63	81,95±3,91	86,56±4,41
Тирозин	78,83±2,79	75,53±4,76	77,62±4,64	77,50±5,42	78,00±2,54	80,74±3,56	76,67±4,30
Фенилаланин	73,33±4,31	74,76±4,76	71,63±3,72	71,12±4,06	77,05±2,22	77,21±3,82	73,38±3,43
Аммиак	3342,62±378,51	3351,94±272,66	3443,86±218,23	3446,87±281,71	3605,71±258,29	3483,65±364,80	3690,33±362,23
Этаноламин	22,41±1,59	21,81±1,01	21,47±1,29	20,42±1,68	20,84±0,72	21,03±1,48	18,93±0,44*
Орнитин	75,22±3,78	67,62±3,71	63,68±3,92*	63,00±3,45*	66,16±3,35	67,20±4,66	66,14±2,72*
Лизин	170,42±9,15	168,53±10,77	172,50±5,74	171,05±9,53	172,25±8,12	174,23±8,36	175,05±7,15
Гистидин	102,29±8,46	101,03±6,31	108,21±6,13	98,70±8,85	108,13±6,39	106,74±5,66	96,61±5,08
Аргинин	19,59±2,42	18,95±2,33	16,76±1,37	15,84±0,91	16,93±1,61	15,71±1,74	15,11±1,62

* - достоверность отклонения ($p<0,05$) в сравнении с исходным, где за исходный уровень взят I этап исследований.

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, изменение концентраций свободных аминокислот и их производных в плазме крови больных раком желудка, оперированных под комбинированной анестезией, после премедикации были незначительными и статистически значимо не отличались от исходного уровня. В наиболее травматичный момент операции в плазме крови больных отме-

чено увеличение уровней цистеиновой кислоты и глутамина на 52,2% ($p<0,001$) и 49% ($p<0,02$) и уменьшение – таурина и орнитина на 13,6% ($p<0,02$) и 15,4% ($p>0,02$) соответственно. После окончания операции и экстубации у больных происходило увеличение концентраций цистеиновой кислоты, глутамата, глутамина, цистина и лейцина соответственно на 65,7% ($p>0,001$), 41,6% ($p<0,01$),

39,6% ($p>0,02$), 16,6% ($p<0,05$) и 27,4 ($p<0,02$) и снижение – таурина, глицина и орнитина на 25% ($p<0,02$), 11,8% ($p>0,01$) и 16,3% ($p<0,02$). В послеоперационном периоде в 1-е сутки после операции у больных наблюдалось увеличение уровня цистеиновой кислоты на 74,8% ($p<0,001$) и снижение – треонина на 24,9% ($p<0,001$) и глицина на 17,9% ($p>0,01$). На вторые сутки после операции у больных отмечено увеличение уровня цистеиновой кислоты на 59,3% ($p<0,001$), цистина на 17,1% ($p<0,02$) и снижение – тирозина и глицина на 11,5% ($p<0,001$) и 30,6% ($p<0,001$) соответственно. На третьи сутки после операции у больных оставались увеличенными уровни цистеиновой кислоты и серина на 59% ($p<0,001$) и 19,5% ($p<0,01$) и снижались – треонина, этаноламина и орнитина на 19% ($p>0,01$), 15,6% ($p<0,05$) и 12,1% ($p<0,05$) соответственно.

Выходы.

1. Применение оксибутират ацетата, закиси азота и эпидуральной блокады на всех этапах исследований не влияет на снижение процессов деградации серусодержащих аминокислот.
2. Снижение уровня глицина может привести к снижению уровней тормозных аминокислот-трансмиттеров в ЦНС. Повторное снижение уровня орнитина на 3 сутки после операции, можно расценивать как угнетение процессов мочевинообразования.

Литература

1. Афиши А., Эйзен С. Статистический анализ: подход с использованием ЭВМ. - Пер. с англ. - М.: Мир, 1982. - 452с.
2. Божко Г.Г., Углынича К.Н., Нефёдов Л.И. с соавт. Сравнительная оценка аминокислотного пула плазмы крови при хирургическом лечении рака и язвенной болезни желудка // Материалы международной конференции, «40-лет ГГМИ». Гродно. - 1998. - часть I. - С. 19-20.
3. Спас В.В., Баум В.В., Удовин А.В. Комбинированная анестезия оксибутиратом натрия с эпидуральной блокадой при операциях по поводу рака желудка // В кн.: Баум В.В. "Рационализаторская работа в практической медицине". - Гродно, 2000. - С. 27.
4. Тагизаде С.Б., Султанов И.Б. К вопросу о минеральной функции коры надпочечников и состоянии электролитного обмена при раке желудка II – III клинической стадии // Азербайджанский медицинский журнал. - 1977. - № 8.-, С. 15-19.

ВЛИЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЕЙ НА БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЖЕЛЧИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛАНГИТОМ (РАНДОМИЗИРОВАННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Н.Ю. Векслер, Г.А. Бояринов, Н.А. Макаров, Л.Ф. Сazonova, А.С. Мухин, В.П. Частов, Б.А. Буровкин

Военно-Медицинский Институт ФПС РФ, МЛПУ «Городская клиническая больница № 40», Нижний Новгород

В структуре послеоперационной летальности больных с холециститом холангит является ведущей патологией [6]. Летальность при осложненном холецистите составляет 5-15%, тогда как при неосложненном – 1-2% [4]. Общая послеоперационная летальность у больных с холедохолитиазом, осложненным гнойным холангитом, составляет 11,5%, тогда как при неосложненных формах желчнокаменной болезни – 0,8–2,4% [1]. Частота же гнойного холангита за последние 15 лет составляет 10,4–10,5% [2]. Главную роль в развитии холангита оказывает инфекция [3, 4]. Вот почему проблема борьбы с инфекцией у больных с острым холангитом является актуальной.

Рядом авторов [5, 7] предложены способы лечения холангита с применением озонотерапии. Однако указанные способы по нашему мнению имеют серьезные недостатки. Эти обстоятельства побудили нас искать способ, не дающий тех осложнений, которые наблюдались у цитируемых выше авторов, а также позволяющий объективно оценивать результат проводимой терапии.

Цель исследования: оценить эффективность применения 0,06% раствора гипохлорита натрия и озонированного изотонического раствора хлорида натрия с концентрацией озона в растворе 2 мг/л в лечении больных острым холангитом в послеоперационном периоде.

Материал и методы исследования. Обследовано 68 больных с острым холециститом, осложненным острым холангитом.

В процессе исследования 8 больных из исследования были исключены. Путем рандомизации 1:1 по 15 больных отнесены к группе плацебо, контрольной и двум исследуемым группам. Возраст больных – 30-80 лет. Больные в сравниваемых группах были сопоставимы по возрасту, полу и диагнозу.

Критериями включения в исследования являлись: повышенные температуры тела, озноб, боли в правом подреберье, желтуха и выявленные во время операции гнойная, замазкообразная желчь, расширение холедоха и желчная гипертензия. Критериями исключения из исследования являлись выявленные онкологические заболевания и послеоперационный инфаркт миокарда.

Больным в сравниваемых группах выполнялась холецистэктомия открытым способом, или из мини-доступа с дренированием холедоха по Холстеду-Пиковскому через культи пузырного протока. Все больные получали стандартную терапию в послеоперационном периоде, которая включала в себя антибактериальную терапию цефалоспоринами 3-4 поколений в сочетании с аминогликозидами и инфузционную терапию.

В группе «плацебо» изучались бактериологические показатели желчи после операции у больных с холангитом. Больным контрольной группы в течение 5-7 дней через дренаж Холстеда-Пиковского в холедох вводили 40 мл 0,9% раствора хлорида натрия с гепарином. Больным первой исследуемой группы в холедох через дренаж Холстеда-Пиковского вводили капельно 0,06% раствора гипохлорита натрия в объеме 40 мл со скоростью 50 капель в минуту. Курс лечения составлял 5-7 дней ежедневно. Критерием прекращения введения гипохлорита натрия являлся регресс бактериологических показателей желчи. Больным второй исследуемой группы в те же сроки в холедох через дре-

наж Холстеда-Пиковского вводили медленно 40 мл озонированного изотонического раствора хлорида натрия с концентрацией озона в растворе 2 мг/л. Критерий прекращения введения был тот же, что и в первой исследуемой группе. Больным контрольной и исследуемых групп в течение 5-7 дней из дренажа осуществлялся посев желчи до и после введения указанных растворов.

Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что в группе «плацебо» наблюдался достаточно высокий титр микробных тел в желчи. Введение в холедох 0,06% гипохлорита натрия в сравнении с контрольной группой приводит к существенному снижению титра Enterobacter aerogenes, Candida, Proteus mirabilis, Staphylococcus aureus, E. coli и Enterobacter cloacae в желчи как к 1 суткам после начала лечения, так и через 5-7 дней. То же самое наблюдается в отношении K1. pneumoniae, E. coli и Enterobacter cloacae при введении в холедох озонированного изотонического раствора хлорида натрия в сравнении с контрольной группой. Результаты пред-

ставлены в таблице. Сроки пребывания в стационаре больных в группе «плацебо» составили 12-14 дней. Столько же находились в стационаре и пациенты контрольной группы. В обеих исследуемых группах срок пребывания в стационаре составил 8-10 дней. У пациентов исследуемых групп не отмечалось каких-либо осложнений после введения окислителей в холедох. На способ лечения больных холангитом, заключающийся во введении в холедох 0,06% раствора гипохлорита натрия, получено положительное решение о выдаче патента РФ на изобретение Российским агентством по патентам и товарным знакам от 12.09.2001 г. На способ лечения больных холангитом, заключающийся в применении озонированного изотонического раствора хлорида натрия, получена приоритетная справка Российского агентства по патентам и товарным знакам № 2002101646 от 15.01.2002 г.

Таблица 1

Бактериологические показатели желчи к окончанию лечения в сравниваемых группах

Наименование микроорганизмов	Плацебо	До введения			Окончание лечения		
		Контроль	Гипохлорит	Озон	Контроль	Гипохлорит	Озон
Enterobacter cloacae	10^{10}	10^{10}	10^{10}	10^{10}	9^{10}	$2,0 \cdot 10^1$	$2,0 \cdot 10^2$
Kl. pneumoniae	10^{10}	10^{10}	10^{10}	10^{10}	8^{10}	$3,0 \cdot 10^1$	$4,0 \cdot 10^1$
E. coli	10^{10}	$2,0 \cdot 10^2$	$5,0 \cdot 10^4$	$2,5 \cdot 10^3$	$2,0 \cdot 10^3$	$4,0 \cdot 10^2$	$2,0 \cdot 10^1$
Candida	$6,0 \cdot 10^2$	$9,0 \cdot 10^2$	$1,3 \cdot 10^3$	$1,3 \cdot 10^3$	$6 \cdot 10^2$	$3,0 \cdot 10^1$	$4,0 \cdot 10^1$
Enterobacter aerogenes	10^{10}	10^{10}	$1,0 \cdot 10^5$	$8,0 \cdot 10^2$	8^{10}	$2,0 \cdot 10^1$	$2,0 \cdot 10^1$
Kl. pneumoniae	10^{10}	10^{10}	10^{10}	10^{10}	9^{10}	$2,0 \cdot 10^2$	$2,0 \cdot 10^1$
Enterobacter cloacae	$9,0 \cdot 10^4$	10^{10}	10^{10}	10^{10}	10^{10}	$6,0 \cdot 10^3$	$3,0 \cdot 10^2$
E. coli	$5,0 \cdot 10^2$	$2,0 \cdot 10^4$	$5,0 \cdot 10^3$	$2,5 \cdot 10^2$	$2,0 \cdot 10^3$	$3,0 \cdot 10^1$	$2,0 \cdot 10^1$
E. coli	10^{10}	$2,0 \cdot 10^3$	$5,0 \cdot 10^4$	$3,5 \cdot 10^3$	$2,0 \cdot 10^3$	$4,0 \cdot 10^1$	$1,0 \cdot 10^1$
Enterobacter aerogenes	$2,0 \cdot 10^5$	10^{10}	$2,0 \cdot 10^6$	$6,0 \cdot 10^3$	9^{10}	$2,0 \cdot 10^1$	$2,0 \cdot 10^1$
Enterobacter aerogenes	$5,0 \cdot 10^3$	10^{10}	$1,0 \cdot 10^5$	$5,0 \cdot 10^3$	8^{10}	$2,0 \cdot 10^2$	$2,0 \cdot 10^1$
Candida	$6,0 \cdot 10^2$	$9,0 \cdot 10^2$	$1,5 \cdot 10^3$	$1,0 \cdot 10^3$	$9,0 \cdot 10^2$	$2,0 \cdot 10^1$	$3,0 \cdot 10^1$
Staphylococcus aureus	10^{10}	10^{10}	10^{10}	10^{10}	8^{10}	$4,0 \cdot 10^1$	$4,0 \cdot 10^2$
Staphylococcus aureus	$5,0 \cdot 10^5$	$8,0 \cdot 10^5$	$8,0 \cdot 10^4$	$6,0 \cdot 10^5$	$7,0 \cdot 10^5$	$2,0 \cdot 10^1$	$2,0 \cdot 10^2$
Proteus mirabilis	10^{10}	10^{10}	10^{10}	10^{10}	9^{10}	$3,0 \cdot 10^1$	$4,0 \cdot 10^2$

Выводы.

- У больных острым холециститом, осложненным холангитом в послеоперационном периоде отмечается высокий титр микробных тел в посевах желчи.
- Применение 0,06% раствора гипохлорита натрия в течение 5-7 дней после операции существенно снижают титр Enterobacter aerogenes, Candida, Proteus mirabilis и Staphylococcus aureus в посевах желчи.
- Применение озонированного изотонического раствора илорида натрия с концентрацией озона в растворе 2 мг/л в течение 5-7 дней после операции существенно снижают титр Kl. pneumoniae в посевах желчи.
- В отношении E.coli и Enterobacter cloacae активны как 0,06% раствор гипохлорита натрия, так и озонированный изотонический раствор хлорида натрия с концентрацией озона в растворе 2 мг/л.
- Использование окислителей в послеоперационном периоде сокращает пребывание больных с острым холециститом, осложненным холангитом в стационаре, в сравнении с группами «плацебо» и контрольной.

Литература

- Васютков В.Я., Гвиниашвили Г.Г., Козлов С.Е.. Лечение гнойного холангита у больных с холедохолитиазом // Аналы хирургической гепатологии. – Т. 4. - № 2. – 1999. – С. 88.
- Веронский Г.И., Штофин С.Г. Острый гнойный холангит как осложнение калькулезного холецистита // Там же, С. 89.
- Житникова К.С., Гольбрайх В.А. Отдаленные результаты лечения первичного обтурационного холецистита // Актуальные вопросы эзофагогастроэнтерологии. – Волгоград, 1984. – С. 180 – 186.
- Королев Б. А., Пиковский Д. Л.. Экстренная хирургия желчных путей. – Москва, Медицина, 1990. - 239 с.
- Меньшиков И.Л., Корабельников А.И., Андреев Г.Н. Методика озонотерапии при гнойном холангите // Аналы хирургической гепатологии. – Т. 4. - № 2. – 1999. – С. 117.
- Хавина Е.М., Тезяев В.В., Бесов А.В., Белослудцев Д.Н., Хазов М.В. Полувековой опыт хирургического лечения желчнокаменной болезни в клинике госпитальной хирургии имени Б.А. Королева // В сборнике: Золотой рубеж хирургии «пятой» под. ред. д.м.н. профессора Медведева А.П. и д.м.н. Павлунина А.В. – Нижний Новгород, 2001. – С. 89 – 95.
- Чернековская Н.Е., Мумладзе Р.Б., Сельцовский А.П. и соавт. Способ лечения холангита. - Патент № 2157660 от 20. 10. 2000 г.

КОМПЛЕКСНАЯ ДЕЗИНТОКСИКАЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ, ОСЛОЖНЁННЫМИ ДИФФУЗНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Н.Ю. Векслер, Г.А. Бояринов, Н.А. Макаров, В.П. Частов, Т.А. Германова, Л.А. Петрова

Военно-Медицинский Институт ФПС РФ, МЛПУ «Городская клиническая больница № 40», Нижний Новгород

Перитонит остаётся актуальной проблемой неотложной хирургии, поскольку частота интрабрюшной инфекции во второй половине XX века значительно возросла. Источники же перитонита весьма многообразны. По среднестатистическим данным, только перфорации желудка и 12-перстной кишки являются причинами перитонита у 30-35% больных, а острый аппендицит – у 20-25% [1]. А по другим данным, у 50% больных причиной перитонита был острый аппендицит [2]. В то же время, летальность при распространённом перитоните составляет 20-40% [1, 6, 7], а по данным, приведенным в монографии Ватазина А.В. и соавт. – 19-62% [4]. Не последнюю роль в патогенезе перитонита играет эндогенная интоксикация [3, 5, 8]. Вот почему весьма важной и актуальной остаётся проблема детоксикации у этой категории больных.

Цель работы: оценка эффективности применения комплекса детоксикации у больных с заболеваниями брюшной полости, осложнёнными перитонитом.

Материал и методы исследования.

Обследовано 60 пациентов в возрасте от 16 до 71 года. У 30 из них диффузный перитонит являлся осложнением острого деструктивного аппендицита, а у 30 - прободной язвы желудка и 12-перстной кишки. Все они были рандомизированы методом 1:1 на 4 группы. 15 больных с перитонитом, осложнившим течение острого деструктивного аппендицита, составили первую контрольную группу. 15 больных с перитонитом, осложнившим течение прободной язвы желудка и 12-перстной кишки - вторую контрольную группу. По 15 пациентов было отнесено к двум исследуемым группам. Больные в сравниваемых группах были сопоставимы по возрасту, полу и диагнозу. Исходное состояние оценивалось по баллам шкалы АРАСНЕ II.

Больным контрольной группы проводилась традиционная интенсивная терапия послеоперационного периода, включавшая назначение современных антибиотиков (цефалоспорины 3-4 поколений, аминогликозиды и др.), переливание свежезаморо-

женной плазмы и введение коллоидных и кристаллоидных растворов.

Больным 1 и 2 исследуемых групп на фоне традиционно проводимой интенсивной терапии в течение 5-10 суток после операции применяли разработанный нами комплекс детоксикационной терапии, состоящий из сочетания окислительных методов детоксикации (гипохлорит натрия, озонированный изотонический раствор хлорида натрия), плазмафереза и УФО крови. Гипохлорит натрия готовили на аппарате ЭДО-4 и вводили в центральную вену 0,06% раствор по 500 мл/сутки. Озонированный изотонический раствор хлорида натрия готовили на аппарате «Озон-М-5» и вводили 200 мл с концентрацией озона в растворе 2 мг/л. УФО крови осуществляли с помощью аппарата «Надежда» до 5 сеансов. На фоне окислительной терапии проводили сеансы дискретного плазмафереза объемом плазмозамещения 800-1000 мл.

Всем больным исследовали ЛИИ; уровни средних молекул плазмы, эритроцитов и мочи - по методике Оболенского С.В. и Малаховой М.Я. (1989 г.); уровни билирубина и его фракций, трансамина, общего белка, гемоглобина, эритроцитов. До операции, на 5-е и 10-е сутки после операции изучали иммунный статус больных. Статистическую обработку результатов проводили программой «BIOSTAT» на ЭВМ, используя критерии Манна – Уитни (проверив гипотезу о нормальности распределения в выборках), Стьюдента (t) и Уилкоксона (W). Различия считали достоверными при $p < 0,01$.

Результаты исследования.

У больных всех групп с первых суток после операции наблюдалась эндотоксикоз III степени, о чём свидетельствовали повышение ЛИИ, высокая токсичность, как в плазме, так и на мембране эритроцитов, наряду с низкой токсичностью мочи, гипербилирубинемия, повышение трансамина. Наблюдалось напряжение Т-клеточного звена иммунитета с уменьшением иммуносупрессии. Количество иммуноглобулинов AMG определялось ниже нормы, как и количество В-лимфоцитов (табл. 1).

Таблица 1

Динамика показателей эндотоксемии в сравниваемых группах ($M \pm m$)

Показатели	Исходное состояние		10 сутки	
	Контрольная	Исследуемая	Контрольная	Исследуемая
ЛИИ	10,3±0,2	10,4±0,2	10,4±0,2	1,8±0,06* **
Токсичность плазмы	32,2±0,01	36,0±0,02*	24,3±0,01**	16,0±0,02 * **
Токсичность эритроцитов	40,0±0,01	36,0±0,01 *	40,0±0,02	16,2±0,01* **
Токсичность мочи	28,0±0,02	28,2±0,02	36,0±0,02*	60,0±0,02* **
Общий билирубин	49,06±0,1	44,82±0,2*	27,6±0,3**	8,9±0,02 * **

* - достоверность различий относительно контрольной группы $p < 0,01$

** - достоверность различий относительно исходного состояния $p < 0,01$

Перечисленные методы лечения назначались дифференцированно, в зависимости от степени интоксикации и локализации токсического субстрата. При преобладании токсического субстрата на мемbrane эритроцитов назначалась инфузия гипохлорита натрия. На следующий день, с целью уменьшения токсического субстрата не только на мемbrane эритроцитов, но и в плазме, назначался озонированный изотонический

рассвенный изотонический раствор хлорида натрия. Если токсический субстрат одинаково локализовался в плазме и на мемbrane эритроцитов, либо количество гемоглобина определялось менее 100, но более 90 г/л, озонированный изотонический раствор хлорида натрия назначался сразу. На третий день от начала лечения, если не наблюдалось какой-либо динамики в состоянии больного и показателях

эндотоксемии, после введения озонированного изотонического раствора хлорида натрия проводился сеанс дискретного плазмафереза. Однократно забиралось 500-800 мл плазмы с последующим возмещением нативной свежезамороженной плазмой 1:1, либо половину объема возмещали не плазмой, а альбумином. Сеансы повторяли через день, и при необходимости проводили 3 сеанса. С 5 суток после операции озонотерапию чередовали с проведением УФО крови.

Применение указанного комплекса детоксикации способствовало снижению к 10 суткам после операции количества общего билирубина на 80%, тогда как в контрольной этот показатель снизился на 44%. Такая же динамика отмечалась и относительно фракций билирубина. ЛИИ снизился до нормальных значений, тогда как в контроле к 10 суткам он соответствовал значениям II степени эндотоксикоза. Уровень средних молекул плазмы снизился в 2 раза, тогда как в контроле количество средних молекул плазмы снизилось на 25%. Средние молекулы эритроцитов уменьшились так же в 2 раза, а в контроле - без динамики.

В 2 раза увеличилось число средних молекул в моче, тогда как в контрольной группе этот показатель увеличился всего на 28% от исходных величин и в целом оставался ниже нормальных значений. Нормализовалось содержание трансамина. Повысился уровень общего белка на 31%. При этом не наблюдалось какого-либо влияния на содержание гемоглобина и количество эритроцитов. В контроле к 10 суткам после операции сохранился эндотоксикоз II степени, тогда как в исследуемых группах в указанные сроки показатели эндотоксемии не превышали I степени эндотоксикоза, либо нормализовались (табл. 1).

Сочетание озонотерапии и УФО крови в течение 10 суток после операции повышало как содержание Т-лимфоцитов в 1,8 раза, так и Т-супрессоров в 4 раза, и Т-хелперов в 2 раза. Соответственно ИРИ снизился в 2 раза. Кроме того, достоверно повысился уровень В-лимфоцитов. Сочетание озонотерапии и УФО крови способствовало их активации, о чем свидетельствует повышение уровня Ig M почти в 2 раза (табл. 2).

Таблица 2

Динамика иммунологических показателей в сравниваемых группах ($M \pm m$)

Показатели	Исходное состояние		10 сутки	
	Контрольная	Исследуемая	Контрольная	Исследуемая
Т-лимфоциты ($10^9/\text{л}$)	0,80±0,04	0,80±0,05	0,70±0,04 **	1,40±0,05 * ***
Т-активные лимфоциты ($10^9/\text{л}$)	0,57±0,04	0,50±0,01	0,33±0,1 **	1,1±0,01 * ***
Т-хелперы ($10^9/\text{л}$)	0,88±0,06	0,88±0,05	0,78±0,06	1,7±0,06 * ***
Т-супрессоры ($10^9/\text{л}$)	0,1±0,1	0,1±0,06	0,13±0,1	0,40±0,07 * ***
В-лимфоциты ($10^9/\text{л}$)	0,35±0,04	0,35±0,03	0,36±0,01	0,40±0,02 * ***
Ig A г/л	4,72±0,4	4,71±0,2	4,24±0,5	4,27±0,4
Ig M г/л	1,05±0,03	1,04±0,02	1,06±0,05	1,99±0,1 * ***
Ig G г/л	15,6±1,2	15,7±1	15,65±2	15,6±1,5

* - достоверность различий относительно контрольной группы $p < 0,01$;

** - достоверность различий относительно исходного состояния $p < 0,01$.

Вывод.

Применение разработанного комплекса детоксикации способствует нормализации показателей эндотоксемии, оказывает иммуностимулирующее действие на Т-клеточное звено иммунитета, а также повышает количество В-лимфоцитов и активизирует их функциональную активность. Поэтому сочетание данных методов в указанные сроки целесообразно, а, следовательно, применение указанных методов у больных с заболеваниями брюшной полости, осложненными диффузным перитонитом перспективно.

Литература

- Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия. – Москва: «Триада-Х», 2000. – С. 375 – 435.
- Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. – М.: Медицина, 1979. – 192 стр.
- Федоровский Н.М. Приоритетность методов детоксикации и гемокоррекции больных с гнойно-хирургической инфекцией // Вестник интенсивной терапии. – 2002. - №5. – С. 135 – 138.
- Фильтрационные и комбинированные методы экстракорпоральной детоксикации при перитоните: Под ред. Ватагина А.В. – Москва: «М-Око», 1998. – 247 стр.
- Evard S., Marescaux J. Peritonite aigue diffuse. Phisiopathologie, etiologie, evolution, treatment // Rev. Prat. – 1995. – Vol. 45, №14. – P. 1791-1795.
- Watanabe K., Tanaka K. Intraabdominal polymicrobial resistant anaerobes // Nippon. Geka. Gakkai. Zasshi. – 1996. – Vol. 97, №12. – P. 1036-1041.
- Wittmann D.H. Intra-Abdominal Infections. – Hoechst, 1991. – 84 p.
- Yee J., Chrisou N.V. Perioperative care of the immunocompromised patient // World J. Surg. – 1993. – Vol. 17. - №2. – P. 207-214.

ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ИЗОЛИРОВАННЫХ СЕКРЕТОРНЫХ РЕГИОНОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.Э. Восканян, Г.Ф. Коротко

Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии МЗ РФ, Краснодар

Панкреатическая секреция представляет собой итог секреторной и микромоторной деятельности функциональных модулей. Количество и качество поступающего в двенадцатиперстную кишку (ДПК) сокрета определяется преобладающим модульным пулом. Доминантный пул усиливает и подавляет функциональную активность других модульных пулов. Такая постановка вопроса предполагает возможность взаимодействия между пулами и, возможно и секреторными бассейнами поджелудочной железы (ПЖ). Постановка вопроса в такой плоскости не лишена оснований, так как протоковая система ПЖ имеет достаточно густую сеть рецепторов, преимущественно относимых к механорецепторам [2], и имеются экспериментальные наблюдения, в которых отмечено, что внутрипротоковое давление сокрета может тормозить и стимулировать панкреатическую секрецию [6]. Причем, порог торможения для дуктулярной секреции выше, чем для ацинарной. Мы в свое время [6] наблюдали, что повышение внутрипротокового давления в одном секреторном регионе ПЖ оказывает в зависимости от величины созданного давления либо стимулирующее, либо тормозное влияние на секреторную активность другого региона. Наличие большого числа интрапанкреатических ганглиев [2, 3], организованных по принципу метасимпатического отдела автономной нервной системы, активно продуцирующих множество регуляторных пептидов и аминов, стимулирующих и тормозящих ацинарную и тубулярную секрецию, укрепляет допущение о специфичности интрагорганных взаимосвязей и взаимодействий секреции бассейнов ПЖ. Дальнейшему изучению данных взаимоотношений посвящено настоящее исследование.

Материал и методы. Исследование основано на результатах острых экспериментов на 16 беспородных собаках массой 17-25 кг. Эксперименты выполнялись в условиях барбитурового наркоза с искусственной вентиляцией легких воздушной смесью аппаратом РО-5. Секреторные регионы ПЖ формировались при помощи оригинальной техники эксперимента, которая описана нами ранее [4]. В зависимости от размеров ПЖ и ее индивидуальной анатомии формировалось 5-8 изолированных дуктальных бассейнов, имевших два пути оттока сокрета антеградный (через катетер в дистальной части протока бассейна) и ретроградный (через катетер в его проксимальной части) с полностью сохраненной вакуумизацией и иннервацией каждого из них и межрегиональными внутриорганными взаимосвязями между ними. Стимуляция панкреатической секреции осуществлялась комбинированным применением секретина («Fluka», Швейцария; 0,15 мкг/кг/ч, внутривенно) и пилокарпина (0,15 мкг/кг/ч). Панкреатический сокрет из противоположных частей каждого протокового бассейна (секреторного региона) собирался в отдельные градуированные пробирки каждые 10 минут эксперимента на протяжении 1-2 часов. Это дополнялось также динамическим мониторингом гидростатического давления сокрета в дистальной и проксимальной частях протока. С использованием унифицированных биохимических методик в панкреатическом сокрете исследовалось содержание и активность основных компонентов сокрета (общий белок, общая протеолитическая актив-

ность, триптическая, амилолитическая и липолитическая активности) и их дебиты, а также определялись объем сокрета и латентный период секреции. Наличие клапанов в главном выводном протоке каждого дуктального бассейна верифицировалось при постмортальном гистологическом и гистотопографическом исследовании [7]. Степень связи одного показателя секреции с другим оценивалась с помощью парного корреляционного анализа по K. Pearson [1, 8, 12, 13]. Для изучения доли вариации одного признака при варьировании другого рассчитывали коэффициент детерминации [8]. Многомерную корреляционную связь оценивали при помощи коэффициентов множественной и парциальной корреляции [8, 10, 11]. Достоверность различий оценивалась по критерию Стьюента с поправкой Бонфлерони [1, 12]. Статистические исследования выполнены с использованием пакета прикладных программ Statistica 5.0.

Результаты исследования. Парный корреляционный анализ позволил сравнить силу связи между различными изолированными секреторными регионами (дуктальными бассейнами) ПЖ по объему выделенного ими сокрета в динамике ответа железы на комбинированную холиномиметическую и пептидергическую стимуляцию панкреатической секреции. При этом было показано, что корреляционная связь значительно отличается по силе между различными изолированными дуктальными бассейнами ПЖ в соответствующие временные интервалы регистрации. Сила корреляционной зависимости в выделении панкреатического сокрета между регионами без клапанов была наиболее высока и существенно превосходила таковую между бассейнами, имевшими клапанный аппарат в выводном протоке. Коэффициенты корреляции одного региона с другими в динамике исследования значительно варьировали, как собственно варьировала и степень межрегиональной связи между различными бассейнами. Особенно это было характерно для клапаносодержащих бассейнов.

Эти данные согласуются с трансформациями вклада каждого секреторного региона в суммарную секрецию ПЖ в течение наблюдения (рис. 1). Легко заметить, что доля объема выделенного сокрета дуктальными бассейнами существенно менялась в течение шести 10-минутных интервалов регистрации. При этом в наибольшей мере трансформировался вклад в суммарный объем сокрета, выделенного ПЖ дуктальных бассейнов, содержащих клапаны в их главном выводном протоке, в то время как для бассейнов, не имевших клапанного аппарата, характерным было более или менее стабильные показатели объема сокрета на протяжении всего периода наблюдения. Заслуживает также внимания факт более высокой секреторной активности клапаносодержащих бассейнов, что проявлялось существенным превалированием их вклада в суммарную секрецию железы во все периоды регистрации, которая также была неоднозначной в динамике наблюдения. Причем преобладание по объему сокрета среди спектра клапаносодержащих бассейнов было чрезвычайно нестабильным - в каждые 10 минут

наблюдения в выделении панкреатического секрета пре-валировал один из них, но в каждую последующую 10-минутку этим «ведущим» бассейном был другой клапанно-содержащий секреторный регион.

При исследовании корреляционной связи между секреторными регионами ПЖ были обнаружены существенные различия в силе связи между дуктальными бассейнами в секреции ими разных компонентов панкреатического секрета. Прежде всего, это свидетельствует об относительной перманентности секреторно-выделительного потенциала различных регионов ПЖ, особенно тонко выявляемой по ацинарному компоненту панкреатической секреции. Во-вторых, корреляция между регионами, не имевшими клапанного аппарата в главном панкреатическом протоке была в целом значительно сильнее, чем между клапанно-содержащими бассейнами. В третьих, среди последних корреляция была также неоднозначной. Как

правило, в определенные временные интервалы регистрации секреции среди клапанно-содержащих бассейнов обнаруживались один или реже два бассейна, имевших существенную корреляционную связь с регионами без клапанов в главном выводном протоке, превышающую таковую с другими бассейнами с верифицированными клапанами в их магистральном протоке по соответствующим параметрам панкреатической секреции. Причем эта зависимость была нестабильной и от получаса к получасу могла меняться – происходила смена клапанно-содержащих регионов, отличающихся достаточно высокой корреляцией с бассейнами без клапанов. Помимо этого, данные межрегиональные взаимосвязи были неоднозначны и по различным компонентам панкреатического секрета, выделяемого изолированными дуктальными бассейнами ПЖ.

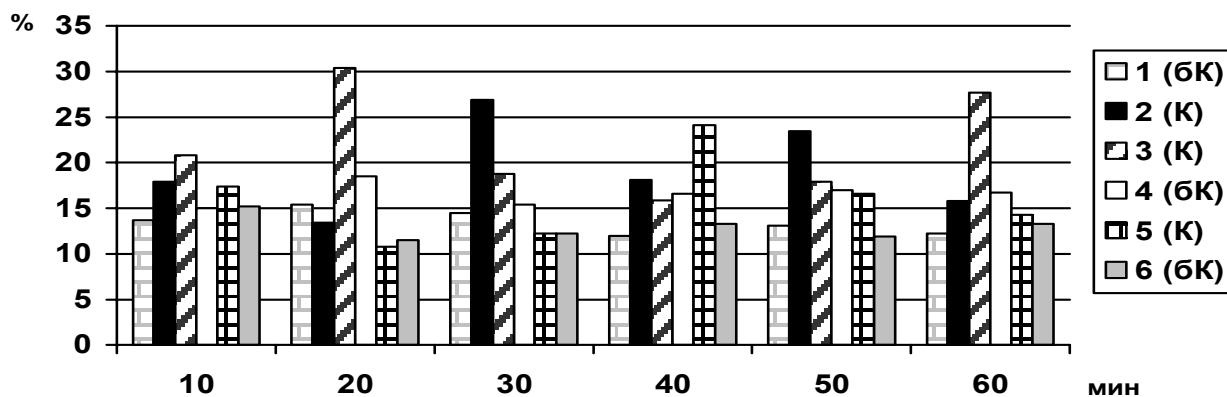


Рисунок 1. Трансформации доли каждого из секреторных регионов в формировании суммарной секреции ПЖ (по объему секрета). К и БК - соответственно бассейны, содержащие и не содержащие клапаны в главном панкреатическом протоке

Таким образом, различные секреторные регионы ПЖ отличаются неодинаковой напряженностью секреции компонентов панкреатического секрета, которые нестабильны во времени. Детерминированные этим количественные трансформации ферментного спектра продуцируемого ими панкреатического секрета проявляются существенными различиями межрегиональных корреляционных взаимосвязей в первый и второй получасы секре-

ции, зачастую с реверсией знака корреляции и приобретением ею достаточной силы противоположной связи.

Эти данные свидетельствуют о неравномерном и динамично меняющемся участии различных секреторных регионов ПЖ в секреции компонентов панкреатического секрета, что четко проявляется при анализе сравнительной доли разных дуктальных бассейнов в формировании суммарной ацинарной секреции железы в первый и второй получасы секреции (рис. 2).

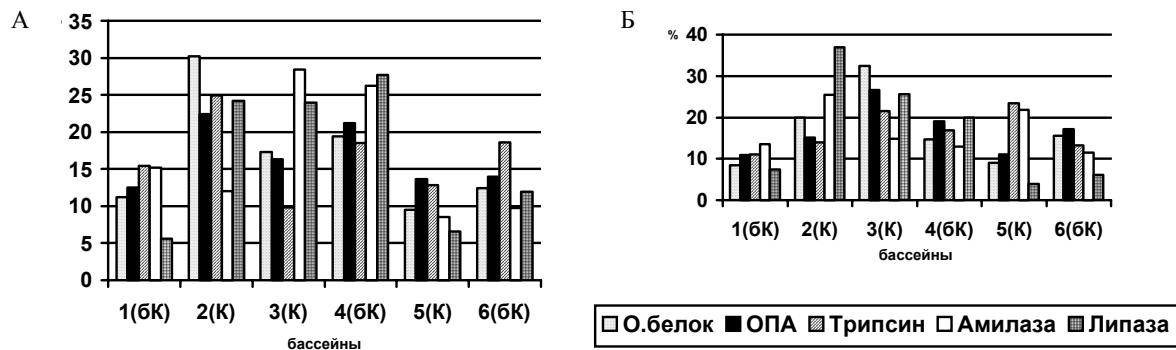


Рисунок 2. Сравнительная доля изолированных секреторных регионов (дуктальных бассейнов) ПЖ в секреции его компонентов панкреатического секрета в первый (А) и второй (Б) получасы (по дебитам показателей секреции).

Установлено, что в первый получас в секреции общего белка, протеиназ, а также трипсина превалировал клапанноодержащий бассейн II, доля которого по дебиту данных показателей составила соответственно 30,2%, 22,4% и 24,9% от дебита этих компонентов секрета для всей железы. По секреции амилазы превосходили всех в первый получас клапанноодержащий бассейн III и бесклапанный бассейн IV, доля дебита амилазы которых была 28,4% и 26,2% соответственно. Активная секреция липазы в первый получас была характерна для большого числа регионов – наибольшая доля в суммарном дебите липазы зарегистрирована для клапанноодержащих бассейнов II, III и бесклапанного бассейна IV (соответственно 24,2%, 24,0% и 27,7%).

Второй получас, как правило, характеризовался сменой преобладающего региона по секреции того или иного компонента панкреатического секрета. Так, во второй получас в секреции общего белка и протеиназ наблюдалось превалирование клапанноодержащего бассейна III (32,5% и 26,6% соответственно), в секреции трипсина – клапанноодержащих бассейнов III и V (21,6% и 23,4%), в секреции амилазы – клапанноодержащих бассейнов II и V (25,4% и 21,8%), в секреции липазы – клапанноодержащих бассейнов II и III (37,0% и 25,6%).

Таким образом, исследование показало, что секреция ПЖ характеризуется неравномерностью секреторно-выделительной деятельности составляющих ее секреторных регионов как по ацинарному, так и по дуктулярному компонентам панкреатического секрета, свидетельствующей об относительно разной степени «включения» различных секреторных регионов железы в реализацию своего секреторного потенциала. Подобная асинхронность секреторной деятельности различных регионов ПЖ сохраняется в динамике, но при этом она меняет свои черты, а возможно и физиологический смысл – наблюдаются существенные изменения ферментного спектра и количества выделяемого панкреатического секрета на разных этапах секреторного процесса.

Эти данные могут являться весомым доказательством функциональной незквипотенциальности различных секреторных регионов ПЖ, неоднозначно и асинхронно реагирующих на множество разноуровневых неселективных и селективных нейрогуморальных, пара- и телегормональных, нутритивных и собственных ферментных стимуляторов и ингибиторов ацинарной и дуктулярной панкреатической секреции [3], что в аспекте реализации срочной адаптации ферментного спектра и свойств панкреатического секрета в зависимости от состава дуodenального химуса в дуодено-панкреатическом саморегуляторном контуре, а также чередования периодов максимальной реализации функциональной потенции и периодов относительного «отдыха» приобретает особый физиологический смысл [2, 5]. Наличие таких сложных интрапанкреатических функциональных взаимоотношений, проявляющихся рассмотренной выше феноменологией секреторной деятельности изолированных регионов железы детерминирует наличие тонких как внутри-, так и межорганных и системных механизмов управления этими процессами. Как свидетельствуют наши данные, одним из

них, и весьма важным, является функционирование клапанного аппарата панкреатических протоков, входящих в состав большого числа иерархии секреторно-транспортных модулей ПЖ как органа в целом. Данные активные и пассивные клапанные структуры за счет локальной регуляции условий кинетики секрета, гидростатического давления секрета, накопления и элиминации его из внутрипротоковых депо могут существенным образом влиять как на процессы внутриклеточного синтеза ферментов, продукцию воды и электролитов центроацинарными клетками и дуктулоцитами, так и на этапы внутрипротокового транзита секрета. Именно функционированием клапанного аппарата протоков может быть объяснена конечная фаза «включения» и «выключения» различных секреторных регионов железы в реализующийся выделением панкреатического секрета в полость двенадцатиперстной кишки секреторный процесс. Даже изоляция ряда секреторных регионов только от целостного каскада клапанных структур главного панкреатического протока приводит к существенным трансформациям их секреторно-выделительной деятельности, которая в сравнении с клапанноодержащими регионами становится значительно более стабильной и теряет столь ярко проявляющуюся неоднородность по компонентам секрета и во времени. Если к таковым выраженным изменениям приводят изоляция секреторных регионов на уровне терминальных клапанных структур главного выводного протока железы, то стоит только предполагать каково серьезно влияние клапанов более мелких иерархических звеньев протоковой системы, наряду с ее микрорезервуарами секрета соответствующих секреторных регионов железы, которое представляется тем более значимым, чем рассматриваемый участок ближе к концевым отделам железы (ацинусам), собственно синтезирующими и выделяющими в просвет протока основные белковые компоненты секрета.

Полученные факты и их интерпретация располагают к необходимости учета регуляторной роли протоковой системы ПЖ в избирательной реализации ее секреторного потенциала и формировании, учтенных дуоденальными сенсорными механизмами, свойств панкреатического секрета и предполагает отношение к ПЖ как к функциональной системе, сложноорганизованной по модульному принципу, состоящей из большого числа функционально гетерогенных секреторно-транспортных модулей, на разных этапах секреторной деятельности входящих в состав различных секреторных регионов железы, способных к динамичной смене функциональной специализации в течение секреторного процесса, «включение» которых ведет к востребованным срочным трансформациям свойств панкреатического секрета.

Исследование выполнено при поддержке РФФИ (грант № 02-04-48018).

Литература

- Гланц С.А. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
- Коротько Г.Ф. Секреция поджелудочной железы. – М.: Триада Х, 2002. – 224 с.
- Коротько Г.Ф., Восканян С.Э. Регуляция и саморегуляция секреции поджелудочной железы // Успехи физiol. наук. – 2001. – Т.32, №4. – С. 36-59.

4. Коротко Г.Ф., Восканян С.Э., Гладкий Е.Ю., Макарова Т.М., Булгакова В.А. О функциональных различиях секреторных бассейнов поджелудочной железы и участии ее протоковой системы в формировании свойств панкреатического секрета // Рос. физiol. журн. им. И.М. Сеченова. – 2002. – Т.88, №8. – С. 1036-1049.
5. Коротко Г.Ф., Рогаль М.Л., Орловский А.В. Обратное торможение секреции панкреатических ферментов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – Т.9, №5. – С. 26-32.
6. Коротко Г.Ф., Худоярова А.Г. Роль протоковой системы в саморегуляции секреции поджелудочной железы // Физiol. журн. СССР. – 1990. – Т.76, №6. – С. 770-777.
7. Макаров А.К., Макарова Т.М., Восканян С.Э. Морфологический субстрат элиминационных и антирефлюксных свойств протоковой системы поджелудочной железы // Мат. юбил. научн. конф., Ставрополь – 1998. – С. 52-56.
8. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.
9. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М.: Гэотар Медицина, 2000. – 256 с.
10. Bagozzi R.P., Yi Y., Singh S. On the use of structural equation models in experimental design // Int. J. Research Marketing. – 1991. – №8. – Р. 125-140.
11. Barcikowsky R., Stevens J.P. A Monte Carlo study of the stability of canonical correlations, canonical weights, and canonical variate-variable correlations // Multivariate Behavioral Research. – 1975. – №10. – Р. 353-364.
12. Ostle B., Malone L.C. Statistics in research: Basic concepts and techniques for research workers (4-th ed.). – Ames, IA: Iowa State Press, 1988. – Р. 675.
13. Steiger J.H. Testing pattern hypotheses on correlation matrices: alternative statistics and some empirical results // Multivariate Behavioral Research. – 1980. - №15. – Р. 335-352.

КОРРЕКЦИЯ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ С ПРИМЕНЕНИЕМ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ГЕПАРИНА – ЭНОКСАПАРИНА ПРИ СОЧЕТАННЫХ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Ф.С. Галеев, О.В. Галимов, Р.Р. Богданов, Е.И. Сендерович

Башкирский медицинский университет, Уфа

Существенную часть осложнений после традиционных сочетанных операций (TCO) составляют тромбоэмболические осложнения. Лапароскопические сочетанные операции (ЛСО), хотя и являются малоинвазивной операцией, индуцируют раннюю послеоперационную гиперкоагуляцию, как и традиционные операции [1, 2, 3, 4]. Имеется сравнительно небольшое количество работ, в которых исследовано влияние низкомолекулярных гепаринов на состояние системы гемостаза после указанных операций [5]. Следовательно, актуальным как с практической, так и научной точки зрения является поиск способов профилактики послеоперационных тромбоэмболических осложнений у больных, перенесших сочетанные лапароскопические оперативные вмешательства.

Материал и методы исследования. Исследование баланса в системе гемостаза проведено 85 больным в возрасте от 27 до 65 лет, I-III функционального класса по ASA и 1-2 класса по шкале кардиального риска Голдмана. Исследования проводились до операции и на 1, 3, 5 и 7 сутки после операции. Первую группу составили 25 больных, оперированных традиционным методом. Вторую группу – 60 больных, которым выполнена ЛСО, из них 23 больным проводилось лечение с использованием низкомолекулярного гепарина – эноксапарина. Группы больных были соизмеримы по полу, возрасту и физиальному статусу. Для оценки гемореологической картины изучали следующие показатели: активированное время рекальцификации (АВР) по Н. Веггерхос, Л. Рора (1954) в модификации Ж. Саен с соавторами (1968), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) по Ларгю, Виеланд (1957), тромбопластиновый индекс (ПТИ) по методу А.Ж. Квич (1935) в модификации В.Н. Туголупова (1974), фибриноген по методу Руберт, антитромбин - III по методу Marbet, Winterstein в модификации Ю.Л. Кацадзис и М.А. Котовизиковой (1982), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), проба фенантролиновым методом по Т.Ф. Ерёмину, А.Г. Архипову (1982), гемолизат агрегационный тест по Л.З. Баркагану, Б.Ф. Архипову, В.М. Кучерскому (1983).

Результаты и их обсуждение. Дооперационные показатели системы свертывания крови у больных с TCO не

выходили за пределы обычных норм. На первые сутки после операции имело место значительное изменение практически всех исследованных показателей коагулограммы. С высокой степенью достоверности укорачивается АВР на 18%, возраст ПТИ на 12% и увеличился уровень фибриногена на 15% от исходных показателей.

Наблюдалось изменение АПТВ, что свидетельствует об интенсивной активности свертывающих факторов. Выраженное повышение тромбогенной активности крови у больных сочеталось с депрессией антикоагулянтной активности крови, содержание естественного ингибитора свертывания крови АТ-III достоверно упало на 11 % от первоначального показателя.

Одновременно наблюдается гиперагрегация тромбоцитов. Все отмеченные изменения коагулограммы свидетельствуют об активности факторов свертывания в общем и региональном кровотоке, способности тромбоцитов и усиленной агрегации, а нарастание растворимых фибринмономерных комплексов до 5,25 г/л Ax¹⁰ как следствие тромбинемии. Именно эти изменения в системе гемостаза являются признаками макро- и микротромбообразования.

На трети и пятые сутки после ТСО риск тромбообразования сохраняется. О выраженной внутрисосудистой активности говорит сохраняющийся высокий уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов, укорочение активированного времени рекальцификации до 90% и удлинение АПТВ до 119% от исходных показателей, гиперагрегация тромбоцитов.

Лишь на 7-е сутки показатели коагулограммы пришли в состояние относительной нормы.

Таким образом, в группе больных с ТХЭ наблюдались выраженные признаки гиперкоагуляции с активацией плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза с угнетением антикоагуляционного звена, сопровождающегося риском развития тромбоэмболических осложнений.

Дооперационные показатели гемостаза у 37 больных ЛСО, которым не вводился эноксапарин, не выходили за пределы обычных норм. Изучение данных коагулограммы на первые сутки после операции выявило значительные изменения практически всех показателей.

За счет повышения концентрации основного субстрата свертывания фибриногена на 23%, укорочения АВР на 7%, АПТВ на 3% от исходных показателей происходит усиление коагуляционного потенциала, что обусловлено повышением суммарной активности факторов свертывания, составляющих внутренний путь активации гемостаза (в основном, факторы VIII, IX, X, XI, XII).

Повышение протромбинового индекса на первые сутки после операции до 110% от первоначального показателя связано с увеличением суммарной активности факторов свертывания, составляющих внешний путь активации гемостаза (факторы II, V, VII, X).

Также в крови увеличено содержание маркеров тромбинемии - РФМК. Функциональная активность тромбоцитов достоверно характеризуется резко усиленной агрегацией. Рассмотренные изменения системы гемостаза относятся в основном к процессам повышенной коагулирующей способности крови. Подобные качественные превращения претерпевает и антикоагулянтная система крови, представленная анти тромбином (АТ-III). Наблюдается достоверное снижение АТ-III на 14%, что приводит к реализации тромбинемии, повышению гиперкоагуляционного статуса.

На третьи сутки после ЛСО имела место тенденция к улучшению показателей коагулограммы, хотя достоверно продолжало наблюдаться увеличение степени агрегации тромбоцитов, умеренный рост уровня РФМК, потребления факторов свертывания, дефицит антикоагулянтного потенциала. Такая картина изменений показателей коагулограммы характерна для нарушений коагуляции за счет коагулопатии с потенциальной гиперактивностью системы гемостаза и низкой активностью естественных анти тромбинов с риском развития тромбоэмбологических осложнений.

На 5-е, 7-е сутки все показатели пришли в состояние относительной нормы и не имели достоверных отличий от исходных показателей. Таким образом, изменения в системе гемостаза при ЛСО хотя и были выражены в меньшей степени, чем при традиционных, однако были достаточно сильными и сохранялись до 5-7 суток после операционного периода, то есть опасность тромбообразования и тромбоэмбологических осложнений была велика.

У больных, которым с целью профилактики тромбоэмбологических осложнений вводился препарат эноксапарин, дооперационные показатели гемостаза также не выходили за пределы обычных норм. Клексан оказывает прямое ингибирующее воздействие на Ха фактор. У 23 больных после введения клексана за 10 часов до операции серьезных кровотечений не наблюдалось, так как было учтено время ингибиторной активности препарата.

На первые сутки после операции имело место изменение практически всех исследованных показателей коагулограммы. С высокой степенью достоверности наблюдалась умеренная гиперагрегация тромбоцитов, обнаружилось умеренное укорочение АВР, значительное удлинение АПТВ, в результате антитромботической активности эноксапарина, умеренный рост растворимых фибриномономерных комплексов и фибриногена. В целом равновесие между механизмом свертываемости и антикоагуляционным механизмом не было нарушено.

Таким образом, анализ коагулограммы выявил гиперкоагуляционный статус крови, однако взаимодействие основных проокоагулянтов, несмотря на повышенную активность, не проявляется патологической активации гемостаза и показатели гемостаза возвращаются к исходным величинам на третьи сутки после операции. Проведенное исследование показало, что применение эноксапарина при проведении лапароскопических холецистэктомий в послеоперационном периоде позволяет восстановить баланс в системе гемостаза в состояние относительной нормы к третьим суткам, в то время как без его использования показатели нормализуются на 5 сутки при лапароскопических и на 7 сутки после традиционных операций.

Необходимо учитывать изменения баланса в системе гемостаза и своевременно проводить профилактику возможных осложнений.

Литература

1. Левтвов В.А., Регибер С.А., Шадрина Н.Х. Реология крови. - М.: Медицина, 1982.-с.120.
2. Arcelus J., Caprim J., Troverso C. International perspectives on venous thromboembolism prophylaxis in surgery // Semin Thromb Hemost. - 1991. -Vol. 17.-P. 322-325.
3. Borow M., Goldson H. Postoperative venous thrombosis // Am. J. Surg. -1981,-Vol. 141.-P. 245-251.
4. Caprim J.A., Arcelus J.I. Prevention of postoperative venous thromboembolism following laparoscopic cholecystectomy // Surg. Endosc. - 1994. - Vol. 8. - P. 741-747.
5. Haas S., Flosbach C. Prevention of postoperative thromboembolism in general surgery with enoxaparin // Acta Chir Scand. - 1990. - Vol. 156. - P. 96-102.

ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕССА НА ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

И.Е. Голуб, Л.В. Сорокина, Г.В. Гвак

Иркутский государственный медицинский университет, МУЗ КБ № 1, Иркутск

Хирургический стресс и большинство общих и местных анестетиков оказывают существенное влияние на иммунную систему, которая в значительной степени определяет течение и исход заболеваний и хирургических

вмешательств [1, 4, 6, 8]. Нарушение функционального состояния иммунной системы играет важную роль в патогенезе заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей [7]. Поэтому, проблема выбора анестезиологиче-

ского пособия у больных острым холециститом пожилого и старческого возраста чрезвычайно актуальна.

Цель исследования: выявить закономерности и механизмы повреждающего действия хирургического стресса и анестезии на клеточный и гуморальный иммунитет у больных пожилого и старческого возраста с гепатобилиарной патологией.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 148 больных острым холециститом в возрасте от 60 лет до 80 лет и старше. Контрольную группу составили 35 практически здоровых лиц без клинических и лабораторных признаков гепатобилиарной патологии в прошлом и на момент обследования. Острый катаральный холецистит наблюдался у 28 (18,9%), острый деструктивный у 47 (31,7%) и острый холецистит, осложненный механической желтухой, у 48 (32,4%) пациентов. Сопутствующие заболевания были выявлены у всех 148 больных, основное место занимает сердечно-сосудистая (51,1%), легочная патология (31,1%), в меньшей степени сахарный диабет (4,9%) и ожирение (8,9%). Все больные оперированы. Операцией выбора при остром холецистите является холецистэктомия, а у 46 больных холецистэктомия сочеталась с вмешательством на желчных путях. При проведении общей анестезии использовали 2 варианта наркоза - стандартную нейролептанальгезию (НЛА) и НЛА в сочетании с оксибутином натрия, даларгином, альфатокоферолем и внутрисосудистым лазерным облучением крови (ВЛОК) (табл. 1). Больные всех групп получали однотипную стандартную премедикацию по следующей схеме: на ночь перед операцией им назначали один из транквилизаторов в дозе 5-10 мг, димедрол или супрастин, пипольфен 20 мг, за час до операции антигистаминные препараты повторяли в тех же дозах, за 40 мин до операции вводили подкожно 0,5-1,0 мг сульфата атропина и 20 мг промедола. В качестве вводного наркоза у всех групп больных использовали 2,5% раствор тиопентала-натрия. Интубацию трахеи осуществляли на фоне максимального эффекта от 100-160 мг сукцинилхолина. Все операции проводились с использованием искусственной вентиляции легких, которая осуществлялась объемными респираторами серии РО-6 по полузакрытому контуру или вручную смесью закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 в режиме умеренной гипервентиляции. Режим вентиляции и гемодинамики контролировали пульсоксиметрией и кардиомониторингом, используя приборы «Optim-420», ритмокардиомонитор «Элон-001». При проведении стандартной НЛА общая доза фентанила составляла $7,0 \pm 0,1$ мкг/кг×ч, дроперидола $0,45 \pm 0,01$ мкг/кг×ч. При НЛА в сочетании с введением медиаторов и метаболитов стресс-

лимитирующих систем и ВЛОК, общая доза фентанила была $0,7 \pm 0,01$ мкг/кг×ч, дроперидола $-0,15 \pm 0,01$ мкг/кг×ч, оксибутината натрия $-28,4 \pm 0,1$ мг/кг, альфа-токоферола $-4,2 \pm 0,1$ мг/кг, даларгина $-2,8 \pm 0,2$ мкг/кг×ч, мощность лазерного излучения на конце световода составляла 1,5-2 мВт с экспозицией 60 минут. Исследования проводили за 20 мин до операции, в травматичный этап операции, после окончания операции и наркоза.

ЭФП-типирование лимфоцитов изучали в системе аналитического клеточного электрофореза на электрофоретическом микроскопе «Пармоквант-2»; содержание сывороточных иммуноглобулинов А, М, G определяли по реакции преципитации в геле; фагоцитарную активность сегментоядерных лейкоцитов определяли общепринятыми методами по отношению к стафилококку штамма 209 в тесте незавершенного фагоцитоза; метаболическую активность сегментоядерных лейкоцитов по восстановлению нитросинего тетразолиевого до диформазана (НСТ-тест). В работе использовали нитросиний тетразолиевый фирмы «ICN Pharm».

Результаты проведенных исследований обработаны методом вариационной статистики на ПЭВМ. Вычисляли среднюю величину вариационного ряда, ошибку средней арифметической, коэффициент достоверности и вероятности различий с использованием электронных таблиц Microsoft Excel.

Таблица 1
Варианты общей анестезии у больных острым холециститом

Варианты анестезии	Характер заболевания			
	ОКХ	ОДХ	ОХОМЖ	Всего
НЛА	22	24	21	67
НЛА+КАСЛС	16	23	27	66
Количество больных	28	47	48	148

Примечание: ОКХ – острый катаральный холецистит, ОДХ – острый деструктивный (флегмонозный и гангренозный), ОХОМЖ – острый холецистит осложненный механической желтухой, КАСЛС – комплексная активация стресс-лимитирующих систем.

Результаты и их обсуждение. У всех больных до операции наблюдалось иммуносупрессивное состояние. Эти изменения наиболее выражены у пациентов острым холециститом, осложненным механической желтухой (табл. 2).

Таблица 2

Показатели	Этапы исследования					
	За 20 мин до операции		Травматичный этап операции		После операции и наркоза	
	НЛА	НЛА+КАСЛС	НЛА	НЛА+КАСЛС	НЛА	НЛА+КАСЛС
Ф/Ц %	51,4±2,7	60,2±2,2	51,0±0,9*	62,0±2,5*	51,2±1,8*	63,8±2,4*
ФИ	2,0±,8	2,8±0,4	2,0±0,5*	2,9±0,7*	2,1±0,7*	3,3±0,5*
НСТ-тест %	16,6±1,8	20,4±1,6	15,9±0,6*	19,±1,3*	14,2±1,8*	20,4±1,6*
Влф %	25,0±2,1	20,8±1,4	24,6±1,4*	22,9±1,8*	25,4±1,2*	21,8±2,3*
Ts %	26,0±1,8	28,6±1,5	26,6±1,2*	27,±2,0 *	29,8±1,6*	29,8±1,6*
Th %	49,0±3,7	50,6±2,4	48,8±2,6*	50,3±3,2 *	44,8±1,9*	51,6±2,5*
Ts /Th	1,8	1,7	1,8	1,8	1,5	1,7
Ig A г/л	1,0±0,4	2,2±0,6	1,0±0,2*	2,1±0,7 *	1,0±0,5*	2,0±0,7*
Ig G г/л	9,0±0,6	10,8±0,4	8,2±0,6*	11,2±1,2*	7,2±0,6*	11,6±1,0*
Ig M г/л	0,8±0,6	1,3±0,4	0,8±0,5*	1,3±0,8 *	0,8±0,4*	1,1±0,1*

Примечание: * – ($p < 0,05$) достоверность различий показателей по сравнению с данными до операции.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что у этой группы больных за 20 мин до операции наблюдалось иммunoисупрессивное состояние, которое проявилось уменьшением фагоцитарной активности лейкоцитов, фагоцитарного индекса, метаболической активности нейтрофилов, В-лимфоцитов, снижением Т-супрессоров, Т-хеллеров, повышением соотношения Т-хеллеров к Т-супрессорам, увеличением количества иммуноглобулинов. У больных, оперированных в условиях традиционной НЛА, во время травматического этапа операции отмечалось гиперсупрессивное состояние иммунной системы, которое сохранялось после операции и наркоза. Отмечалось снижение метаболической активности нейтрофилов, снижение уровня Т-хеллеров, уменьшение количества иммуноглобулинов G, что приводило к еще большему усилию гиперсупрессии иммунной системы. По данным некоторых авторов [2, 5] операционная травма и анестезия оказывают иммunoисупрессивное действие на все звенья иммунной системы. У больных при применении НЛА, метаболитов и химических аналогов стресс-лимитирующих систем на всех этапах исследования отмечалась стабильность показателей фагоцитоза, клеточного и гуморального звена иммунитета. Как считает [3], стресс и его повреждающее действие на иммунную систему можно предупредить путем лимитирующих воздействий на развитие нефизиологических форм стресса и использованием средств, действующих на клетки-мишени иммунной системы. Возможно, стабильность

показателей иммунитета при данном виде анестезиологического пособия определяется антистрессорным, антиоксидантным, антиоцицептивным, иммуностимулирующим и иммуномодулирующим эффектом стресс-лимитирующих препаратов и ВЛОК. Таким образом, полученные данные дают основание отметить, что традиционная НЛА не ограничивает отрицательное действие хирургического стресса на иммунную систему, НЛА с использованием метаболитов и химических аналогов стресс-лимитирующих систем предупреждает развитие стресса и не оказывает повреждающего влияния на иммунитет и может быть методом выбора у больных пожилого и старческого возраста с острым холециститом, осложненным механической желтухой.

Литература

1. Гадалов В.П., Кузьмина Е.Г. и др. // Вестн. АМН СССР. 1980 - №8. - С. 62-66.
2. Гадалов В.П. // Анест. и реаниматол. - 1985. - №3 - С. 69-72.
3. Кузнецов С.И., Семенова Н.В. // Патол. физиология и экспериментальная терапия - 1997. - №2 - С.27-29.
4. Никонов В.В. //Стресс - Харьков «Консум» -2002- С. 236.
5. Назаров И.П., Винник Ю.С. Анестезиология и интенсивная терапия.- Красноярск, 2000-С.106-113.
6. Назаров И.П., Винник Ю.С., Волощенко Е.В. и др. Изменение иммунитета и его коррекция в хирургии и анестезиологии.- Красноярск, 1991.-С. 25.
7. Спасс В.В., Батвинков Н.И., Адонкин Ф.С. и др. // Анест. и реаниматол.-1989-1-С. 24-25.
8. Петров Р.В. Аллергология. - М.:Медицина, 1983-С. 368.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОПИАТНОЙ И НЕОПИАТНОЙ АНЕСТЕЗИИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

И.Е. Голуб, А.С. Стариков, В.Е. Емельянов, И.В. Хмельницкий

Иркутский государственный медицинский университет, Иркутский областной диагностический центр, Иркутск

В последние годы центр тяжести инвазивного лечения и диагностики многих заболеваний переносится из стационарной клиники в амбулаторную практику. В связи с этим значительно вырос интерес к амбулаторной анестезиологии. Условия хирургии одного дня, краткосрочность большинства вмешательств предполагает использование препаратов, обладающих высокой степенью анестезиологической эффективности, управляемости, отсутствием эффектов постмедиации. Учитывая, что пациенты возвращаются к повседневной жизни в день оперативного вмешательства, большое значение имеет полное восстановление баланса основных нейрофизиологических процессов после анестезии.

Применение опиоидных средств для анестезии у пациентов с хроническими заболеваниями печени (хронический гепатит, цирроз печени) в амбулаторных условиях сопряжено с определенными трудностями. Опиоиды вызывают спазм сфинктера Одди, увеличивают внутрипечечное давление. У соматически ослабленных пациентов возможно развитие осложнений в виде общей депрессии центральной нервной системы с угнетением дыхания. Кроме этого, среди страдающих хроническими заболеваниями печени высокий процент лиц с наркотической за-

висимостью, а у больных наркоманией быстро растет толерантность к опиоидам, падает их анальгетическая активность, развивается лекарственная зависимость. Поэтому поиск анальгетиков без опиоидной активности в анестезиологической практике весьма актуален.

Наибольший интерес представляет ксефокам (лорноксикам) – нестероидное противовоспалительное средство класса оксикиамов, действие которого основано на подавлении синтеза простагландинов. Кроме этого, существует и центральный механизм действия, внутривенное введение ксефокама повышает уровень эндогенных опиоидных нейропептидов - динорфина и В-эндорфина. При хронических заболеваниях печени фармакокинетический профиль лорноксикама аналогичен таковому у здоровых людей. В настоящее время ксефокам достаточно широко применяется в различных областях медицины и для постоперационного обезболивания. Однако, литературных данных об анальгетической эффективности во время оперативных вмешательств практически не встречается.

Цель исследования: сравнить эффективность анестезии и постнаркозной реабилитации при анальгезии фентанилом и ксефокамом у пациентов с хроническими заболеваниями печени в амбулаторных условиях.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 60 пациентов в возрасте 17-48 лет с хроническими заболеваниями печени (хронический гепатит, цирроз печени), которым проводили троакарную биопсию печени в амбулаторных условиях. В зависимости от используемого анальгетика пациенты были разделены на 2 группы. В первой группе было 30 больных, анальгезию проводили фентанилом в дозе 10 мкг, во второй группе у 30 пациентов для анальгезии использовали ксефокам внутривенно в дозе 16 мг, за 30-40 мин до операции. Гипнотический компонент анестезии у всех больных обеспечивался рекофолом в дозе 2-3,5 мг/кг. Во время операции осуществлялся неинвазивный мониторинг: каждые 2 минуты регистрировалось систолическое ($AD_{cис}$), диастолическое и среднее артериальное давление ($AD_{ср}$), частота сердечных сокращений (ЧСС), сатурация периферической крови (SaO_2), электрокардиограмма во II стандартном отведении.

Восстановление психомоторных функций оценивалось по исчезновению послеоперационной сонливости и восстановлению ориентированности тестом Bidway; на компьютерном тесттренажёре Сивицкого на основе таблиц Шульта. Исследование проводилось до анестезии, через 2 часа и через сутки после наркоза. Для оценки адаптационных возможностей функциональных систем организма и операционного стресса использовали вариационную кардиоинтервалометрию в режиме мониторирования. Математический анализ кардиоритма включал вычисление статистических показателей: моды, амплитуды моды, вариационного размаха, среднего квадратичного отклонения, ЧСС, индекса напряжения. Кроме этого вычислялся интегральный мультипараметрический показатель, отражающий степень напряжения регуляторных процессов при операционном стрессе и представляющий сумму коэффициентов корреляции основных статистических показателей вариационной пульсометрии (Σ). Гуморальный ответ на операционный стресс оценивался по уровню адренокортикопротического гормона (АКТГ) и кортизола в крови. Исследование уровня гормонов проводилось в пяти временных интервалах: перед операцией в палате, при поступлении в операционную, в наиболее травматичный момент вмешательства, после окончания операции и через два часа после окончания. Полученные в ходе исследования данные подвергались анализу, математической и статистической обработке с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Результаты наших исследований показали, что при анестезии фентанилом и рекофолом во время операции отмечалось снижение ЧСС на 27,6% и $AD_{ср}$ на 24,5% от исходного. В одном случае зарегистрирована выраженная гипотония (снижение $AD_{cис}$ до 75 мм рт. ст.). Во второй группе во время операции также отмечалось снижение гемодинамических показателей, но менее выраженное: ЧСС уменьшилось на 17%, $AD_{ср}$ на 15%. В двух случаях в первой группе через 90 минут после окончания вмешательства при активизации пациентов возникли коллаптоидные состояния, потребовавшие инфузии кристаллоидных растворов и дополнительного наблюдения. Эти данные полностью согласуются с представлением о ваготонических и вазоплегических эффектах фентанила и рекофола. В остальных случаях в обеих группах гемодинамические показатели в послеоперационном периоде оставались в пределах нормы. Нарушений ритма, ЭКГ-признаков коронарной недостаточности не было. В первой группе в двух случаях наблюдалась во время операции эпизоды кратковременного апноэ, потребовавшие кратковременной вспомогательной масочной вентиляции в течение одной минуты. Во всех остальных случаях нарушений функции внешнего дыхания не

отмечалось, SO_2 находилось в пределах нормы. У двух пациентов в первой группе и у трех во второй потребовалось дополнительное введение 50 мг кетамина ввиду моторной реакции на прокол кожи. В раннем послеоперационном периоде 4 пациента, получавших фентанил во время анестезии, потребовали дополнительного обезболивания, в группе с анальгезией ксефокамом у всех больных жалоб на боли не было. В предоперационном периоде в обеих группах отмечалась нормосистолия, вегетативный баланс был в пределах нормы. Уровень кортизола и АКТГ в крови не отличался от нормальных значений. На операционном столе перед анестезией наблюдался сдвиг вегетативного баланса в сторону симпатикотонии, сохранялась напряжение механизмов регуляции, тахикардия, повышалась концентрация кортизола и АКТГ, что, по-видимому, связано с предоперационным психоэмоциональным напряжением. Значимых различий по группам не отмечено.

Во время и после операции до перевода в палату в 1 группе показатели гемодинамики оставались стабильными, отмечалось умеренное снижение возбуждения симпатической нервной системы, происходила мобилизация механизмов регуляции. Активность парасимпатических влияний имела двухфазную динамику – снижение с последующим ростом. Во 2 группе наблюдались умеренная тахикардия, симпатикотония, снижение активности парасимпатической системы, выраженное напряжение механизмов регуляции. В обеих группах концентрация кортизола и АКТГ повышалась в травматичный момент. Через 2 часа после операции в обеих группах вегетативный баланс был в пределах нормы, отмечались синусовая аритмия, умеренная брадикардия, а усиление парасимпатического влияния было наиболее выражено в 1 группе, состояние механизмов регуляции в обеих группах адекватное. Уровень кортизола и АКТГ у всех больных снижался умеренно. У пациентов с анальгезией фентанилом динамика интегрального показателя напряжения регуляторных процессов характеризовалась относительной стабильностью с незначительным повышением во время анестезии и снижением в послеоперационном периоде. При использовании ксефокама во время вмешательства отмечен прирост показателя Σ на 78%, с постепенным уменьшением его уровня до исходного.

В обеих группах послеоперационная сонливость и восстановление ориентированности по тесту Bidway при переводе из операционной оценивались в 2-3 балла, через 5 минут после перевода – в 1 балл. Сонливость сохранилась (1 балл) в среднем 30 минут, значимых различий по группам не выявлено. Показатели работы с таблицами Шульта до анестезии по группам не имели достоверных отличий. Через 2 часа после вмешательства время работы с таблицей в обеих группах значительно не отличалось. В тоже время структура выполнения теста имела отличия. В первой группе, по сравнению со второй группой, наблюдалось снижение устойчивости внимания (стандартное квадратичное отклонение увеличилось на 26%), уменьшилась эффективность внимания (соотношение среднего времени хода к максимальному снижено на 18%). Через сутки после анестезии в обеих группах отмечена сходная динамика выполнения теста. По сравнению с исходным

выросли быстрота работы, устойчивость и эффективность внимания, что, по-видимому, связано с уменьшением психоэмоционального напряжения после проведения оперативного вмешательства.

Выводы.

1. Использование ксефокама, фентанила в комбинации с рекофолом при малоинвазивных вмешательствах на печени в амбулаторной практике не повышает активность симпатоадреналовой системы на операционный стресс в обеих методиках анестезии.
2. При анестезии с использованием ксефокама и рекофола наблюдается умеренная активация симпатической нервной системы, гемодинамическая стабильность.

3. Анальгезия с фентанилом и рекофолом снижает активность симпатической нервной системы и не стабилизирует показатели гемодинамики.

4. Применение анестезии комбинацией ксефокама и рекофола в малоинвазивной хирургии позволяет достаточно эффективно воздействовать на факторы операционного стресса - психоэмоциональное напряжение, ноцептивную импульсацию, и нивелировать побочные эффекты опиатных анальгетиков, что делает ксефокам весьма привлекательным для амбулаторной анестезиологии.

СПОСОБ ОЦЕНКИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

А.А. Голубев, С.И. Ситкин, М.Н. Тебеньков, С.Х. Аль-Шабахий, Л.И. Мендоза

Тверская государственная медицинская академия, Тверь

При выполнении лапароскопических вмешательств большинство изменений гомеостаза находится в пределах компенсаторных возможностей организма. Однако, в литературе встречаются сообщения о серьезных нарушениях сердечной деятельности при выполнении лапароскопических операций с использованием карбоксиперитонеума. Так, по данным Peters J.H. et al. отмечена остановка сердца пациента в момент десуффляции после выполнения ЛХЭ. O'Leary E. et al. описали случай асистолии у пациентки во время диагностической лапароскопии. Motev M. et. al. сообщили о развитии сердечной недостаточности и отека легких после лапароскопической операции у больной с ретроспективно диагностированной кардиомиопатией. Hang S. Ho et al. указывают на опасность развития во время лапароскопических операций угрожающих жизни брадиаритмий с исходом в асистолию. Подчас серьезные гемодинамические осложнения возникают на этапах выполнения лапароскопических вмешательств у пациентов с указанием на патологию сердечно-сосудистой системы в анамнезе, но, либо без, либо с минимальными клиническими проявлениями ее. Оценка регуляции сердечного ритма проводилась за сутки до вмешательства, на операционном столе до ввода больного в наркоз, после введения больного в наркоз, до и после наложения карбоксиперитонеума, на высоте карбоксиперитонеума и через пять минут после десуффляции. Таким образом, было обследовано 56 пациентов в возрасте от 28 до 78 лет (средний возраст 52 ± 6 года). Изучались следующие показатели: мода (Mo) – значение наиболее часто встречаемых R-R интервалов; амплитуда моды (A Mo) – величина наиболее часто регистрируемого показателя R-R (моды), выраженного в процентах к числу регистрируемых интервалов; индекс напряжения (ИН) – величина, отражающая степень централизации управления сердечного ритма, а также напряженность регуляторных систем; SDNN – стандартное отклонение от средней длительности всех синусовых интервалов R-R. Полученные данные представлены в таблице.

Исходя из данных, представленных в

таблице 1, на операционном столе непосредственно перед операцией у всех больных регистрировались достоверные изменения изучаемых величин. Рост ЧСС на 37% и ИН более чем в два раза, при уменьшении Mo и SDNN на 26% и 21% соответственно, говорит о повышении активности симпатического отдела вегетативной нервной системы вследствие психоэмоционального предоперационного стресса и действия атропина, использовавшегося для премедикации. Вводный наркоз приводил к дальнейшему усилению симпатических влияний на работу сердца, что проявлялось в снижении значений Mo и SDNN по отношению к предыдущим показателям, соответственно, на 6% и 12% при увеличении ИН на 58%. Наложение карбоксиперитонеума приводило к усилению парасимпатического влияния на сердечный ритм. Регистрировалось достоверное снижение значений ЧСС, A Mo, ИН соответственно на 25%, 13%, 48% и повышение Mo, SDNN на 22% и 27%, соответственно, по отношению к данным, полученным на вводном наркозе. Через пять минут после десуффляции наблюдались наиболее выраженные негативные изменения регуляции сердечного ритма. Показатели ЧСС, A Mo, ИН увеличивались соответственно на 15%, 30,3%, 62%, а значения Mo и SDNN снижались, соответственно, на 9,1% и 66,4% по отношению к данным, полученным на высоте карбоксиперитонеума. У пациентов старше 60 лет приведенные изменения носили существенно большую выраженность. В ряде наблюдений через пять минут после десуффляции регистрировалась кардиоинтервалограмма, соответствующая шестому типу регуляции синусового ритма сердца по Жемайтите, демонстрирующая крайний вариант срыва регуляции – резко стабилизованный, «кригидный» синусовый ритм на фоне тахикардии от 100 сокращений в минуту. При выполнении «безгазовой» холецистэктомии по предложенной нами методике с применением оригинальной конструкции лапаролифта в ходе интраоперационного мониторинга кардиоинтервалограммы не было обнаружено вышеперечисленных характерных изменений вариабельности

сердечного ритма. Это позволяет с уверенностью утверждать о наличии негативных эффектов напряженного

карбоксиперитонеума на регуляцию работы сердца.

Таблица 1

Этапы	Показатели вариабельности сердечного ритма на этапах выполнения ЛХЭ									
	ЧСС (уд./мин.)		Мо (мс)		АМО (%)		ИН (усл. ед.)		SDNN (мс)	
	n	p	n	p	n	p	n	p	n	p
1	75,4±2,4	-	780±20	-	32±2,1	-	178±10,2	-	24,1±1,6	-
2	103,5±2,8	<0,01	580±0,01	<0,01	35±1,8	>0,05	364±24,1	<0,01	19,1±1,1	<0,05
3	109,6±2,6	>0,01	550±0,01	>0,05	39,3±2,04	>0,05	576±29,3	<0,05	16,8±0,8	<0,05
4	90,2±1,2	<0,001	680±0,01	<0,01	44,8±2,1	<0/01	487±21,4	<0,001	18,3±1,02	<0,001
5	100,1±1,4	<0,01	550±0,01	<0,01	48,2±1,8	<0,05	620±20,5	<0,01	16,8±0,8	<0,01
6	120,6±1,4	<0,01	687±0,01	<0,01	79,2±1,8	<0,05	1027±10,2	<0,01	14,1±0,8	<0,01
7	73,2±1,04	<0,001	800±0,02	<0,01	26,4±1,2	<0,001	164,7±12,7	<0,001	23,1±1,04	<0,001

Этапы оперативного вмешательства: 1 - за сутки до операции, 2 - на операционном столе до ввода в наркоз, 3 - вводный наркоз, 4 - наложение карбоксиперитонеума, 5 - на высоте карбоксиперитонеума, 6 - через 5 минут после снятия карбоксиперитонеума, 7 - через 10 минут после снятия карбоксиперитонеума.

Таким образом, результаты приведенных исследований показывают, что наиболее выраженные изменения в регуляции сердечного ритма возникают на этапах инсуффляции и через пять минут после десуффляции.

Наложение карбоксиперитонеума сопровождается усилением вагусных влияний на сердечный ритм, что на фоне высокой активности симпатического звена вегетативной нервной системы сопровождается достоверным урежением сердечного ритма.

Через пять минут после десуффляции регистрируются наиболее значительные негативные изменения вегетативной регуляции сердечного ритма. Нам представляется, что механизм этих нарушений поливалентен. Кроме изменений газового состава и КЩС крови, которые, безусловно, оказывают негативное влияние на регуляцию сердечного ритма, определенное значение имеет и перерас-

пределение крови, происходящее после десуффляции и придания операционному столу горизонтального положения. В результате этого резко увеличивается венозный возврат крови к правым отделам сердца, депонированной в бассейне нижней полой вены, что у больных со скомпрометированной сердечно-сосудистой системой может стать причиной серьезных нарушений регуляции сердечного ритма вплоть до асистолии.

У больных пожилого и старческого возраста, пациентов со скомпрометированными сердечно-сосудистой и дыхательной системами, значительными степенями ожирения необходимо использование «малогазовых» или «безгазовых» вариантов лапароскопических вмешательств с обязательным интраоперационным мониторингом сердечного ритма.

КОРРЕКЦИЯ МИКРОЦИРКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ШОК

В.В. Голубцов

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

После травмы, хирургического вмешательства, острой массивной кровопотери (ОМК) или другого стрессорного воздействия под влиянием гуморальных факторов происходит активация основных фагоцитирующих клеток, тромбоцитов, системы комплемента и каскада свертывания. Вырабатываемые в результате такой активации медиаторы оказывают повреждающее воздействие на сосудистый эндотелий, усиливают сосудистую активацию и формируют «шоковый орган» [1]. Как закономерный результат повреждения, в организме последовательно развивается так называемая «цитокиновая буря».

Высокий уровень провоспалительных цитокинов сохраняется более 48 часов, вызывая внутрисосудистую воспалительную реакцию, повреждение эндотелия и генерализованное увеличение сосудистой проницаемости [2,3]. Следствием чего является уменьшение ОЦК, развитие интерстициального отека, множественных микро-

тромбозов, нарушения внутриорганной микроциркуляции, что уменьшает доставку кислорода к тканям, приводит к анаэробному метаболизму и клеточной дисфункции [4]. Усиленный синтез оксида азота под влиянием высоких концентраций провоспалительных цитокинов ведет к уменьшению сосудистого сопротивления и развитию гипотензии. Формируется синдром полиорганной недостаточности [5].

Помимо базисных принципов терапии шока существует ряд методов, призванных дополнить, а не заменить основную терапию. По причине все еще неудовлетворительных результатов в лечении патологической цепи ШОК – СПОН именно развитие таких дополнительных методов терапии может оказаться перспективным в плане улучшения результатов лечения.

Среди разнообразных способов экстракорпоральной обработки крови с целью коррекции гомеостаза в совре-

менной хирургической клинике широкое распространение получил лечебный плазмаферез [8, 9, 10]. Плазмаферез (ПА), оказывающий многоплановое и разностороннее действие на основные показатели гомеостаза больных, чаще всего рассматривается как мероприятие экстренной детоксикации, которое позволяет «пережить» кризис декомпенсации естественных органов детоксикации [11].

Обязательным условием в комплексе лечения шока является оптимальная коррекция реологии и микроциркуляции крови, обеспечивающая профилактику или лечение тромботических повреждений макро- и микроциркуляции. Для этой цели наряду с инфузционной терапией большую роль играют антитромботические препараты, в частности группа низкомолекулярных гепаринов [6].

Материал и методы исследования. У ряда больных, перенесших шок, в комплекс интенсивной терапии был включен фильтрационный плазмаферез. Операция проводилась по одноголовой схеме на аппарате «Гемос-ПФ» с использованием маскообразного устройства ПФМ-800. Сосудистый доступ осуществлялся пункционной катетеризацией одной из центральных вен. Инфузционно-трансфузиональная терапия проводилась по общепринятой схеме с использованием, как коллоидов, так и кристаллоидов. Эксфузированная плазма возмещалась по ходу операции препаратами крови: СЗП в соотношении 1:1, 10% р-ром альбумина – 1:2 или, что наиболее предпочтительно, путем их комбинации.

Объем перфузии колебался от 30 до 70% ОЦК, при этом объем эксфузии не превышал 1300 мл за одну процедуру. Количество операций колебалось от 1 до 5.

Уже в первые часы после ПА наблюдалось некоторое клиническое улучшение, проявлявшееся уменьшением неврологической симптоматики, снижением дозы вазопрессоров, увеличением количества мочи. Дальнейшее развитие процесса позволило отказаться от ИВЛ на 1-3 сут, восстановить к этому же сроку основные витальные функции.

Антитромботическая терапия осуществлялась введением эноксапарина в дозе 20-40 мг/сут.

Результаты и их обсуждение.

Использование эноксапарина при выполнении ПА предотвращало развитие гиперкоагуляции, характерное для начала шока. Об этом свидетельствовало нормальное содержание факторов как внешнего, так и внутреннего путей свертывания крови (АЧТВ 36,5±1,5; ПТИ 90,2±10,3).

Состояние системы фибринолиза при шоке напрямую зависит от степени тяжести последнего. Так, при умеренно выраженным шоке отмечается усиление фибринолитической активности крови. Тяжелые формы шока, соответствующие клинически манифестирувшим стадиям ДВС-синдрома, сопровождаются глубокой гипокоагуляцией и коагулопатией потребления, чрезмерной активацией фибринолиза и полной несвертываемостью крови. Именно активация фибринолитической активности крови, чаще всего, является причиной геморрагических осложнений после ПА. Поскольку реализация антитромботического действия клексана осуществляется через фактор Хагемана, не оказывая на него, подобно гепарину, угнетающего воздействия, патологического изменения фибринолиза при использовании клексана не наблюдалось. Соответственно не отмечалось и повышенной кровоточивости после ПА.

Другая возможная причина кровотечения после ПА – передозировка гепарина и/или гиперволемическая гемо-

дилляция. Нами было замечено, что однократное (согласно рекомендаций фармакопеи) назначение клексана в дозе 20-40 мг/сут не вызывает в организме кровоточивости при нормальном или несколько повышенном (7-10 мин) времени свертывания крови, в условиях угнетенного или нормального фибринолиза. Выраженная активация фибринолиза является не только противопоказанием к назначению клексана, но и сигналом к применению антипротеаз: контрикала, гордокса, трасилола.

Более того, введение контрикала (20-40 мг) за 3 часа до ПА позволяет уменьшить дозу гепарина для регионарной гепаринизации приблизительно в два раза. Соответственно уменьшается и количество используемого раствора цитрата натрия, солевых гемодилитантов. Таким образом, уменьшается риск кровотечения.

Определяя методом электроагулометрии время существования сгустка, мы обнаружили, что, начиная со 2-х суток после операции, оно соответствовало физиологической норме (2-7 мин). При этом фибринолитическая активность также существенно не изменялась.

Уровень тканевой перфузии оценивался по косвенным признакам: количеству потерь по дренажам и назогастральному зонду, объему диуреза. Важным условием адекватной терапии, с учетом возможной миграции жидкости во внесосудистое пространство, является постоянный контроль ЦВД. Мы старались не допускать развития отеков при условии обязательного ведения больных в положительном водном балансе и при нормальном ЦВД.

В случае использования клексана суточный диурез и количество отделяемого по дренажам были очевидно выше, чем при использовании гепарина при равнозначной инфузии. Это свидетельствует о повышении тканевой перфузии и, как следствие, достаточно высоком уровне микроциркуляции у больных с геморрагическим шоком, адекватном реагировании системы гемостаза.

По результатам исследования мы пришли к выводу, что использование низкомолекулярного гепарина эноксапарина (клексан) значительно улучшает прогноз в лечении геморрагического шока.

В некоторых лабораторных тестах также отмечалось определенное улучшение. Так, общая концентрация альбумина (ОКА) незначительно увеличилась уже после 1-го сеанса ПА (с 28 до 29 г/л), а к 3-им суткам достигала 32 г/л. С этого же момента начинается достоверное увеличение эффективной концентрации альбумина (ЭКА) 22 г/л против 20 г/л в начале лечения. Максимальный подъем ЭКА приходился на 5-е сут – 26 г/л.

Определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов показало планомерное снижение этого маркера с 20 у.е. до 10-11 у.е. к 7 суткам.

Изучение активности продуктов ПОЛ, в частности дневовых коньюгат, показало резкое снижение значений уже после первой операции ПФ до 0,123 нмоль/мл (против 1,77 в начале исследования), с последующим их постепенным уменьшением. В результате минимальные значения ДК были зарегистрированы на 5 сут.

Определение концентрации среднемолекулярных олигогептидов (СМОП) показалоcano волнообразное течение патологического процесса, проявившееся, в том числе, пиками концентрации СМОП. Увеличение концентрации

олигопептидов на мемbrane эритроцитов приходится на 2 сутки (0,454 у.е.), однако, остается ниже исходных значений, в то же время в плазме отмечается максимальное снижение, обусловленное проводимыми сеансами ПА. На 3-6 сутки, т.е. уже по завершении операций (количество от 1 до 5), практически у всех больных вырисовывается своеобразное плато, где имела место обратная миграция токсина с эритроцита в плазму. Последующий период характеризовался постепенным снижением уровня СМОП.

Концентрация общего белка крови не только не снижалась, но даже увеличивалась, как в ходе курса операций, при условии адекватного восполнения, так и после окончания процедур. Это наблюдение лишь подтверждает имеющиеся в литературе данные о стимулирующем влиянии ПФ на белоксинтезирующую функцию. Нами также отмечена тесная прямая корреляционная зависимость между ЭКА, ОКА и ОБ.

Выводы.

Раннее начало антитромботической терапии шока, включающей плазмофильтрацию в сочетании с низкомолекулярным гепарином, значительно улучшает прогноз у критических больных.

Литература

1. Белобородова Н.В., Бачинская. Иммунологические аспекты послеоперационного сепсиса // Анестезиология и реаниматология, 2000, № 1, с. 59-66.
2. Rogy M.A., Oldenburg H.S. // Brit.J.Surg.-1996.-Vol. 83, № 3.-P.396-400.
3. Schlad G., Redl H. // Acta anaesthesiol. Scand.- 1991.- Vol.35.-Suppl. 96.- P. 164-166.
4. Ramirez J.A., Raff M.J. // Infect. in surg. -1992.-Vol. 11, № 4.-P.38-45.
5. Palmer T.E.A., Jones C., Griffiths R.D. // Clin.Sci.- 1992.- Vol. 83, № 1.- P.1-14.
6. Голубцов В.В. Патогенетические аспекты использования низкомолекулярного гепарина Клексан в интенсивной терапии геморрагического шока // Кубанский научный медицинский вестник.-2001, № 2, с. 70-76.
7. Братусь В.Д., Бутылин Ю.П., Дмитриев Ю.Л. Интенсивная терапия в неотложной хирургии. - Киев. Здоровья, 1989, 280 с.
8. Абдулаев Э. Г., Бабышкин В. В. // Вестн. хир.— 1989.— № 5.— С. 106—107.
9. Ватагин А. В. Обменный плазмаферез при гнойно-септических осложнениях заболеваний органов брюшной полости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1986.
10. Лобаков А. И. // Вестн. хир.— 1987.— № 2.— С. 132—137.
11. Савченко В. Г. // Тер. арх.— 1986.— № 3.— С. 121—122.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

В.В. Голубцов

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Несмотря на своевременное восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК), адекватный хирургический гемостаз, использование различных схем трансфузационной терапии (ТТ), летальность при геморрагическом шоке (ГШ) остается крайне высокой – 50-90% [2,3].

Реакция организма на острую массивную кровопотерю во многом зависит от исходного состояния организма. Так, при рецидивирующем кровотечении даже небольшая дополнительная кровопотеря может вызвать тяжелые последствия [1].

До последнего десятилетия отмечалась лишь тенденция к уменьшению летальности у таких пациентов [5, 6]. Неудовлетворительные результаты реализации современных программ комплексного лечения расстройств обусловлены целым рядом причин не только технического, но и стратегического плана.

Существенную проблему составляет прогноз обратимости шока, развитие таких осложнений как печеночно-почечная недостаточность, тромбогеморрагический синдром, респираторный дистресс-синдром и пр. Отсутствие простых и надежных критерии прогноза перечисленных состояний приводит к тому, что более чем у половины перенесших массивную кровопотерю пациентов развивается тяжелое осложнение – синдром полиорганной дисфункции, который и является основной причиной неблагоприятных исходов [4].

Материал и методы исследования:

В работе использованы результаты лечения больных (n=29) с развивающимся геморрагическим шоком III-IV ст. Средний воз-

раст больных составлял 48,5±8,2 лет, преобладали мужчины (67,3%). Все пациенты перенесли интраоперационную острую кровопотерю 30-120% ОЦК в ходе выполнения как плановых, так и экстренных хирургических вмешательств: резекции желудка, аденоэктомии, резекции яичника, эхинококкэктомии, огнестрельных ранений органов брюшной полости и забрюшинного пространства и др.

Инфузионно-трансфузционная терапия во время анестезии и в послеоперационном периоде проводилась по общепризнанным схемам, включая использование солевых растворов и препаратов крови, кровезаменителей гемодинамического действия, реокорректоров, вазопрессорных препаратов.

Тяжесть состояния по шкале APACHE III варьировала от 80,7 до 85,5 баллов. Ввиду крайне тяжелого состояния всех больных при переводе в отделение реанимации, потребовалось проведение продленной ИВЛ (1-9 сут), восстановление кровообращения и стимуляция функций печени и почек. В ряде случаев потребовалось проведение сеансов гемодиализа, плазмофильтрации и гипербарической оксигенации (ГБО). Средняя продолжительность пребывания в АРО составила 8-40 дней. Летальность - 29%.

У всех больных проводили регистрацию сверхмедленных физиологических процессов (СМФП) методом омегаметрии с использованием неполяризующихся жидкостных хлорсеребряных электродов типа ЭВЛ-1 МЗ и усилителя постоянного тока с большим входным сопротивлением по постоянному току (не менее 20 МОм).

Сущность омегаметрии состоит в дискретной регистрации омега-потенциала (частотная полоса от 0 до 0,05 Гц) и сверхмедленных колебательных процессов в частотной полосе от 0,05 до 0,5 Гц в течение 10 мин в состоянии покоя в отведении от области лба по отношению к тензору кисти правой руки.

Методика проведения омегаметрии. Активный электрод устанавливают в области лба по средней линии на расстоянии 2 см от надбровных дуг. Референтный электрод располагают в области тенара правой кисти. Больных исследуют в положении лежа на спине в удобной позе с закрытыми глазами в утренние часы. Во время исследования обеспечивают постоянное освещение и низкий уровень шума. Регистрацию омега-потенциала производят каждые 5 сек на протяжении 10 мин. Графическое изображение омегограмм получают с помощью стандартного пакета

программ Microsoft Office. При этом по оси абсцисс откладывают время в секундах, а по оси ординат – значения омега-потенциала в мВ.

Результаты и их обсуждение.

Результаты исследований показывают распределение осложнений после ОМК в зависимости от величины омега-потенциала (ОП) (табл. 1).

Таблица 1

ОП, мВ	Крово-потеря, мл	Всего б-х	Из них с ГШ		Из них с ОППН		Из них с РДСВ		Из них с ТГС		Из них с энцефалопатией	
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
14...+20	3050±1317,6	17	17	100	12	70,0	8	47	10	58,8	17	100
-15...-25	3683,3±1316,7	6	0	0	0	0	0	0	0	0	1	16,7
-26 и ниже	3600±1133,3	6	5	83,3	1	16,7	2	33,3	2	33,3	4	66,6
Всего		29	22	75,9	13	44,8	10	34,4	12	41,3	22	75,9

Среди наблюдаемых больных, перенесших острую массивную кровопотерю, геморрагический шок наблюдался у 22 (75,9%) человек, в основном с тяжелым течением основного заболевания. При этом наибольшее число пациентов с этим осложнением приходилось на группы наблюдения со значениями омега-потенциала от -14 до +20 мВ (n=17; 100%) и -26 мВ и менее (n=5; 83,3%) достоверно превышая в обеих группах число больных с ОП от -15 до -25 мВ, где ГШ не наблюдался. Частота полиорганных нарушений у больных с ГШ в разных группах наблюдения имеет существенные различия. Так, у больных с ОП от -14 до +20 мВ (n=12; 70%) респираторный дистресс синдром был достоверно чаще, чем у больных с ОП от -26 мВ и менее (n=2; 33,3%) и не наблюдался в группе с ОП от -15 до -25 мВ.

Клинико-лабораторные признаки тромбогеморрагического синдрома (ТГС) достоверно чаще встречались у больных с ОП от -14 до +20 мВ, чем у больных с ОП от -26 мВ и менее (58% против 33,3%).

Полярное количество случаев токсической энцефалопатии обнаруживалось при сравнении больных с ОП от -14 до +20 мВ и с ОП от -15 до -25 мВ (100% против 0%), а при ОП от -26 мВ и ниже указанные явления отмечались в 66,6% (n= 4). Среди исследуемых групп летальный исход наступил только в группе с показателями ОП от -14 до +20 мВ и составил 29%.

Таким образом, показатели ОП позволяют, во-первых, прогнозировать развитие геморрагического шока у больных, перенесших массивную кровопотерю, во-вторых, прогнозировать тяжесть течения данного осложнения по частоте и выраженности полиорганной недостаточности, в-третьих, назначать адекватную терапию и проводить коррекцию лечебных мероприятий.

В таблице 2 приведены показатели омега-потенциала и их соотношение с некоторыми клинико-лабораторными параметрами степени выраженности ГШ и полиорганной недостаточности у исследованных больных: среднего динамического давления, как показателя гипотензии, тромбоцитопении – тромбогеморрагического синдрома (ТГС),

частоты дыхательных движений – респираторного дистресс-синдрома взрослых, показателей мочевины и общего билирубина – острой почечно-печеночной недостаточности.

Например, у больного с синдромом полиорганной недостаточности (ГШ, ТГС, РДСВ, ОППН) со значениями ОП=0, наименьшее зарегистрированное среднее динамическое давление без инотропной поддержки равно 13,3 (АД 40/0 мм рт. ст.), уровень тромбоцитов $68,2 \times 10^9/\text{л}$, мочевина – 13,5 ммоль/л, общий билирубин – 315,9 ммоль/л, дыхательная недостаточность, требовавшая проведения ИВЛ, дисфункция ЦНС по шкале Глазго – 13 баллов. Кроме того, клинические симптомы – снижение температуры тела и мочевыделения, геморрагическая экзантема, макрогематурия, рвота с примесью крови, снижение ПТИ до 62%, признаки гипокоагуляции и активации фибринолиза на коагулограмме, физикальные изменения в легких, рентгенологические признаки РДСВ, мраморность кожных покровов, анурия, соответствуют ГШ III-IV степени тяжести с выраженной полиорганной недостаточностью. Из таблицы 2 следует, что суммарные значения показателей органной дисфункции имеют достоверные различия в группах больных с ОП от -14 до +20 мВ в сравнении с группой от -26 мВ и ниже и от -15 до -25 мВ. Так, у больных со значениями ОП от -15 до +20 мВ показатели среднего динамического давления (СДД) составляют $48,2 \pm 1,4$ мм рт. ст. и соответствуют шоку III-IV ст. У больных со значениями ОП от -26 мВ и ниже, показатели СДД равны $66,4 \pm 1,7$ ($p < 0,05$), что свидетельствует о шоке I-II ст. в группе же больных с ОП от -15 до -25 мВ показатели СДД приближаются к нормальным и равны $80,8 \pm 2,0$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Тромбоцитопения, как один из показателей тромбогеморрагического синдрома, достоверно более выражена у больных с ОП от -14 до +20 мВ, чем в других группах ($68,2 \pm 5,5 \times 10^9/\text{л}$ против $160,0 \pm 4,5 \times 10^9/\text{л}$ в группе с ОП от -15 до -25 мВ ($p < 0,05$) и против $90,1 \pm 7,2 \times 10^9/\text{л}$ в группе с ОП от -26 мВ и ниже ($p < 0,05$)). Аналогично более значимыми являются изменения показателей почечно-печеночной недостаточности у лиц с ОП от -14 до +20 мВ. В

частности, уровень общего билирубина, равный $315,9 \pm 49,8$ мкмоль/л, достоверно превышает данный показатель у больных с ОП от -15 до -25 мВ, где он имеет значения $25,3 \pm 2,2$ мкмоль/л ($p < 0,05$), и с ОП от -26 мВ и ниже, где общий билирубин равен $64,6 \pm 6,3$ мкмоль/л

($p < 0,05$). Уровень мочевины также достоверно выше у больных с ОП от -14 до +20 мВ ($13,5 \pm 1,3$ ммоль/л против $6,4 \pm 0,1$ ммоль/л у лиц с ОП от -15 до -25 мВ ($p < 0,05$) и против $12,1 \pm 0,7$ ммоль/л у пациентов с ОП от -26 мВ и менее ($p < 0,05$).

Таблица 2

ОП, мВ	АРАСНЕ III	СДЦ	ГШ	Тромбоциты $1 \times 10^9/\text{л}$	ТТС	ЧДЦ	РДСВ	Мочевина ммоль/л	Общий билирубин ммоль/л	ОПН
-14 ...+20 (n=17)	$85,5 \pm 2,1$	$44,3 \pm 1,1$	17	$68,2 \pm 5,5$	10	ИВЛ	8	$13,5 \pm 1,3$	$315,9 \pm 49,8$	12
-15 ... -25 (n=6)	$80,7 \pm 2,6$	$81,3 \pm 2,2$	0	$160,0 \pm 4,5$	0	$18,4 \pm 0,3$	0	$6,4 \pm 0,1$	$25,3 \pm 2,2$	0
-26 и ниже (n=6)	$81,80 \pm 9,6$	$67,1 \pm 1,6$	5	$91,1 \pm 7,2$	2	$25,1 \pm 1,2$	2	$12,1 \pm 0,7$	$64,6 \pm 6,3$	1

Среднее количество баллов по шкале АРАСНЕ III у всех больных было достаточно высоким ($82,67 \pm 4,8$), что свидетельствовало о тяжелом состоянии пациентов всех трех групп, на момент поступления в отделение реанимации. Вместе с тем подобная однородность, еще раз подтверждает низкую прогностическую ценность оценочной шкалы, поскольку уже в ближайшие часы послеоперационного периода общее состояние пациентов было существенно различным.

Таким образом, данные таблицы подтверждают, что у больных с показателями ОП от -14 до +20 мВ развивающийся геморрагический шок соответствует III-IV степени, протекает на фоне тяжелых циркуляторных расстройств и приводит к выраженным органным повреждениям. У больных с показателями ОП от -15 до -25 мВ чаще наблюдается средне-тяжелое течение и наиболее незначителен риск развития ГШ. Геморрагический шок в группе больных с ОП от -26 мВ и более протекает клинически легче, чем у больных со значениями ОП от -14 до +20 мВ и соответствует I-II степени тяжести.

Выходы.

- При значениях омега-потенциала от -14 до +20 мВ определяют возможность развития геморрагического шока III-IV степени тяжести с признаками выраженной ор-

ганно-системной дисфункции в виде острой почечно-печеночной недостаточности, тромбогеморрагического синдрома, респираторного дистресс-синдрома и энцефалопатии;

- При значениях омега-потенциала от -26 мВ и ниже – ГШ I-II степени тяжести с умеренной органной дисфункцией;
- При значениях омега-потенциала от -15 – до -25 мВ прогнозируется течение посттрансфузионного периода без развития шока.

Литература

- Братусь В.Д., Бутылин Ю.П., Дмитриев Ю.Л. Интенсивная терапия в неотложной хирургии. // Киев. Здоровья, 1989., 280 с.
- Вагнер Е.А., Тавровский В.М. Трансфузионная терапия при острой кровопотере. - М., Медицина, 1977., 175 с.
- Горобец Е.С., Свиридова С.П., Громова Е.Г., Лобанова Е.Д., Мазурина О.Г., Плесков А.П., Сытов А.В.// Анестезиология и реаниматология. – 1997. - № 3, С. 30 – 33
- Лебедева Р.Н., Полторанова Т.В. // Анестезиология и реаниматология, № 4, стр. 83-88, 1995
- Fry D.E. Multiple System organ Failure.- St.Louis, 1992.- P. 15-103.
- Poeze M, Ramsay G. Yearbook of intensive Care and Emergency Medicine/ Ed.J.-L.Vincent.- Berlin, 1997.- P.161-168

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ОПТИМИЗАЦИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ЛЕПТОСПИРОЗА

В.Н. Городин

Городская клиническая инфекционная больница, Краснодар

Лептоспироз является одним из серьезных зоонозных инфекционных заболеваний. Широкое распространение заболевания в Краснодарском крае, преобладание среди заболевших лиц трудоспособного возраста, высокая летальность при тяжелом течении болезни обуславливают особую значимость данной проблемы для практического здравоохранения. Наиболее тяжелое течение болезни дли-

тельное время было характерно преимущественно для иктерогеморрагического типа инфекции. Однако в последние годы отмечается тенденция роста числа тяжелых форм, обусловленных и другими серотипами лептоспир [1, 4, 14].

Преобладание в начальном периоде заболевания синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) при отсутствии

патогномоничных признаков лептоспироза затрудняет раннюю диагностику и откладывает начало адекватной терапии. Нередко это приводит к более раннему развитию критических состояний и формированию полиорганной недостаточности (ПОН) [10, 14].

Инфекционно-воспалительный процесс при лептоспирозе развивается в ответ на повреждающее действие эндотоксина (LPS, липополисахарида) и других факторов агрессии лептоспир (гемолизин, липаза и др.). Среди патобиохимических процессов большое значение отводится повреждению клеточных мембран, активации процессов протеолиза, накоплению в патологических концентрациях компонентов и эффекторов регуляторных систем организма (молекулярные медиаторы, продукты липопероксидации, биогенные амины и пр.) [17].

На фоне выраженного синдрома эндогенной интоксикации у 96,7 % больных с тяжелым течением лептоспироза отмечаются гемодинамические расстройства различной степени выраженности [1, 4, 7, 14]. Клинические проявления СЭИ имеют много общего с шоковым состоянием. При тяжелом течении болезни СЭИ по сути определяет картину инфекционно-токсического шока (ИТШ), который является наиболее ранним осложнением лептоспироза и частой причиной смерти на первой неделе заболевания [7, 20].

Целям оптимизации интенсивной терапии служит использование объективных критериев оценки тяжести состояния, прогнозирование развития критических состояний и исходов заболевания.

В ОИТР Краснодарского краевого лептоспирозного центра тяжесть состояния больных лептоспирозом оценивается по системам SAPS II, APACHE-III. Для оценки степени выраженности эндогенной интоксикации используются интегральные показатели интоксикации (дегенеративные изменения лейкоцитов, гематологические показатели интоксикации, метаболиты, характеризующие основные виды обмена и функции жизненно важных органов, цитохимические и некоторые иммунологические показатели) [10, 21]. Учитывая наличие корреляции между нарушениями клеточных мембран внутренних органов и эритроцитов, состояние клеточных мембран мы оцениваем по повреждению эритроцитарных мембран (ПЭМ) и сорбционной способности эритроцитов (ССЭ) [9, 12, 18]. Универсальность поражения органов и систем при тяжелом течении лептоспироза и формировании ПОН ведет к поиску триггерных механизмов этого грозного осложнения на молекулярном уровне. Одним из таких механизмов является «оксидантный» стресс, при котором активизируется процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ), гиперпродуцируются свободные радикалы (СР) и тормозится функция эндогенной антиоксидантной системы. Комплексная оценка тяжести состояния больных лептоспирозом дополняется показателями ПОЛ и антиоксидантной защиты [8].

Решить проблему прогнозирования позволяет определение функционального состояния больного. В нашей клинике для оценки функционального состояния используются сверхмедленные физиологические процессы (СМФП), в частности метод омегаметрии. Проведенное исследование СМФП, являющихся эквивалентом нейро-

гуморальной регуляции, позволило выработать прогностические критерии тяжести болезни, развития инфекционно-токсического шока и последующих полиорганных повреждений [11, 19].

На основании изучения и комплексной оценки клинико-лабораторных, инструментальных данных нами разработана классификация стадий эндогенной интоксикации. Алгоритм оптимизации интенсивной терапии включает оценку выраженности эндотоксикоза и функционального состояния, компенсаторно-приспособительных возможностей основных регуляторных систем [4, 6, 7, 10, 20, 21].

При лечении больных лептоспирозом целесообразно комбинированное использование эfferентных методов детоксикации и гемокоррекции в виде программированных сеансов под динамическим контролем основных показателей гомеостаза. Применение большинства рекомендуемых методов детоксикации и гемокоррекции следует предварять общепринятой базисной патогенетической терапией.

Антибактериальная терапия лептоспироза традиционно проводится препаратами пенициллинового ряда (бензилпенициллина натриевая соль – 6 млн/сут), цефалоспоринами II-III поколений в среднетерапевтических дозах курсом не менее 7 дней. При наличии признаков ИТШ целесообразно назначение бактериостатических препаратов (левомицетина сукцинат 3 г/сут). Повышению эффективности антибактериальной терапии способствует назначение системной энзимотерапии. Вобэнзим назначается в дозе от 5 таблеток 3 раза в день первые 5 суток пребывания больного в стационаре [3]. Тяжелом состоянии больных базисная интенсивная терапия включает: инфузию кристаллоидных растворов из расчёта 35-50 мл/кг с первых дней госпитализации с учётом потерь, коррекцию ВЭО, введение необходимого количества белка (из расчёта 1,0-1,5 г/кг в сутки), коррекцию реологических расстройств (реополиглюкин 200-400 мл/сут, трентал 15 мл/сут) под контролем количества тромбоцитов. Применение антикоагулянтов, благоприятно влияющих на транскапиллярный обмен (клексан 20-40 мг/сут), осуществляется под контролем коагулограммы [2, 13]. Активации антиоксидантных систем способствует назначение витамина А до 100 мг/сут, токоферола ацетата, аскорбиновой кислоты – 500-1000 мг/сут. По показаниям проводится оксигенотерапия.

В I-ю стадию – «начальной токсемии» – наряду с базисной терапией показана интракорпоральная детоксикация: энтеросорбция (по 30-50 г энтеросорбента каждые 4-6 час в течение 5-7 дней). В качестве энтеросорбентов рекомендовано комбинированное применение как активированных углей медицинского назначения (АУВ «Днепр», микросорб), так и полимеров растительного происхождения (полифепан). Непрямая электрохимическая детоксикация (НЭХО) – натрия гипохлорит в концентрации 300-600 мг/л, объем инфузии 1/10 ОЦК в сутки, ежедневно в течение 7 дней. При снижении неспецифической резистентности организма (по результатам омегаметрии), терапию целесообразно дополнить УФОК Н 3-4 с интервалом 48 час (при уровне общего билирубина менее 20 мкмоль/л). Стимуляции неспецифической резистентности способствует обменный плазмаферез в соче-

тации с гемоксигенацией N 1-3 с интервалом 48 час, а также применение модуляторов функции макрофагов с противовоспалительным эффектом (производные фталгидразида, имунофан) [7, 15, 16].

II стадия СЭИ – при отсутствии рвоты – энтеросорбция (см. I стадию), при отсутствии выраженных нарушений в системе гемостаза – непрямая электрохимическая детоксикация. При отсутствии выраженной гипербилирубинемии курс последовательного УФОК и гемокарбоперфузии с интервалом 24 часа (3-4 сеанса). При уровне общего билирубина > 100 мкмоль/л – обменный плазмаферез + гемоксигенация через 24 час без предшествующего применения УФОК. При проведении обменного плазмафереза необходимо адекватное восполнение эксфузированных белковых компонентов донорским альбумином, свежезамороженной плазмой, протеином на 60-70 %, осмолярность – коллоидными и кристаллоидными растворами.

III стадия – обменный плазмаферез + гемоксигенация с интервалом 24-48 час. Курс из 3-4 сеансов. При развитии олигоанурии, уровне креатинина > 0,5 ммоль/л, общего билирубина > 180 мкмоль/л – плазмаферез + гемодиафильтрация, курс 3-4 сеанса. После детоксикации и восстановления диуреза – УФОК – 3-4 сеанса с интервалом 48 час. Оптимальный объем эксфузии при проведении обменного плазмафереза – 1600-2000 мл. При нестабильности гемодинамических показателей объем эксфузии уменьшается до 800-1000 мл.

При анурии, признаках гипергидратации и застоя в малом круге кровообращения, уровне креатинина > 0,75-0,8 ммоль/л – показаны мембранные эфферентные методы (МЭФМ). По данным А.Ф. Ямпольского с соавт. (2000), среди исходной патологии, требующей применения МЭФМ, больные лептоспирозом с ОПН и ПОН составляют 23,7 %. В фазе восстановления диуреза показаны УФОК N 3-5 через 24-48 час.

Критериями эффективности проводимой терапии могут служить – уменьшение клинических проявлений синдрома интоксикации, купирование токсической энцефалопатии, лабораторные - снижение птура СМП, ЛИИ, ГПИ, ЦИК, увеличение ОКА и ЭКА. Рекомендуемая кратность операций может быть изменена в связи с достигнутым эффектом.

Базисная интенсивная терапия шока включает в себя восполнение ОЦК (реополиглюкин, СЗП), назначение глюкокортикоидов в дозе 5-30 мг/кг/сут в зависимости от стадии шока. Применение препаратов с β-1 позитивным действием (допамин, добутрекс) показано при развитии изменений контракtilьной, инотропной функции миокарда, наличии гиперметаболического синдрома с увеличением потребности в кислороде и тканевой гипоксией [7]. В целях фармакологической регуляции ДВС-синдрома и углубляющейся при нем эндогенной интоксикации, в комплексной терапии используется ингибитор циклооксигеназы-2 - индометацин [5]. В комплексной интенсивной терапии шока обязательно назначение ингибиторов протеолиза (контрикал) и свободных радикалов (аскорбиновая кислота 1-3 г/сут, α-токоферола ацетат), мембраностабилизаторов и средств метаболической терапии (рибоксин 400-800 мг/сут, цито-мак 30-45 мг/сут, неотон 2-4 г/сут).

Применение указанного алгоритма комплексной интенсивной терапии с применением эфферентных методов детоксикации и гемокоррекции позволило снизить летальность при тяжелых формах лептоспироза в ОИТР краевого лептоспирозного центра с 14,4 до 6,3 % [4,16].

Таким образом, в настоящее время механизмы развития тяжелых осложненных форм заболевания активно изучаются, полученные данные позволяют оптимизировать комплексную интенсивную терапию тяжелых форм лептоспироза.

Литература

1. Арапов Ю.П. Клинико-патогенетические аспекты тяжелых форм иктерогеморрагического лептоспироза: : Автореф. дис. ...к.м.н. – Алма-Ата.-1991. – 34 с.
2. Башков Г.В., Калишевская Т.М., Голубева М.Г., Соловьева М.Е. Низкомолекулярные гепарины: механизм действия, фармакология и клиническое применение. // Экспериментальная и клиническая фармакология.-1990.-№ 4, С. 66-76.
3. Городин В.Н. Системная энзимотерапия в лечении тяжелых и осложненных форм иктерогеморрагического лептоспироза. // Эффер.терапия.-2003, №1.
4. Городин В.Н. Синдром полиорганной недостаточности при иктерогеморрагическом лептоспирозе: Автореф. дис. ...к.м.н. – М.–1998. – 24 с.
5. Городин В.Н. Применение индометацина в комплексной терапии лептоспироза. // Материалы 3-й Российско-Итальянской конф. по инф. бол.- СПб.-1998.- С. 21-22.
6. Городин В.Н., Лебедев В.В. Синдром интоксикации при иктерогеморрагическом лептоспирозе // Вестник интенсивной терапии, - 2000.- № 5-6. С. 180-183.
7. Городин В.Н., Лебедев В.В., Астапов К.А., Ковтун С.И. и др. Интенсивная терапия и профилактика полиорганной недостаточности при инфекционно-токсическом шоке у больных лептоспирозом // Мат. научно-практич. конф. – М., 2000. – ч. I. – С.28.
8. Городин В.Н., Лебедев В.В., Зотов С.В. и др. Активность некоторых ферментов антиоксидантной системы эритроцитов у больных иктерогеморрагическим лептоспирозом // Мат. IX Межд. Конф. «Новые информационные технологии в медицине и экологии». - Ялта-Гурзуф.-2001.- С. 46-47.
9. Городин В.Н., Лебедев В.В., Зотов С.В., Плахотнюкова В.В. и др. Сорбционная способность эритроцитов у больных лептоспирозом // Вестник интенсивной терапии, - 2000.- № 5-6. С. 203.
10. Городин В.Н., Лебедев В.В., Козырева В.В. , Дегтярь Л.Д. и др. Лабораторная оценка синдрома интоксикации у больных иктерогеморрагическим лептоспирозом // Мат. Всерос.научно-практик. конфер. – Пенза. – 1997. - С. 105-106.
11. Жукова Л.И. Клинико-патогенетическое обоснование гепаторенальных поражений у больных лептоспирозом (диагностика, прогноз, принципы лечения): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.-СПб.- 2002- 34 с.
12. Заболотских И.Б. Патофизиология эндогенных интоксикаций. – Краснодар. – 1994.- 15 с.
13. Заболотских И.Б., Синьков С.В., Голубцов В.В., Городин В.Н. Основные принципы интенсивной терапии синдрома ДВС // В кн.: Основы гемостазиологии.- Краснодар, 2002.- С. 195-197.
14. Лебедев В.В. Клинико-цитохимическая характеристика и лечение тяжелых форм лептоспироза: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.-М.- 1996.- 34 с.
15. Лебедев В.В., Городин В.Н., Абидов М.Т., Нелюбов М.В. и др. Применение модулятора функции макрофагов с противовоспалительным эффектом галавита в комплексной патогенетической терапии лептоспироза // Вестник интенсивной терапии, - 2000.- № 5-6. С. 210-211.

16. Лебедев В.В., Городин В.Н., Астапов К.А., Борданов В.П. Эффективность применения экстракорпоральной детоксикации при тяжелых формах лептоспироза // Пятый Российской съезд инфекционистов.- М., - 1998.- С. 175.
17. Макарова Н.П., Коничева И.Н. Синдром эндогенной интоксикации при сепсисе // Анестезиология и реаниматология.-1995.- № 6, С. 4-8.
18. Марусанов В.Е. Экстракорпоральная детоксикация больных в критических состояниях с полиорганной недостаточностью: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.-СПб.- 1992.- 45 с.
19. Мельник Г.В., Жукова Л.И. Сверхмедленные физиологические процессы в прогнозировании течения лептоспироза // Mat. IX междунар.-Гурзуф, Украина.- 2001. - С. 280-283.
20. Стриханов С.Н., Лебедев В.В., Городин В.Н. Динамика изменений некоторых показателей центральной гемодинамики в сопоставлении с уровнем интоксикации при лептоспирозе //
- Диагностика, консервативное и хирургическое лечение коронарной болезни сердца, артериальных гипертензий - Саратов. - 1997. - С. 60.
21. Шубич М.Г., Лебедев В.В., Городин В.Н. и другие Иммунохимические и цитохимические показатели синдрома эндогенной интоксикации у больных лептоспирозом // Intern. J. on Immunoprehabilitation.- 1999.- Sept. - N 14. - P. 54.
22. Kellum J.A., Decker J.M. The immune system: relation to sepsis and multiple organ failure // AACN. Clin-Issues. -1996.- Vol. 7, N 3.- P. 339-50.
23. Sefer M. Contributions L' etude de la constitution clinique de la structure antigenique et du pouvoir pathogene des leptospires. I. Determination de la toxine des leptospires // Arch.Roum.Pathol.Exp.Microbiol., 1965, Vol. 24. - N 3. - P. 555.

О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ЛАКТОФЕРРИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ И ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭКССУДАТА ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Е.В. Григорьев, Ю.А. Чурляев, О.Ф. Лыкова, Т.В. Конышева, А.Ю. Гончаров

Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, государственный институт усовершенствования врачей, Новокузнецк

Ряд авторов доказали участие лактоферрина в неспецифической резистентности и активации полиморфно-ядерных лейкоцитов у больных с акушерской патологией. Многими исследователями ведется разработка данных о состоянии маркеров так называемой неспецифической резистентности, как одного из компонентов синдрома системной воспалительной реакции у пациентов с сепсисом различной этиологии. Актуальным является дальнейшая разработка исследования лактоферрина в сыворотке крови у такой сложной категории больных, как пациенты с распространенным перитонитом и абдоминальным сепсисом. Весьма перспективным является изучение лабораторной динамики лактоферрина и его корреляции с клиническими показателями сепсиса, выявление значимости в прогнозе повреждения гематоспланхнической области и развития полиорганной недостаточности, что в конечном итоге позволило бы оптимизировать комплекс интенсивной терапии распространенного перитонита.

Цель работы: изучить диагностическую значимость лактоферрина сыворотки крови и перitoneального экссудата у больных с распространенным перитонитом.

Материал и методы. Клинические и иммунохимические показатели изучались у 63 больных с диагнозом: распространенный перитонит различной этиологии, находившихся на лечение в клинике анестезиологии и реаниматологии. Больные были распределены на 2 группы в зависимости от исхода заболевания: группа с благоприятным исходом (n=36) и группа с неблагоприятным исходом (n=27). Пациенты в группах были стандартизированы по проводимой интенсивной терапии (в том числе и по оперативной тактике – радикальные операции по санации источника перитонита и брюшной полости, закончившиеся в 72% случаев наложением лапаростомы), возрасту и сопутствующей патологии. Диагноз сепсиса выставлялся по критериям Согласительных конференций (Bone R. et al., 1992; Б.Р. Гельфанд и соавт., 2002). Объективизация степени тяжести состояния больных проводилась с использованием шкалы APACHE II, при этом больные в группах сравнения исходно были сопоставимы по тяжести баллов APACHE II. Больным проводились комплексное исследование клинико-

биохимических показателей. С целью определения нейтрофильного сдвига лейкоцитов использовали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по модифицированной формуле Островского. Концентрация лактоферрина (ЛФ) как показателя неспецифической резистентности организма и модулятора системного противоинфекционного ответа оценивалась методом иммуноферментного анализа сыворотки крови, методом ракетного иммуноэлектрофореза в перitoneальном экссудате. Для подтверждения участия лактоферрина в реакциях окисдации и влиянии на свободно-радикальное окисление оценивалась концентрация продуктов перекисного окисления липидов по методике тиобарбитурового теста (ТБК-активные продукты). Исследование проводилось на 1, 2, 3 и 5 сутки заболевания. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием сертифицированной медико-биологической программы InStat, достоверным считали показатели при совпадении параметрических и непараметрических критериев.

Результаты и обсуждение. Выбор лактоферрина (ЛФ) для оценки проницаемости гематоперитонеального барьера продиктован ссылками на диагностическую ценность этой молекулы как маркера неспецифической резистентности нейтрофилов и адекватности системной воспалительной реакции (Abbinen J. et al., 1992). Для сыворотки крови как в группе с благоприятным, так и с неблагоприятным исходами наблюдали достоверное повышение данного показателя в сравнении с контролем (в среднем на 200-250%). При оценке проницаемости барьера «кровь-брюшина» в группе с неблагоприятным исходом выявлено достоверное повышение концентрации ЛФ в перitoneальном экссудате с одновременным снижением концентрации ЛФ в сыворотке крови. Ситуация объяснена возможностью неадекватной защиты барьера, а также повышенной проницаемостью для бактериальных токсинов (неадекватно сформированный гранулоцитарно-воспалительный вал в поврежденной брюшине с продолженным его повреждением). Кроме того, учитывая возможность прооксидантного эффекта (реакция Хабер-Вейса) для ЛФ, повышение проницаемости для этой молекулы в случае с неблагоприятным исходом может слу-

жить одним из факторов патогенеза эндотоксемии при перitonите путем повреждающего действия на мембранны клеток продуктами свободно-радикального окисления, особенно в условиях реперфузии и восстановления кровотока (по временным характеристикам пик увеличения концентрации ЛФ совпадает с программными санациями брюшной полости). Данное предположение подтверждается прямой умеренной корреляционной связью между показателями ЛФ и ТБК-продуктами, определяемыми в перитонеальном экссудате ($r=0,348$ при $p<0,05$). Весьма характерным было участие поврежденного барьера «кровь-брюшина» в генезе полиорганной недостаточности: отмечено значительное увеличение частоты госпитальных пневмоний и трахеобронхитов, что может быть обусловлено неэффективностью участия ЛФ в неспецифической резистентности и развитии экстраперитонеальных очагов инфицирования. Обратная тенденция наблюдается в группе с благоприятным исходом: достоверное повышение концентрации ЛФ в сыворотке крови и снижение проницаемости гематоперитонеального барьера в динамике исследования (уменьшение концентрации ЛФ в экссудате с 5178 ± 412 нг/мл исходно до 4580 ± 332 нг/мл на пятые сутки наблюдения). Несмотря на уменьшение абсолютных цифр ЛФ в динамике терапии, в группе с благоприятным исходом мы отметили достоверно большую

концентрацию ЛФ в экссудате по сравнению с ЛФ в группе сравнения. Вероятной причиной данного состояния может быть не только фактор проникновения ЛФ из крови в брюшинную полость, но и вероятной секрецией маркера неспецифической резистентности макрофагами брюшины. Тем самым доказывается большая устойчивость гематоперитонеального барьера для факта микробной инвазии и возможного усиления эндотоксемии.

Выходы. ЛФ способен служить как фактором саногенеза, так и компонентом патогенеза повреждения гематоперитонеального барьера. Оценка проницаемости гематоперитонеального барьера для ЛФ может служить диагностическим критерием в течение распространенного перитонита и развитии экстраперитонеальных очагов инфицирования.

Литература

1. Алешик В.А., Новикова Л.И., Лютов А.Г., Алешикина Т.Н. Белки острой фазы и их клиническое значение // Клиническая медицина.-1988. - № 8.- С. 39-47.
2. Сухарев А.Е., Николаев А.А., Васильев М.Ю. Уровень сывороточного лактоферрина в норме и при патологии // Вопросы медицинской хими.- 1990, № 3.-С. 81-83.
3. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. - М.:Медицина.1989.-С. 131.
4. Струков А.И. (ред.) Острый разлитой перитонит. - М.:Медицина.1987.-С. 79-116.

РОЛЬ СИСТЕМЫ ПРОТЕОЛИЗА И АНТИПРОТЕОЛИЗА В ПОВРЕЖДЕНИИ ГЕМАТОПЕРИТОНЕАЛЬНОГО БАРЬЕРА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Е.В.Григорьев, Ю.А. Чурляев, К.В. Сибиль

Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, государственный институт усовершенствования врачей, Новокузнецк

Вопросы диагностики перитонита весьма тесно связаны с повреждением гематоспланхнической зоны как источника эндогенной интоксикации вследствие вторичного инфицирования аутофлорой и повышенной резорбцией бактериальных токсинов из брюшинной полости с последующей систематизацией эффекта и развитием полиорганной недостаточности. Из двух категорий барьеров, которые составляют гематоспланхническую зону, весьма интересным и изученным в основном только в условиях эксперимента является барьер «кровь-брюшина», который мы позволили назвать гематоперитонеальным. Факторы, повреждающими данные барьеры, весьма разнообразны. С точки зрения реального клинического и диагностического использования возможными для изучения представляются системы протеолиза и антипротеолиза.

Цель исследования: изучить роль систем протеолиза и антипротеолиза в генезе повреждения гематоперитонеального барьера при перитоните.

Материал и методы. Проспективное исследование 63 больных с диагнозом: распространенный перитонит различной этиологии. Больные были распределены на 2 группы в зависимости от исхода заболевания: группа с благоприятным исходом ($n=36$) и группа с неблагоприятным исходом ($n=27$). Пациенты в группах были стандартизированы по проводимой интенсивной терапии (в том числе и по оперативной тактике – радикальные операции по санации источника перитонита и брюшной полости, закончившиеся в 72 % случаев наложением лапаростомы), возрасту и сопутствующей патологией. Диагноз сепсиса выставлялся

по критериям Согласительных конференций (Bone R. et al., 1992; Б.Р. Гельфанд и соавт., 2002). Объективизация степени тяжести состояния больных проводилась с использованием шкалы APACHE II, при этом больные в группах сравнения исходно были сопоставимы по тяжести баллов APACHE II. Больным проводились комплексное исследование клинико-биохимических показателей. Исследование проводилось на 1, 2, 3 и 5 сутки заболевания. У пациентов проводилось исследование белков-маркеров различной молекулярной массы и функции в сыворотке крови и перитонеальном экссудате: плазминоген/плазмин (ПГ), альфа-1-антитрипсин ($\alpha 1$ -АТ) (молекулярная масса 54 кД), альбумин (А) (67 кД) и альфа-2-макроглобулин ($\alpha 2$ -МГ) (720 кД) с использованием методик ракетного иммуноэлектрофореза и твердофазного иммуноферментного анализа. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием сертифицированной медико-биологической программы InStat, достоверным считали показатели при совпадении параметрических и непараметрических критериев.

Результаты и обсуждение. Для адекватного исследования проницаемости барьера все показатели были выражены в молярной концентрации и были сопоставимы между собой. Оценивалась проницаемость барьера для белков-маркеров с различной молекулярной массой и физико-химическими свойствами (ПГ – неспецифический фермент протеолиза, $\alpha 1$ -АТ и $\alpha 2$ -МГ – ингибиторы протеолиза и А – транспортный белок). В группе с неблагоприятным исходом имеется четкое и достоверное повышение проницаемости для белков-маркеров: отметили отрицательную умеренную корреляционную

тельную умеренную корреляционную связь между показателями α_2 -МГ, α_1 -АТ и ПГ в сыворотке крови и экссудате ($r=-0,412$ при $p<0,05$). Наибольшее значение проницаемости отмечено для α_2 -МГ (в среднем на 112-150 % в сравнении с группой с благоприятным исходом). Наряду с уменьшением содержания α_2 -МГ и α_1 -АТ в сыворотке крови предполагается процесс проникновения белков в перitoneальный экссудат (данная ситуация подтверждается вышеописанной корреляционной связью). Гидрофобный сайт МГ, благодаря широкому пространственному полиморфизму, позволяет связывать практически любые биологически активные молекулы, имеющие адекватную структуру и соответствующий заряд. К их числу относятся практически все известные цитокины (интерлейкины, интерфероны, факторы некроза опухолей и факторы роста), биогенные амины (серотонин, допамин и др.), которые способны вызывать вторичное повреждение брюшины и усиливать транслокацию и генерализацию эндотоксинов. Нарушение функции α_2 -МГ (усиление его проникновения и уменьшение темпа элиминации) способно играть существенную роль в патогенезе перитонита. Существует предположение, что одновременно с повышенной проницаемостью ГПБ нарушался процесс элиминации (поступление превышает элиминацию и саногенез). В группу с благоприятным исходом в динамике исследования на первые сутки проницаемость для белков-маркеров не отличалась от группы сравнения, но с третьих суток отмечено достоверное снижение концентрации всех маркеров в перitoneальном экссудате (на 120-129% в сравнении с группой сравнения при $p<0,05$), что свидетельствует о нормализации проницаемости барьера, восстановлении его защитной функции и возможной более

эффективной элиминации белков – А с транспортом эндогенных токсинов и α_2 -МГ в комплексе с плазминогеном/плазмином. Учитывая, что синтез МГ и других антипротеолитиков практически отсутствует в норме локально, можно предположить возможность того, что белки имеют сывороточное происхождение. В группе с неблагоприятным исходом не исключается усиление локально-генного синтеза α_2 -МГ в поврежденной брюшине, что вызывает увеличение концентрации белков-маркеров в экссудате. Характерно, что существенной и достоверной разницы между концентрациями белков-маркеров в сыворотке крови в группах сравнения не отмечено (за исключением α_2 -МГ, уровень которого имел отрицательную корреляционную связь с возможностью летального исхода).

Выводы. Определение концентрации белков-маркеров в сыворотке крови и перitoneальном экссудате может служить диагностическим признаком измененной (повышенной или сниженной) проницаемости ГПБ. Следствием определения измененной проницаемости может служить прогноз развития перитонита и повреждения гематоспланхнической зоны, а также выбор дифференцированной терапии по коррекции нарушения ГПБ.

Литература

- Струков А.И. (ред.) *Острый разлитой перитонит*. - М.:Медицина, 1987.-286 с.
- Назаров П.Г. *Реактанты острой фазы воспаления*. - СПб.:Наука, 2001.-С. 247-263.
- Веременко К.Н., Голубородько О.П., Кизим А.И. *Протеолиз в норме и при патологии*. - Киев, 1988.-200 с.
- Дорофеев В.В., Назаров П.Г., Фрейдлин Т.С. *Альфа-2-макроглобулин как главный цитокин-связывающий белок плазмы крови* // *Медицинская иммунология*.-1999. - т. 1, № 5.-С. 5-12.

ВЫБОР ПРИОРИТЕТОВ В ЛЕЧЕНИИ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА

И.Е. Гридчик, Д.Б. Закиров, В.И. Пар

РГМУ, ГКБ № 15 им. О.М. Филатова, Москва

В настоящее время общепризнанным является тот факт, что распространенный перитонит следует считать абдоминальным сепсисом (АС). Лечение АС – задача многокомпонентная и трудоемкая. Основными компонентами терапии АС являются: санация и дренирование очага; предоперационная подготовка, направленная на стабилизацию гемодинамики; вентиляционная поддержка; антибактериальная терапия; инфузионно-трансфузионаная терапия в послеоперационном периоде, направленная на коррекцию водно-электролитных, метаболических расстройств, анемии и нутритивная поддержка, необходимая для коррекции энергетических потерь и белковых расстройств. Вместе с тем известно, что даже адекватно проведенная терапия может не увенчаться успехом при развитии у больного полиорганной недостаточности (ПОН). Сочетание АС и ПОН приводит к нарушению белковообразования и срыву механизмов собственной детоксикации организма. В современной литературе описывается множество шкал и методик, позволяющих с той или иной долей достоверности прогнозировать течение заболеваний.

Применительно к АС нам представилось целесообразным использовать наиболее доступные шкалы оценки тяжести больных (MPI, SIRS, SAPS, SOFA и MODS) и метод определения уровня эндотокикоза (альбуминовый тест). Метод разработан в НИИ ФХМ г. Москвы (директор - академик Лопухин Ю.М.) проф. Г.Е. Добрецовым и Ю.А. Грызуновым в 1994 году и активно внедряется в клиническую практику.

С 1999 года в анестезиолог-реанимационном отделении №1 ГКБ №15 им. О.М. Филатова совместно с сотрудниками кафедры госпитальной хирургии №1 РГМУ проводится работа по определению наиболее значимых критериев оценки тяжести больных с АС, созданию групп прогноза и выбору критериев, позволяющих своевременно диагностировать осложнения и оценивать адекватность проводимой терапии.

С этой целью проанализировано 217 историй болезни больных, находившихся на лечении в ГКБ 15 с 1995 по 2001 гг с диагнозом "абдоминальный сепсис". На основании полученных данных была создана база данных «Эн-

дотоксикоз», с помощью которой проводится не только автоматический расчет в динамике показателей MPI, SIRS, SAPS, SOFA, MODS и альбуминового теста, но и статистическая обработка данных. Программа составлена на языке Borland C++. Формат файлов базы данных - PARADOX. Статистическая обработка на IBM PC с помощью стандартного пакета таблиц Microsoft Excel и программы Biostat 4.01.

На основании проведенного корреляционного анализа отобраны три критерия для прогноза течения развития абдоминальных осложнений в послеоперационном периоде и летальности у больных с АС. Такими критериями являются:

тяжелость состояния по мангеймеровскому перитонельному индексу (MPI), в котором выделяют три прогностических интервала значений (представлены в порядке ухудшения прогноза):

- MPI I - до 21 балла включительно
- MPI II - от 22 до 29 баллов включительно
- MPI III - выше 29 баллов;

оценка эндогенной интоксикации по альбуминовому тесту (уровень эффективной концентрации альбумина – ЭКА), в котором, также, выделяют три прогностических интервала значений (представлены в порядке ухудшения прогноза):

- ЭКА $\geq 22 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$
- ЭКА от 16 до 22 $\text{г} \cdot \text{л}^{-1}$
- ЭКА $\leq 15 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$;

тяжелость состояния по шкале SAPS, в которой также выделяем три прогностических интервала в порядке ухудшения прогноза:

- 0-6 баллов
- 6-12 баллов
- более 12 баллов.

Суммируя все приведенные данные, были сформированы критерии для четырех групп прогноза течения, развития послеоперационных осложнений и летальности у больных с АС (табл. 1).

Группы значительно различаются по характеру течения послеоперационного периода:

- в первой группе летальность до 5%, осложнения не превышают 20%;
- во второй группе летальность достигает 30%, осложнения наблюдаются более чем у половины больных;
- в третьей группе летальность достигает 50%, осложнения – 80%;

- в четвертой группе летальность стремится к 100%, осложнения возникают у всех больных.

Таблица 1
Группы прогноза развития послеоперационных осложнений

Группа прогноза	MPI, баллы	SAPS, баллы	ЭКА, г/л
1	≤ 20	0-12	≥ 22
2	≤ 20	0-12	16-21
	≤ 20	≥ 12	≥ 22
	21-29	0-6	≥ 16
3	≤ 20	> 12	16-21
	21-29	> 6	≥ 16
	≥ 30	> 6	≥ 16
4	> 0	> 0	≤ 15

Анализ проводимой терапии показал, что во всех группах неадекватно проведенная многокомпонентная терапия увеличивает число осложнений с 15,2% до 100% от первой группы к четвертой по сравнению с больными, которым проводилась адекватная предоперационная подготовка, вентиляционная и нутритивная поддержка, антибактериальная и инфузионно-трансфузионная терапия в послеоперационном периоде. Наиболее значимыми следует считать инфузионно-трансфузионную терапию, нутритивную поддержку и антибактериальную терапию, особенно для больных второй и третьей групп.

При анализе летальности выявлено, что проводимая предоперационная подготовка и вентиляционная поддержка имеют невысокий уровень значимости во всех группах. Вместе с тем неадекватная антибактериальная, инфузионно-трансфузионная терапия и отсутствие нутритивной поддержки значимо, с высокой степенью достоверности, повышают летальность во всех 4 группах.

Таким образом, можно заключить, что для прогноза течения послеоперационного периода имеет в первую очередь принадлежность больного с АС к одной из 4 групп прогноза, а уменьшение числа осложнений и снижение уровня летальности зависит от корректирующей инфузионно-трансфузионной терапии, нутритивной поддержки и антибактериальной терапии. Предоперационная подготовка и вентиляционная поддержка имеют важное значение только у больных четвертой группы.

КРИТЕРИИ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

И.Е. Гридчик, Д.Б. Закиров, В.И. Пар

РГМУ, ГКБ № 15 им. О.М. Филатова, Москва

В предыдущих исследованиях на основании анализа лечения 214 больных с абдоминальным сепсисом (АС) и оценки в динамике каждого больного по общепринятым и наиболее доступным шкалам оценки тяжести (MPI, SIRS,

SAPS, SOFA, MODS) и альбуминовому тесту (ЭКА) была создана база данных «Эндотоксикоз», позволяющая не только просчитывать в динамике все перечисленные показатели, но и производить статистическую обработку

материала. На основании статистической обработки материала были выделены 3 наиболее значимых критерия для создания групп прогноза у больных с АС: MPI, SAPS и ЭКА, дающие возможность отнести любого больного с АС в одну из 4-х групп прогноза, отличающиеся между собой по характеру течения послеоперационного периода – частоте развития осложнений и уровню летальности (рис.1). Из представленного графика видно, что частота развития осложнений прогрессивно возрастает от первой группы к 4, причем уже в 3 группе частота развития осложнений превышает 100% вследствие того, что у одного больного имели место несколько осложнений. Частота же развития ПОН также возрастает уже во 2 группе и достигает 100% в 4 группе.

Вместе с тем, естественно возникает вопрос: какова прогностическая значимость шкал SOFA и MÖDS, определяющих уровень полиорганной недостаточности, у больных с АС?

С этой целью мы проанализировали течение АС у 63 пациентов в динамике, оценивая ежесуточно их по всем перечисленным показателям. Динамика показателей балльных систем оценки тяжести и эффективной концентрации альбумина у больных без осложнений в основной группе представлена на рис. 2. В анализируемой группе осложнений не было у 30,1% больных. Как видно из рис. 2, мы получили подтверждение своих результатов. Уровень ЭКА, SAPS, SOFA и MÖDS у этих больных уже с первых суток послеоперационного периода расценивается как субнормальный и улучшается от первых к пятым суткам. На протяжении анализируемого периода эти показатели улучшаются: ЭКА все больше возрастает, а уровень SAPS, SOFA и MÖDS снижается.

У больных с осложненным течением послеоперационного периода (69,8%) динамика показателей иная и представлена на рис. 3. Как видно из рис. 3, в первые сутки послеоперационного периода значения ЭКА, SAPS, SOFA и MÖDS ближе к критическим, и на протяжении наблюдаемого периода за счет развития осложнений не происходит улучшения показателей даже до субнормальных величин, что свидетельствует о наличии органной дисфункции, не изменяющейся на фоне проводимой терапии. Динамика показателей в группе умерших больных пред-

ставлена на рис. 4. У умерших больных прослеживается аналогичная тенденция: показатели по балльным системам оценки и ЭКА на первые и последующие сутки послеоперационного периода расцениваются как критические и сохраняются таковыми в связи с развитием осложнений, несмотря на проводимую комплексную интенсивную терапию.

В общей сложности у 44 больных было выявлено 75 осложнений.

Во всех случаях, первым сигналом о развивающихся осложнениях явилось критическое нарастание показателей по балльным системам оценки тяжести и падение ЭКА более чем на 30% от предыдущей величины. В результате у 13 больных были поставлены показания к релапаротомии.

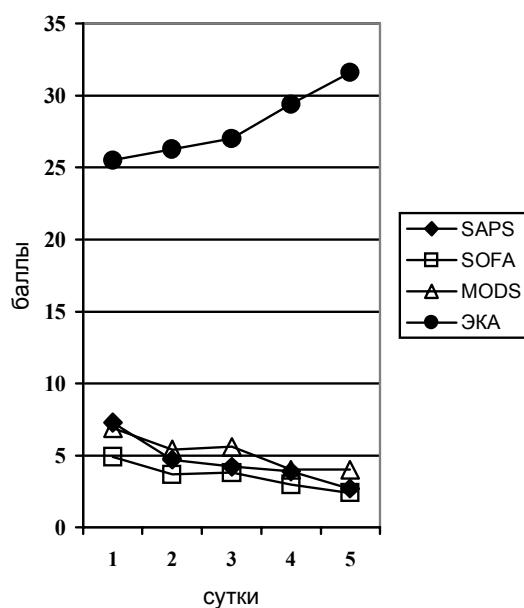


Рисунок 1. Частота развития осложнений в группах прогноза

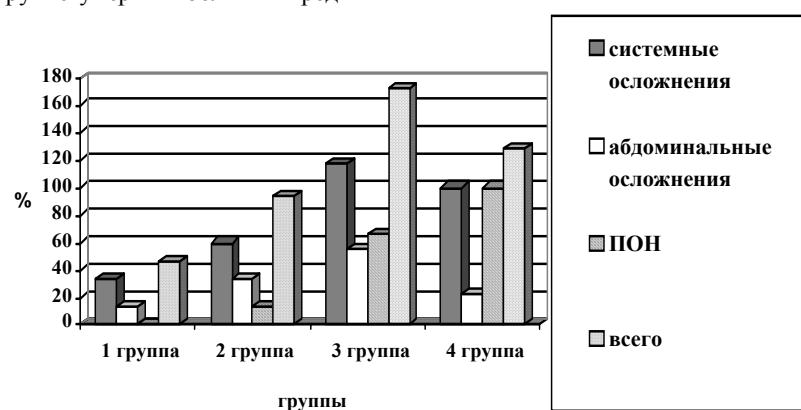


Рис. 2. Динамика показателей у больных без осложнений в послеоперационном периоде

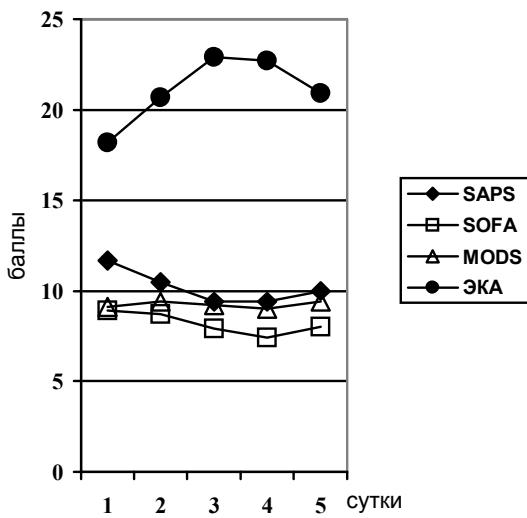


Рис. 3. Динамика показателей у больных с осложнениями в послеоперационном периоде

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать несколько выводов:

1. группа прогноза является объективным отражением тяжести течения послеоперационного периода и определяет риск развития послеоперационных осложнений, что имеет важное значение для больных с разлитым перитонитом;
2. в послеоперационном периоде является важным проведение ежесуточного мониторинга тяжести состояния

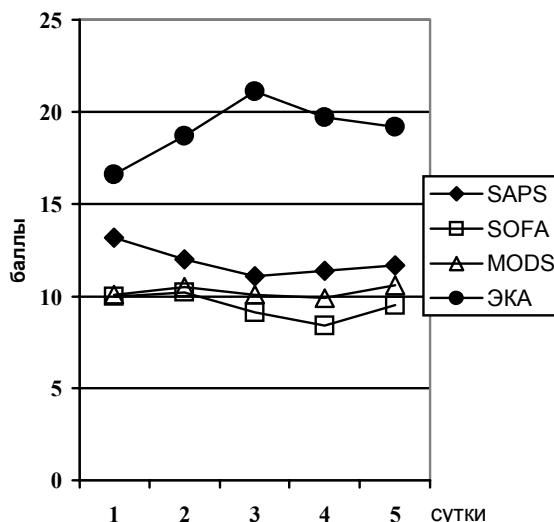


Рис. 4. Динамика показателей у умерших больных в основной группе

ния больных по объективным критериям, которыми являются ЭКА и балльные системы SAPS, SOFA и MOD;

3. при снижении ЭКА и повышении уровня SAPS, SOFA и MODS более чем на 30% от предыдущего значения, необходимо провести тщательный диагностический поиск для выявления развившихся осложнений и проведения их своевременной коррекции.

ФУНКЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ БЫСТРОМ ИЗМЕНЕНИИ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

Р.Р. Губайдуллин, А.В. Бутров

Российский университет дружбы народов, Москва

Повышение внутрибрюшного давления (ВБД) сопровождает значительное число заболеваний в абдоминальной хирургии: кишечная непроходимость различного генеза, перитонит, асцит, онкологические заболевания и др. [2]. При этом именно внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) играет в патогенезе расстройств жизненно важных систем организма если не ведущую роль, то конкурирует с ключевыми патогенными факторами [1,4]. Выделение повышенного ВБД как основного исследуемого патогенетического фактора у разных категорий больных, действующего на различных этапах лечения, позволяет объективизировать закономерности влияния изменения ВБД на гомеостаз.

Цель настоящего исследования: показать изменения параметров, отражающих функциональное состояние внешнего дыхания при быстрых, в течение минут, колебаниях ВБД при разных клинических ситуациях.

Материал и методы. Для исследования воздействия повышения внутрибрюшного давления на аппарат внешнего дыхания были выбраны 3 основные исследуемые группы больных – больные с холециститами, оперируемые лапароскопически (I группа), больные с большими вентральными грыжами, у которых применялись «натяжные» способы закрытия дефекта (II группа) и больные с кишечной непроходимостью (III группа). Повышенное ВБД и изменения ВБД диагностировались на основании данных, полученных с использованием зонда для желудочной тонометрии и/или при прямом измерении внутрибрюшного давления во время лапароскопических манипуляций. Исследования проводились, если по результатам измерений ВБД фиксировалось изменение давления >10 мм рт. ст. Для стандартизации условий выполнялась аналогичная техника анестезии во всех группах.

I основная исследуемая группа включала больных с холециститами, оперированных лапароскопически ($n=48$). Наложение пневмoperитонеума для выполнения лапароскопических манипуляций сопровождалось повышением ВБД до 10-12 мм рт. ст., что регистрировалось манометром лапароскопического обору-

дования. Контрольная группа состояла из больных с желчекаменной болезнью, оперированных лапаротомно ($n=41$).

Больные с большими вентральными грыжами составили II основную исследуемую группу больных ($n=42$). За большие вентральные грыжи принимались дефекты брюшной стенки или грыжевые выпячивания, имевшие от 16 до 25 см в наибольшем диаметре. Однозначность влияния изучаемого фактора – ВБД – определялась тем, что использовались «натяжные» методы закрытия дефектов передней брюшной стенки. Факт повышения ВБД подтверждался инструментально при желудочной тонометрии – >10 мм рт. ст. непосредственно после операции. Объективность результатов исследования подтверждена сравнением данных, полученных во II основной и ее контрольной группах. Контрольную группу составили больные с малыми вентральными грыжами ($n=30$, размеры грыжевого выпячивания <5 см).

Больные, имеющие диагноз кишечная непроходимость, составили III исследуемую группу больных ($n=46$). Высокое ВБД у данных больных обуславливалось перераздутым в результате обструкции кишечником. К основной исследуемой группе подобрана контрольная группа, которую составили пациенты с перитонитами различного генеза, как правило, оперируемые повторно ($n=39$). Данные группы отличались уровнем предоперационного ВБД, которое измерялось желудочным датчиком. У пациентов с перитонитами ВБД было менее 10 мм рт. ст.

Больные I и II основных групп и их контрольных групп были аналогично распределены по степеням операционно-анестезиологического риска МНОАР-89, ASA, а также шкале кардиального риска Гольдмана.

Больные III основной и контрольной групп были сопоставлены по полу, возрасту, тяжести состояния – по шкале APACHE II (перед исследованием 18 ± 3 и 19 ± 2 соответственно), степени операционного риска по ASA и МНОАР-89. У всех больных исследования проводились интраоперационно. Сама операция являлась определяющим фактором изменения ВБД в 3 основных группах.

ИВЛ проводилась аппаратом Drager "Fabius". Минутный и дыхательный объемы выбирались, исходя из общепринятых стандартов, и индивидуально корректировались для обеспечения $\text{etCO}_2 = 29-31$ мм рт. ст. Соотношение фаз вдоха и выдоха устанавливалось равным 1:1 с плато на выдохе 20% от времени вдоха.

Удлинением времени вдоха преследовалась цель минимизировать пиковое давление. Механические свойства и газообменная функция легких исследовались монитором CapnomacTM Ultima. В ходе анестезии фиксировались значения показателей статического легочного комплайнса (Cl), пикового давления (P_{max}), доли выдоха за 1-ю секунду ($V\%_1$), разницы концентрации кислорода на вдохе и выдохе ($O_2 \text{ I-E}$, %). Параметры, характеризующие состояние внешнего дыхания, регистрировались во время изменения ВБД: наложение и снятие пневмoperitoneума (I группа); закрытие дефекта передней брюшной стенки (II группа); декомпрессионная лапаротомия (III группа). Статистическая обработка результатов измерений проведена с использованием программы "Statistica v6.0".

Результаты исследования.

Как видно из табл. 1-3, изменения ВБД проявлялись аналогичными изменениями со стороны внешнего дыхания.

При остром повышении ВБД, как в связи с наложением пневмoperitoneума (табл. 1), так и вследствие применения «натяжных» методов закрытия дефекта передней брюшной стенки (табл. 2), отмечалось снижение Cl, повышалось P_{max} , увеличивался $V\%_1$ достоверно относительно исходных данных и групп сравнения. Данные изменения интерпретируются как нарушения биомеханики дыхания по рестриктивному типу [3]. Параллельное снижение параметра $O_2 \text{ I-E}$ может отражать причинно-следственную связь в ряду: ВБГ – рестриктивный механизм нарушений биомеханики дыхания – снижение газообменной способности легких.

Быстрое снижение ВБД при ликвидации пневмoperitoneума и декомпрессионной лапаротомии у больных с кишечной непроходимостью (табл. 1, 3) отражалось увеличением Cl, снижением P_{max} . Положительные изменения продолжительности выдоха – $V\%_1$ также указывали на отсутствие влияния ВБГ на диафрагму. Рост $O_2 \text{ I-E}$ при отсутствии ВБГ говорил о более эффективном газообмене.

Таблица 1

Изменения функциональных параметров внешнего дыхания во время лапароскопических (1, $n_1=48$, $M\pm m$) и лапаротомных холецистэктомий (2, $n_2=41$, $M\pm m$)

		Cl, мл/см вод.ст	P_{max} , hPa	$V\%_1$	$O_2 \text{ I-E}$, %
Перед наложением пневмoperitoneума	1	$61,5\pm4,7$	$19,3\pm2,0$	$85,3\pm2,4$	$4,8\pm0,6$
До разреза	2	$57,8\pm5,2$	$19,0\pm2,2$	$83,0\pm2,6$	$4,5\pm0,4$
После наложения пневмoperitoneума	1	$44,9\pm3,6^{*+}$	$24,6\pm2,3^{*+}$	$91,2\pm2,9^{*+}$	$3,6\pm0,5^{*+}$
После лапаротомии	2	$60,2\pm4,9^+$	$18,8\pm2,1^+$	$81,8\pm2,7^+$	$4,4\pm0,7^+$
После ликвидации пневмoperitoneума	1	$56,9\pm5,5$	$21,4\pm1,8$	$87,5\pm2,4$	$4,3\pm0,4$
После наложения кожных швов	2	$58,8\pm4,1$	$20,7\pm1,9$	$84,6\pm2,8$	$4,3\pm0,5$

* - достоверность различий по отношению к исходным данным ($p<0,05$),

+ - значения показателей, имеющие достоверные различия между группами ($p<0,05$).

Таблица 2

Изменения функциональных параметров внешнего дыхания оперированных больных с большими (1) и малыми (2) вентральными грыжами ($n_1=42$, $n_2=30$, $M\pm m$)

		Cl, мл/см вод.ст	P_{max} , hPa	$V\%_1$	$O_2 \text{ I-E}$, %
Перед закрытием дефекта брюшной стенки	1	$58,9\pm4,1$	$20,1\pm1,9$	$84,1\pm2,7$	$4,7\pm0,4$
	2	$57,0\pm5,1$	$20,3\pm2,2$	$81,6\pm2,5$	$4,5\pm0,3$
После наложения швов на кожу	1	$49,0\pm5,8^{*+}$	$23,8\pm1,8^{*+}$	$89,2\pm1,9^{*+}$	$3,8\pm0,5^{*+}$
	2	$55,3\pm5,2^+$	$21,9\pm1,3^+$	$83,0\pm2,1^+$	$4,6\pm0,4^+$

* - достоверность различий по отношению к исходным данным ($p<0,05$),

+ - значения показателей, имеющие достоверные различия между группами ($p<0,05$).

Таблица 3

Изменения функциональных параметров внешнего дыхания после декомпрессионной лапаротомии у больных с кишечной непроходимостью (1, $n_1=46$, $M\pm m$) и контроля (больные с перитонитами без повышения ВБД) (2, $n_2=39$, $M\pm m$)

		Cl, мл/см вд.ст	P _i _{max} , hPa	V% ₁	O ₂ I-E, %
Перед лапаротомией	1	38,1±5,6 ⁺	26,5±2,7 ⁺	92,1±3,1 ⁺	3,7±0,6 ⁺
	2	48,3±4,1 ⁺	21,1±2,6 ⁺	82,2±3,3 ⁺	4,7±0,5 ⁺
После лапаротомии	1	47,1±4,9*	20,4±2,9*	84,5±3,0*	4,8±0,5*
	2	46,2±4,3	22,3±2,8	80,3±3,2	4,6±0,4

Примечание:

* - достоверность различий по отношению к исходным данным ($p<0,05$),

+ - значения показателей, имеющие достоверные различия между группами ($p<0,05$).

Общая картина внешнедыхательных расстройств при повышении ВБД может выглядеть следующим образом. Давление, оказываемое на диафрагму и поднимающее ее вверх, приводит к сдавлению легких с развитием рестриктивных нарушений биомеханики дыхания. Это, в свою очередь, ведет к снижению как общей емкости легких, так и функциональной остаточной емкости (ФОЕ). Уменьшение ФОЕ сопровождается сокращением респираторной зоны легких. Эффективность легочного газообмена, как известно, во многом определяется соотношением между объемами респираторной зоны и физиологического мертвого пространства. Высокое ВБД, не оказывая существенного влияния на объем воздухоносных путей, изменяет отношение мертвого пространства к альвеолярной вентиляции в сторону его увеличения, что и подтверждается проведенными исследованиями.

Заключение. Таким образом, по данным настоящего исследования острое повышение ВБД независимо от причины характеризуется однозначными изменениями функциональных параметров аппарата внешнего дыхания: реализуется рестриктивный механизм нарушений биомеханики дыхания и снижение газообменной способности легких. Декомпрессия брюшной полости в разных клинических ситуациях также имеет аналогичную картину функциональных внешнедыхательных изменений – возрастает Cl, снижается P_i_{max}, увеличивается O₂ I-E .

Литература

1. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients // Crit Care Med, 1989; 17:118-121.
2. Malbrain MLNG (2000) Abdominal pressure in the critically ill // Curr Opin Crit Care 6: 17-29.
3. Rasanen J. Monitoring during ventilatory support // Mechanical ventilatory support. Perel A., Stock M.Ch. (Ed.), Baltimore Williams & Wilkins. -1994. -P.31-40.
4. Губайдуллин Р.Р. Внутрибрюшная гипертензия: агрессологические аспекты // Новости науки и техн. Сер. Мед. Вып. Реаниматология. Интенсивная терапия. Анестезиология /ВИНИТИ. -2002. -№4. -С. 8-12.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Э.А. Добрякова

МУЗГБ № 11, Кемерово

Пожилыми, по определению ВОЗ, считаются пациенты, достигшие возраста старше 65 лет. Особенности анестезиологического обеспечения больных данной категории связаны с физиологическими изменениями стареющего организма и высокой частотой сопутствующей патологии. С возрастом уменьшаются функциональные возможности всех жизненно важных систем, нарушаются их регуляция и приспособление к стрессорным воздействиям. У 80-90% пациентов в анамнезе сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы на фоне атеросклероза сосудов и гипертонии, значительно уменьшается сердечный выброс, что приводит к снижению сатурации. Возрастная эмфизема у пожилых пациентов даже при отсутствии патологии со стороны системы дыхания снижает ФОЕ на 20%, что снижает дыхательный резерв лёгких и создаёт дополнительные трудности при проведении ИВЛ (повышается пиковое давление в дыхательных путях на 50%, повышается давление на плато на 81%, а общий дыхательный комплайнс при этом снижается на 47%). За

хательный комплайнс при этом снижается на 47%). Засчёт повышения давления в дыхательных путях нарушается вентиляционно-перfusionное соотношение, что приводит к нестабильной гемодинамике в Фовлеровском положении. В связи с чем становится актуальным выбор анестезиологического пособия у данной категории больных. Главные задачи, которые решает анестезиолог, это:

1. обеспечение стабильных показателей гемодинамики и дыхания;
2. использование методик, позволяющих обеспечить быстрое восстановление сознания и дыхания;
3. ограничение токсического воздействия на организм.

При этом качество анестезии не должно страдать. Применяемые в настоящее время методики анестезии не обеспечивают решение данных задач в полной мере.

Цель работы: оценить эффективность оптимизированного анестезиологического пособия при лапароскопической холецистэктомии у пожилых пациентов.

Материал и методы. Изучено течение анестезии у 30 пациентов в возрасте от 70 до 89 лет, которым по поводу острого флегмонозного холецистита на фоне ЖКБ выполнена лапароскопическая, мужчин – 3, женщин – 27. Все больные страдали ИБС, симптоматической гипертонией с нарушением ритма преимущественно по типу желудочковой экстрасистолии, НК II–III. Все больные страдали ожирением III степени. У всех больных на ЭКГ регистрировалась субэндокардиальная ишемия. Всем больным операция проведена по экстренным показаниям, степень операционно-анестезиологического риска по ASA IV. Все больные разделены на две группы по 15 человек. Обе группы сравнимы по основным клиническим и параклиническим показателям. У 15 больных (1 - контрольная группа) проводили атравматическую по стандартной методике (ИВЛ смесью закиси азота и кислорода 1:1, миоплегия с использованием ардуана, для обеспечения анальгезии использовался фентанил), у 15 (2 - основная группа) катетеризировали эпидуральное пространство на уровне Th 8-9. По методике step by step вводили 9±1,3 мл 0,5% аниекаина. После появления сенсорного блока на уровне Th 2-3

начинали введение в наркоз. Операция выполнялась на фоне ТВА диприваном в сочетании с даларгином по оригинальной методике в условиях ИВЛ (МОД – 70 - 75 мл, $\text{FiO}_2 \geq 0,3$). Общая характеристика исследования представлена в таблице 1. Длительность хирургического пособия составила 1,5–2 часа. Всем пациентам для оценки адекватности анестезии осуществлялся контроль за состоянием гемодинамики, АД, ЧСС, ЭКГ, сатурация O_2 , уровень гликемии поэтапно: начало наркоза, после вводного наркоза, травматичный момент операции, окончание операции. Для контроля за состоянием пациентов использовали монитор Siemens seracust 630.

Результаты. Нами установлено, что оптимизированное анестезиологическое обеспечение у второй группы больных обеспечивало стабильность гемодинамических показателей, сатурации, уровня гликемии, улучшение трофики миокарда по данным ЭКГ, исчезновение экстрасистол, раннее пробуждение и экстубацию. Все больные второй группы не нуждались в интенсивной терапии в условиях АРО и послеоперационном обезболивании в течение первых суток. Результаты исследований представлены в таблице.

Таблица 1

Этапы исследования	группа	Перед началом	После вводного наркоза	Травматичный момент	Окончание
АД сист.	I	180±15,1	100±10,6*	170±7,6*	180±5,3
	II	180±10,1	140±5,3* **	136±6,4* **	130±4,3* **
АД диаст.	I	120±9,2	60±10,4*	100±10,3*	120±5,3
	II	110±11,2	80±4,3* **	75±4,6* **	72±7,6* **
АД сред.	I	150±10,1	73±10,2*	123±9,1	150±6,3
	II	150±7,6	120±7,3* **	95,3±10,1* **	91,3±7,8* **
ЧСС	I	112±4,2	110±10,4	122±9,3*	112±8,4
	II	124±3,6**	90±10,1	76±12,3* **	74±4,6* **
Сатурация O_2	I	90-91	96-98*	91-93	94-96*
	II	90-91	99-10*	99-100*	96-98*
Глюкоза, ммоль\л	I	7,4±0,33	7,9±0,26	9,4±0,34*	7,6±0,46
	II	7,3±0,24	6,1±0,18* **	6,2±0,46* **	5,9±0,34* **

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,05$

Больные первой группы нуждались в динамическом наблюдении в условиях АРО и проведении антиангинальной терапии, поскольку у больных этой группы наблюдалось углубление ишемии по данным ЭКГ, что свидетельствовало об ухудшении трофики миокарда. У 3-х больных развился острый инфаркт миокарда в раннем послеоперационном периоде.

Анализ результатов исследования позволяет заключить, что пожилым больным при эндоскопической холецистэктомии целесообразно проводить оптимизированное анестезиологическое пособие, так как оно благоприятно влияет на течение интраоперационного и раннего послеоперационного периода. Глубокий сенсорно-моторный блок ограничивает активность симпатоадреналовой системы, меньше угнетает дыхательную систему в раннем

послеоперационном периоде, так как снижается в 2 раза расход миорелаксантов. Благоприятно влияет на вентиляционно-перфузионное соотношение, разгружает малый круг кровообращения и увеличивает легочной комплайнс, о чём опосредованно можно судить по гемодинамическим показателям и сатурации.

Литература

1. Bell G.D et al: Intravenous midazolam for upper gastrointestinal gastroscopy // J. Clin. Pharmacol. - 1987. - V.23. - p. 241-5
2. Kopacz D.J. Nickel P.: Regional anesthesia in the elderly patient // Probl. Anesthesia. - 1989. - V.3. - p. 602-19.
3. Sulcliffe A.J., Parker M. Mortality after spinal and general anesthesia for surgical fixation of hip fractures // Anesthesia. - 1994. - V.49. - p. 237-40.

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНЫХ МЕТОДИК АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ЖКБ, ХРОНИЧЕСКОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

И.В. Дударев, А.А. Алешин, Д.Г. Ковалев, А.А. Пога

Областная клиническая больница, Ростов-на-Дону

Лапароскопические операции по поводу ЖКБ, хронического калькулезного холецистита выполняются с наложением карбоксипневмоперитонеума и в положении Фовлера (приподнятый головной конец с поворотом пациента на левый бок). Учитывая целый ряд преимуществ лапароскопических операций перед традиционными (это и меньшая травматичность, более быстрая реабилитация в послеоперационном периоде, минимальное число гнойно-воспалительных осложнений, косметический эффект и др.), наложение пневмоперитонеума с инсуфляцией в брюшную полость углекислого газа под определенным давлением ($P=12-14$ мм рт. ст.) с положением больного в положении Фовлера приводит в ходе операции к следующим изменениям:

- снижение сердечного выброса, минутного объема сердца на фоне увеличения общего периферического сосудистого сопротивления;
- адсорбция углекислого газа приводит к нарастанию гиперкапнии (до 25-35% от исходных величин) и развитию респираторного ацидоза;
- повышение внутригрудного давления, сдавление легких с развитием рестриктивного легочного синдрома;
- нарушение венозного оттока из грудной клетки с развитием повышенного давления в малом круге кровообращения;
- сдавление нижней полой вены с нарушением кровотока в сосудах малого таза и нижних конечностей, нарушением кровотока в артериальных сосудах брюшной полости, особенно малого калибра.

Вышеперечисленный далеко не полный перечень отрицательного влияния карбоксипневмоперитонеума с положением больного в положении Фовлера в ходе лапароскопических операций на верхнем этаже брюшной полости ставит перед врачом-анестезиологом задачу, кроме проведения собственно адекватного анестезиологического пособия, свести к минимуму неблагоприятные воздействия на больного путем выбора оптимальных видов респираторной поддержки, применения современных препаратов для управляемой анестезии, тщательного интраоперационного мониторинга, а при необходимости, проведения фармакологической защиты, так как у больных с осложненным кардиологическим анамнезом и с сопутствующей патологией со стороны сердечно-сосудистой системы контрактильная способность миокарда во время операции подвержена выраженной депрессии. Последние трех лет мы широко используем в своей практике такие препараты как пропофол, дормикум, нестероидные противовоспалительные средства (кетонал).

Материал и методы исследования. Нами проведено и проанализировано 274 анестезии при операциях по поводу хронического калькулезного холецистита у больных с сопутствующей

патологией сердечно-сосудистой системы, выполненных лапароскопическим методом. У больных в возрасте от 36 до 84 лет было выявлено при предоперационном обследовании: у 208 - гипертоническая болезнь или артериальная гипертензия различного генеза (нефрогенная и др.), у 154 -диагносцирована ишемическая болезнь сердца, ФК 2-3 ст., 17 больных в прошлом перенесли острый инфаркт миокарда, 6 пациентов в прошлом перенесли ОНМК, у 54 больных – ожирение 2-3 ст.

Больные были разделены на 2 группы.

Операционно-анестезиологический риск оценивался по шкале ASA и представлен в нижеследующей таблице:

№ гр.	Общее количество	Распределение по группам риска		
		2	3	4
1	108	43	54	11
2	166	64	87	15

В первой группе (количество больных-108) - анестезиологическое пособие осуществлялось традиционным способом – многокомпонентная внутривенная анестезия, ИВЛ, эндотрахеально кислород с использованием барбитуратов (тиопентал натрия), кетамина, наркотических анальгетиков (фентанил) в стандартных дозировках.

Во второй группе (166 пациентов)- анестезиологическое пособие на основе применения пропофола. Все больные получали стандартную премедикацию: на ночь накануне операции седативные средства, за 30 минут до операции внутримышечно дормикум 5-7,5 мг (0,08-0,1мг/кг) и атропин 1,0 мл. Индукцию осуществляли последовательным в/в введением пропофола ($2,0\pm 0,5$ мг/кг), кетамина ($1\pm 0,2$ мл/кг), фентанила (5 ± 1 мкг/кг), миорелаксация ардуаном (4-6 мг). После интубации трахеи начинали ИВЛ кислородновоздушной смесью (Fi-60-70%) аппаратом РО-6 в режиме умеренной гипервентиляции.

Поддержание анестезии пропофол (6 ± 2 мг/кг*час), фентанил (до $4\pm 1,5$ мкг/кг*час).

В ходе проведения анестезиологических пособий осуществлялся интраоперационный кардиомониторинг, включавший измерение АД, пульсоксиметрию, слежение и регистрирование ЭКГ в одном из трех стандартных отведений. Выборочно проводился лабораторный мониторинг (КЦС в различные моменты операции, электролиты).

Результаты исследования.

Полученные результаты мы систематизировали в таблице 1.

Стабильные показатели КЦС, отсутствие грубых кардиореспираторных расстройств, значительное снижение, по сравнению с первой группой пациентов, вегетативных реакций в виде послеоперационного озноба, тошноты и рвоты; быстрое восстановление сознания, позволяет говорить о наличии у больных состояния «метаболического комфорта», вследствие раннего включения в ближайшем постнаркозном периоде адаптационно-компенсаторных реакций и самоконтроля. Полученные нами результаты свидетельствуют, что использование комбинации на основе ультракороткого анестетика - пропофола в сочета-

ния с применением кетамина (на этапе вводной анестезии) на фоне адекватного обезболивания у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы при проведении лапароскопических операций по поводу хронического калькулезного холецистита, холедохолитиаза и других заболеваний, позволяет:

- обеспечить достаточную управляемость анестезии;
- добиться стабильных кардиогемодинамических показателей в течение всей операции без применения инотропной поддержки;
- обеспечить быструю постнаркозную адаптацию, что особенно важно у больных с сопутствующей патологией ССС и малыми «функциональными резервами»;

– проводить раннюю активизацию больных (уже через 6-8 часов), что крайне важно у данной категории больных, в целях профилактики тромбоэмбolicких осложнений;

– значительно уменьшить в раннем послеоперационном периоде случаи тошноты и рвоты.

Таким образом, достигнут достаточно высокий уровень «безопасности» анестезиологического пособия в лапароскопической хирургии и созданы условия для более ранней реабилитации больных с сопутствующей кардиальной патологией.

Таблица 1

Этапы операции	Группы	Исследуемые показатели						
		АД сист, мм рт. ст.	АД диаст, мм рт. ст.	ЧСС, уд/мин	SP O ₂ , %	pH	P CO ₂ , мм рт. ст.	BE, ммол/л
Перед началом операции	1	155± 10	90± 10	88± 6	95±3	7,4±0,05	48± 4	-0,7 ±0,2
	2	150 ± 10	90±10	90±4	95±3	7,4±0,05	49±4	-0,6±0,2
После наложения пневмoperitoneума+положение Фовлера	1	110±10	70± 8	116 ±8	97±2	7,35±0,05	54±5	-1,5±0,2
	2	115 ±8	70±8	104±8	98±2	7,36±0,05	52±5	-1,3±0,2
Через 30 мин. после наложения пневмoperitoneума+ положение Фовлера	1	160±15	95±10	108± 8	94±2	7,3±0,05	64±6	-2,8±0,3
	2	130±10	80±10	90±6	95±2	7,32±0,05	59±5	-2,4± 0,3
Конец операции. Исходное положение	1	130±10	80±10	90±6	93±2	7,24±0,05	61±6	-4,9±0,4
	2	125±10	76±10	84±5	94±2	7,26±0,05	58±5	-3,8±0,35
Через 30 мин после окончания операции и экстубации	1	135±10	85±10	86±6	93±2	7,3±0,05	59±5	-4,3± 0,35
	2	123±10	75±8	74±5	96±2	7,35±0,05	54±5	-1,9± 0,2

Статистическую обработку представленных данных осуществляли по непараметрическому критерию Вилкоксона ($p>0,5$)

ТОТАЛЬНАЯ ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ПРЯМОЙ КИШКЕ И ПРОМЕЖНОСТИ

В.М. Женило, Д.В. Мартынов, М.В. Женило, Г.Б. Самойленко, А.А. Бычков

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Прямая кишка и окружающие её ткани имеют весьма обширную перекрестную иннервацию. В перианальной зоне функционирует несколько нервных сплетений (околопрямокишечное, крестцовое, срамное, нижнее подчревное сплетения) и рефлексогенных зон, что обуславливает массивную ноцицептивную импульсацию при оперативных вмешательствах в этой зоне. Исследования последних лет наглядно показали, что увеличение дозы наркотических анальгетиков не приводит к адекватному обезболиванию при преобладании в ноцицептивном потоке вис-

церального компонента боли (Игнатов Ю.Д., 1991, Женило В.М., 1994, 1999). Поэтому в настоящее время общая анестезия при таких вмешательствах должна формироваться на основе четкого представления о механизмах функционирования систем контроля боли с применением препаратов направленного действия.

Целью нашего исследования явилась разработка и апробация в клинике вариантов общей анестезии при оперативных вмешательствах на промежности и прямой кише.

Материал и методы. В исследование были включены 56 больных, которым были выполнены оперативные вмешательства на прямой кишке (по поводу объемных образований) и промежности (брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, резекция структуры задней уретры и др.) в клинике РостГМУ. Все пациенты соответствовали II-III группе анестезиологического риска по классификации ASA. В исследование не включались пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и перенесшие более 3 оперативных вмешательств под общей анестезией за последние пять лет. Пациенты были разделены на три группы в зависимости от применяемого варианта анестезии. В первой группе (контрольной) проводилась общая анестезия на основе болосного введения тиопентала-натрия, кетамина, фентанила и дроперидола. Во второй группе пациенты за 30 минут до начала анестезии получали 150 мг клофелина сублингвально, затем анестезия проводилась аналогично предыдущему варианту. В третьей группе пациенты также получали клофелин за 30 минут до начала анестезии, далее после индукции тиопенталом в дозе 4-6 мг/кг, вводили дормикум (0,05 мг/кг·ч) и кетамин в виде непрерывной инфузии, фентанил и дроперидол дробно. Через три часа после начала анестезии вводили 50 мг клофелина внутривенно. Миоплегию во всех группах обеспечивали ардуоном. ИВЛ проводилась аппаратом РО-6 в режиме умеренной гипервентиляции.

Во время общей анестезии осуществляли мониторинг ЭКГ, ЧСС, АД, SpO₂. Оценивали показатели газов крови и кислотно-основного состояния. Производили также мониторинг соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) с помощью нейромиографа Medelec Sapphire II. Чашечные хлорсеребряные электроды для регистрации ССВП располагали в точках C_z, C₃ и F_z. Стимуляцию производили импульсным током с частотой 5 импульсов в секунду. Усредняли 512 стимулов, эпоха анализа – 50 мс. Регистрацию ССВП осуществляли на пяти этапах: исходный фон, после вводной анестезии, разрез кожи, травматичный этап операции, после выхода из анестезии. Изучали латентные периоды и амплитуду ранних корковых ответов головного мозга (компоненты N19, P23 и N32). Результаты исследований оценивали статистически с использованием программы Microsoft Excel 97.

Результаты исследования. Установлено, что общая анестезия по всем вариантам сопровождалась стабильностью гемодинамических и биохимических показателей.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГРАНИЗЕТРОНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТОШНОТЫ И РВОТЫ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТЕКТОМИЙ. СООБЩЕНИЕ 1. АНТИЭМЕТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ГРАНИЗЕТРОНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИМЕНЯВШЕГОСЯ АНЕСТЕТИКА

И.Б. Заболотских, А.В. Оноприев, В.В. Болотов, С.А. Макеев, Е.Н. Аль-Джамаль

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР) является частым и субъективно наиболее неприятным для больных осложнением анестезии. Чрезвычайно актуальна проблема ПОТР в эндоскопической хирургии, ее частота после лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) без медикаментозной профилактики - по данным разных авторов колеблется от 14% до 89% [3].

Все авторы сходятся во мнении о полиэтиологичности, многофакторности риска развития и отсутствии универсального метода профилактики ПОТР и нет нужды описывать известные к настоящему времени звенья патогенеза и механизма ее развития – они изложены в большинст-

Tem не менее, в первой группе отмечено достоверное увеличение АДср на интубацию трахеи с $79,2 \pm 3,2$ до $88,7 \pm 5,3$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Анализ ССВП показал, что во всех случаях индукция в наркоз приводила к достоверному увеличению латентных периодов компонентов первичного комплекса (N 19 – на $1,7 \pm 0,3$ мсек, P 23 – на $2,4 \pm 0,3$ мсек) и уменьшению их амплитуды (N 19 – на $4,2 \pm 1,1$ мВ, P 23 – на $4,8 \pm 0,8$ мВ). На этапе кожного разреза у 4 больных первой группы было отмечено реверсирование латентности до уровня близкого к исходному, которое у 3 больных сопровождалось значительным возрастанием амплитуды пиков первичного комплекса ССВП. У пациентов 2-ой и 3-ей групп значимых отклонений исследуемых показателей на этом этапе отмечено не было.

На травматичном этапе операции (промежностный этап) признаки неадекватной анестезии по показателям ССВП отмечены у 3 пациентов первой группы и у 2 пациентов второй группы. У пациентов третьей группы достоверных изменений компонентов первичного комплекса ССВП по отношению к показателям на этапе вводного наркоза отмечено не было.

Выходы.

При использовании тотальной внутривенной анестезии во время операций на промежности и прямой кишке отмечаются эпизоды неадекватной анестезии, что подтверждается достоверными изменениями в структуре первичного комплекса ССВП.

Мониторинг ССВП позволяет выявлять эпизоды неадекватной анестезии, не сопровождаемые характерными гемодинамическими сдвигами.

Использование адренопозитивных препаратов (клофелин) позволяет устраниить гемодинамическую реакцию на интубацию трахеи, а также значительно улучшить качество общей анестезии во время операций на промежности и прямой кишке, особенно в сочетании с непрерывным введением гипнотиков.

вие опубликованных в последние годы работ [1, 2, 3, 4, 5, 9, 11]. Ведущее значение в патогенезе развития ПОТР принадлежит активации периферических и центральных 5HT₃-рецепторов, находящихся в ЖКТ, area postrema, nucleus tractus solitarius, возникающей вследствие травматического, ишемического и реперфузионного повреждения тканей, гиперкардии, ацидоза, воздействия остаточного карбодиоксидеритонеума (КДОП) при ЛХЭ. В связи с чем в последнее время, для профилактики ПОТР все шире стали использоваться высокоселективные антагонисты 5HT₃-рецепторов: ондансетрон, трописетрон, граниз-

трон, доласетрон. Однако, данные об их эффективности в литературе весьма разноречивы.

Цель работы: изучение профилактического антиэметического действия гранизетрона (Китрил, Smith Kline Beecham Pharmaceuticals) после ЛХЭ, в зависимости от применявшегося анестетика.

Материал и методы исследования. Исследовано 89 женщин, которым в условиях 2 вариантов ТВА произведена ЛХЭ. Все больные получали одинаковую премедикацию: двукратно – накануне операции вечером и утром за 90-120 минут до операции перорально принимали диазепам 0,14 мг/кг и сублингвально клофелин 0,0001 мг/кг; за 30-40 минут до операции внутримышечно вводился реланиум 0,14 мг/кг и атропин 0,01 мг/кг.

По физическому состоянию и наличию сопутствующей патологии больные относились ко II классу по шкале ASA и достоверно не различались между собой по возрасту, весу (индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле Кетле) и гемодинамическим показателям накануне операции (табл. 1).

Больные были разделены на 4 группы в зависимости от применяемого внутривенного анестетика и проведения или отсутствия антиэметической профилактики.

В I группе в качестве внутривенного анестетика использовали кетамин. Профилактика ПОТР гранизетроном не проводилась. Во II группе, где ТВА также проводилась на основе кетамина, за 60 минут до начала анестезии больные получали гранизетрон в дозе 1мг. В III группе основным внутривенным анестетиком являлся пропофол с добавлением кетамина. Гранизетрон не назначался. IV группа оперирована в условиях ТВА на основе сочетания пропофола и кетамина, в качестве антиэметика применяли гранизетрон в дозе 1 мг за 60 мин до начала анестезии.

Операция проводилась в положении Фовлера, при давлении в брюшной полости (ВБД) – 10 мм рт. ст. Учитывалась длительность КДОП (ДКДОП). Аналгетический компонент обеспечивался болюсным введением фентанила. Анестетик подавался шприц-насосом «ВЭДА-5». Миоплегия достигалась болюсным введением ардуана и листенона. Учитывалось ВЭ - время от окончания введения анестетика до экстубации больных (табл. 1). ИВЛ проводилась аппаратом РО-9Н в режиме легкой гипервентиляции.

Таблица 1
Характеристика исследованных групп

	Возраст	ИМТ	ДКДОП	ВЭ
Группа I (n=25)	46,4±3,0	28,4±1,4	30,4±2,2	41,7±4,48
Группа II (n=23)	45,2±2,8	27,7±1,7	31,6±3,8	47,2±5,23
Группа III (n=20)	48,3±4,3	28,1±1,3	28,8±3,4	40,2±3,7
Группа IV (n=21)	49,7±2,3	28,1±1,5	30,1±3,7	45,6±5,1

Цифровые материалы (вычисление средних значений (M), стандартного отклонения (δ), средней ошибки (m) обработаны с помощью статистических функций программы Excel-97. Достоверность полученных результатов оценена с помощью критерия Z).

Результаты исследования и их обсуждение.

После 89 произведенных ЛХЭ мы наблюдали 13 случаев ПОТР, что составило в I группе 17,7% (8 случаев), во II – 4,57% (2 случая), $p < 0,05$ по сравнению с I-й группой по критерию Z; в III – 4,4% (2 случая) и в IV группе – 2,3% (1 случай).

Кроме применения гранизетрона, всем больным вводились препараты, обладающие помимо основного направления действия незначительным антиэметическим

эффектом. Например, атропин используемый в премедикации помимо ваголитического оказывает блокирующее действие на мускариновые рецепторы хемотриггерной зоны ареа postrema и рвотного центра, диазепам, как в премедикации, так и на этапе индукции, наряду с седативным, мог за счет повышения «порога ощущения неизбежности рвоты» проявить дополнительное антиэметическое действие [2]. Возможно, снижение частоты ПОТР во всех группах способствовало применение в премедикации клофелина [10]. Дроперидол, обладающий противорвотным эффектом, был полностью исключен из схем анестезии во всех исследованных группах. С целью исключения дополнительных факторов возникновения ПОТР, больным не проводилась декуаризация (влияние антихолинэстеразных препаратов), не устанавливается назогастральный зонд (усиление секреции и стимуляция «гастрально-го» рефлекса). Для коррекции гиповолемии и предупреждения гипотензии, которая является раздражителем рвотного центра, проводилась адекватная гидратация 6,6-7,6 мл/кг/ч.

Известно разнонаправленное влияние кетамина и пропофола на частоту развития ПОТР. Хотя механизм антиэметического действия пропофола неизвестен и его существование подвергнуто сомнению, большинство авторов считает пропофол наименее эметогенным анестетиком. Стимуляцию рвотного рефлекса при применении кетамина объясняют как непосредственным воздействием на хемотриггерную зону, так и вторично – вследствие способности кетамина стимулировать освобождение эндогенных катехоламинов [2].

По данным ряда авторов китрил в дозе 1, 2, 3 мг, введенный в премедикацию, однократно оказывает одинаковый эффект, поэтому доза 1 мг является адекватной и эффективной и дальнейшей эскалации дозы не требуется [6, 7, 8]. Введение в премедикацию китрила (1мг) позволило снизить частоту ПОТР у больных II группы до 4,5%. Поскольку внутригрупповых различий по доступным учету критериям не было, снижение частоты ПОТР в этой группе следует отнести исключительно за счет блокирования 5HT₃-рецепторов китрилом.

В нашем исследовании снижение частоты ПОТР в III группе (4,4%) можно объяснить исключительно антиэметическим действием пропофола, так как больные I и III групп не различались между собой ничем, кроме основного анестетика. Между тем, отсутствие достоверной статистической разницы в частоте ПОТР между II и III группами больных перекликается с известными из литературы данными об одинаковом антиэметическом эффекте другого антагониста 5HT₃-рецепторов – ондансетрона и пропофола.

Гранизетрон, как и другие антагонисты 5HT₃-рецепторов не устраняет полностью синдром ПОТР при ЛХЭ. Видимо, существуют специфические для КДОП факторы риска развития ПОТР, такие как повышение внутричерепного давления, ишемические и реперфузионные повреждения органов и тканей, воздействие гиперкапнии и ацидоза и т.д., требующие дальнейшего изучения и разработки специфических методов их профилактики.

Больные IV группы, помимо не обладающего потенциальной эметогенностью пропофола, получали в премедикации китрил в дозе 1 мг. Сочетание антиэметического действия китрила и пропофола снизило количество ПОТР, но не исключило ее полностью (2,3%).

Выводы:

Применение гранизетрона в дозе 1мг в качестве компонента премедикации позволяет снизить до 4,5% частоту ПОТР после ЛХЭ, проведенной на основе кетамина.

При применении пропофола в качестве основного анестетика для ТВА, гранизетрон в дозе 1 мг в премедикации снижает частоту ПОТР при ЛХЭ до 2,3%.

Литература

- Гельфанд Б.Р., Гриненко Т.Ф., Мартынов А.Н. и др. // Вестн. интенсив. тер.- 1999.-№2.-С.32-37.
- Гельфанд Б.Р., Мартынов А.Н., Гурьянов В.А. и др. // Хирургия.-2001.-приложение к №2.-С.11-14.
- Заболотских И.Б., Оноприев А.В., Болотов В.В., Макеев С.А. и др. Способ профилактики рвоты после лапароскопиче-
- ских холецистэктомий // Пособие для врачей.- Краснодар, 2002.- С.19.
- Салтанов А.И., Давыдов М.И., Кадырова Э.Г. и др. Раннее постнаркозное восстановление // Руководство для врачей - Москва, 2000.-С.81-90.
- Стамов В.И., Долбнева В.Л. // Анестезиология и реаниматология.- 2002.-№5.-С.58-63.
- Fujii Y., Saitoh Y., Tanaka H., Toyooka H. Effective dose of granisetron for the prevention of post-operative nausea and vomiting in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy // Eur. J. Anesthesiol.-1998, May.- V.15(3). - p.287-91.
- Fujii Y., Tanaka H., Kawasaki T. Preoperative oral granisetron for the prevention of postoperative nausea and vomiting after breast surgery // Eur. J. Surg. - 2001 Mar.- V.167(3). - p.184-7.
- Kovac A.L. Prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting // Drugs.- 2000, Feb.-V.59(2). - p.213-43.
- Oddby-Muhrbeck E., Eksborg S., Bergendahl H.L. et al.// Anesthesiology.-2002.-V.96, №5.-p.1109-1114.
- Robert Langer // The online Journal of Anesthesiology.-1996.- V.3., №1.
- Watcha M.F., White P.F. // Anesthesiology.-1992.- 77.-p.162-184.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГРАНИЗЕТРОНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТОШНОТЫ И РВОТЫ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТЕКТОМИЙ. СООБЩЕНИЕ 2. ВЛИЯНИЕ ГРАНИЗЕТРОНА НА ТЕЧЕНИЕ АНЕСТЕЗИИ

И.Б. Заболотских, Е.Н. Аль-Джамаль, К.Г. Приз

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Началом развития целого направления по созданию селективных антагонистов 5-HT₃-рецепторов стал факт расшифровки механизма противорвотного эффекта мепоклопрамида, вызванный не столько антагонизмом с рецепторами допамина D2 и мускарина, сколько воздействием на рецепторы серотонина [1, 2].

Задачей многих исследований было изучение противорвотного эффекта препаратов этой группы, определение эффективной дозы, уровня селективности при внутритривупоровом сравнении и др. [3-6].

Целью данной работы явилось изучение влияние гранизетрона (китрила) на течение анестезии при ЛХЭ.

Материал и методы исследования подробно изложены в сообщении 1. Для дальнейшего анализа учитывали расход препаратов на этапах анестезии (табл. 1) и ВЭ - время от окончания введения анестетика до экстубации больных (сообщение 1). Цифровые материалы (вычисление средних значений (M), стандартного отклонения (δ), средней ошибки (m)) обработаны с помощью статистических функций программы «Excel-1997». Достоверность полученных результатов оценена с помощью критерия Стьюдента, учитывая нормальный характер распределения.

Результаты исследования и их обсуждение.

После 89 произведенных ЛХЭ мы наблюдали 13 случаев ПОТР, что составило в I группе 17,7% (8 случаев), во II – 4,57% (2 случая), в III – 4,4% (2 случая) и в IV группе – 2,3% (1 случай). Чаще всего ПОТР наблюдались в группе, не получавшей целенаправленной антиэметической профилактики.

Во время поддержания анестезии, то есть на фоне действия КДОП, отмечено статистически достоверное увели-

чение расхода фентанила (на 25%) и кетамина (на 26,6%) между I и II группами (табл. 1) и фентанила (на 47%), кетамина (на 62%) и пропофола (на 75%) в IV группе по сравнению с III группой (табл. 1). Однако, достоверные различия в показателях гемодинамики (АДС, АДД, ЧСС) наблюдались с этапа индукции и продолжались до восстановления спонтанного дыхания. При этом показатели производительности сердца (УИ, УПСС, СИ) достоверно не различались.

Различия в расходе препаратов в I и II группах мы связываем со специфическим действием китрила и вызванным им изменением обмена серотонина, о чем нет данных в литературе. Увеличенный расход препаратов для анестезии связан с блокадой рецепторов серотонина, который, как известно, является центральным медиатором антиноцицепции.

У всех исследованных больных, по признаку отсутствия значительных колебаний гемодинамики (увеличение или уменьшение не более, чем на 10% от исходного уровня), анестезия была оценена как адекватная. ВЭ было наименьшим в III группе и составило 40,2±3,7 мин, что обусловлено фармакодинамическими свойствами пропофола. Хотя при применении кетамина отмечалась тенденция к увеличению ВЭ, достоверной разницы между I и III группами нет. Но отмечено статистически достоверное ($p<0,05$ по критерию χ^2) увеличение ВЭ в группах, получавших китрил, в сравнении с группами без его применения, что связано, по-видимому, с повышенным расходом анестетиков и анальгетиков в этих группах (ВЭ во II группе составило 47,2±5,23, в IV – 45,6±5,1).

Таблица 1

Дозы основных препаратов.

Вводный наркоз					
	Сибазон, мг/кг	Пропофол, мг/кг	Кетамин, мг/кг	Ардуан, мг/кг	Листенон, мг/кг
Группа I (n=25)	0,09±0,01	-----	1,54±0,1	0,017±0,1	2,2±0,08
Группа II (n=23)	0,1±0,01	-----	1,5±0,13	0,016±0,1	2,21±0,1
Группа III (n=20)	0,1±0,01	1,1±0,22	1,44±0,17	0,014±0,008	2,15±0,1
Группа IV (n=21)	0,09±0,01	1,16±0,18	1,48±0,07	0,015±0,005	2,2±0,11
Поддержание анестезии					
	Пропофол, мг/кг/ч	Кетамин, мг/кг/ч	Фентанил, мкг/кг/ч	Ардуан, мг/кг/ч	Листенон, мг/кг/ч
Группа I (n=25)	-----	2,0±0,15	15,1±1,1	0,05±0,004	2,4±0,44
Группа II (n=23)	-----	2,5±0,26*	19,1±1,5*	0,05±0,004	2,4±0,89
Группа III (n=20)	3,1±0,3	1,02±0,3	10,2±1,7	0,05±0,01	1,7±0,7
Группа IV (n=21)	5,35±0,5*	1,66±0,9*	15,0±1,3*	0,048±0,04	1,6±0,6

* - p<0,05 по сравнению с предыдущей группой.

Выводы. Проведенное исследование позволяет считать оптимальным вариантом ТВА для ЛХЭ сочетание пропофола и кетамина с использованием фентанила для обеспечения анальгетического компонента анестезии. Границетрон, включенный в состав премедикации, оказывает воздействие на течение анестезии, заключающееся в увеличении потребности в анестетиках и анальгетиках, как следствие, удлинении периода пробуждения.

Литература

- Гельфанд Б.Р., Гриненко Т.Ф., Мартынов А.Н. и др. // Вестн. интенсив. тер.- 1999.-№2.-С.32-37.
- Гельфанд Б.Р., Мартынов А.Н., Гурьянов В.А. и др. // Хирургия.-2001.- приложение к №2.-С.11-14.

3. Fujii Y., Tanaka H., Kawasaki T. Preoperative oral granisetron for the prevention of postoperative nausea and vomiting after breast surgery // Eur. J. Surg.- 2001 Mar.- V.167(3). - p.184-7.

4. Fujii Y., Saitoh Y., Tanaka H., Toyooka H. Effective dose of granisetron for the prevention of post-operative nausea and vomiting in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy // Eur. J. Anesthesiol.-1998, May.- V.15(3). - p.287-91.

5. Kovac A.L. Prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting // Drugs.- 2000, Feb.-59(2).213-43.

6. Eberhart L.H., Morin A.M., Bothner U., Georgieff M. Droperidol and 5-HT3-receptor antagonists, alone or in combination, for prophylaxis of postoperative nausea and vomiting. A meta-analysis of randomized controlled trials // Acta Anaesthesiol Scand.- 2000 Nov. - V.44(10). - p.1252-7.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГРАНИЗЕТРОНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТОШНОТЫ И РВОТЫ ПОСЛЕ ЛА-ПАРОСКОПИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТЕКТОМИЙ (ЛХЭ). СООБЩЕНИЕ 3. ВЛИЯНИЕ АНТАГОНИСТА 5-НТ₃-РЕЦЕПТОРОВ ГРАНИЗЕТРОНА НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛХЭ

А.Е. Муронов, Е.Н. Аль-Джамаль, В.В. Болотов, С.А. Макеев

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Проблема послеоперационной тошноты и рвоты остается актуальной, несмотря на существование широкого спектра антиэметических препаратов. В последнее время для профилактики ПОТР все шире стали использоваться и изучаться высокоселективные антагонисты 5-НТ₃-рецепторов: ондансетрон, трописетрон, границетрон, долосасетрон. Наибольшее количество работ посвящено и ограничивается вопросами эффективности этих препаратов, но они разноречивы. Например, применение 4 мг ондансетрона полностью предотвращало ПОТР после ЛХЭ [4,7], однако та же доза не предотвращала ПОТР при ЛХЭ по данным разных авторов в 15- 35% случаев [2,3,5,6]. Scholz I. указывает, что применение трописетрона в дозе 2 мг полностью предотвратило ПОТР после ЛХЭ, но не смогло ее предотвратить в 26% случаев в дозе 5 мг [1]. Разноречивость этих данных объясняется, по-видимому, неоднородностью групп больных, различной сопутствующей патологией, разными методиками анестезии, различным временем и путями введения антиэметиков.

Целью данной работы являлось изучение влияния границетрона (китрила) при ЛХЭ, проведенной в условиях тотальной внутривенной анестезии (ТВА) на основе кетамина и пропофола, на гемодинамику.

Материал и методы исследования. Исследовано 89 женщин, которым была проведена ЛХЭ в условиях ТВА. В зависимости от применявшегося внутривенного анестетика и включения в схему премедикации границетрона все они были разделены на 4 группы (см. Сообщение 1). Межгрупповых различий по возрасту, весу отмечено не было. За исключением границетрона, схема премедикации всех больных была одинаковой. Состояние центральной гемодинамики оценивали на основании данных неинвазивного манометрического измерения систолического (АДС), диастолического (АДД) артериального давления, частоты сердечных сокращений (ЧСС). Расчетным методом с использованием модифицированной (патент на изобретение №2186520) формулы Старра (Stauff I., 1954) определяли ударный (УИ, $\text{мл} \times \text{м}^{-2}$) и сердечный индексы (СИ, $\text{л} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$), удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС, $\text{дин} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^{-2}$). Указанные показатели изучались на следующих этапах: I – накануне операции, II – после премедикации, III – вводный наркоз и инту-

бация, IV - разрез, V - создание карбодиоксиперитонеума, VI - начало коагуляции, VII - клипирование пузырного протока, VIII - извлечение желчного пузыря, IX - ревизия брюшной полости и дренирование.

С учетом непараметрического распределения вариант в вариационном ряду исследуемых параметров для анализа внутри- и межгрупповых различий нами использовался критерий χ^2 . Для оценки связей параметров гемодинамики с дозами препаратов ТВА использовали метод ранговой корреляции Спирмена.

Результаты исследования и их обсуждение.

В ходе исследования было установлено, что основную часть гемодинамического паттерна в группах составлял нормодинамический нормокинетический нормотонический тип кровообращения с нормокардией (табл. 1).

Также у представителей IV группы удалось обнаружить наряду с нормодинамическим, значительную долю гиподинамического типа кровообращения. При определении различий между I и II, III и IV группами достоверных различий встречаемости типов гемодинамического паттерна обнаружено не было.

Таблица 1

Характеристика встречаемости типов кровообращения в группах в ходе исследования

Параметр	Тип кровообращения	I (%)	II (%)	III (%)	IV (%)
ЧСС (мин^{-1})	Брадикардия (< 60)	0 - 15	0 - 8	0 - 14	0 - 9
	Нормокардия (60 - 90)	53 - 84	50 - 83	57 - 85	54 - 72
	Тахикардия (> 90)	15 - 46	16 - 50	7 - 4	27 - 45
УИ ($\text{мл} \times \text{м}^{-2}$)	Гипокинетический (< 30)	23 - 53	25 - 58	21 - 42	36 - 63
	Эукинетический (30 - 60)	46 - 76	41 - 75	57 - 78	36 - 63
СИ ($\text{л} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$)	Гиподинамический (< 2,5)	23 - 46	25 - 50	28 - 50	36 - 72
	Нормодинамический (2,5 - 4,0)	38 - 69	33 - 66	28 - 64	27 - 63
	Гипердинамический (> 4,0)	0 - 23	0 - 16	0 - 30	—
УПСС ($\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^{-2}$)	Гипотонический (< 800)	23 - 53	25 - 50	28 - 50	18 - 41
	Нормотонический (800 - 1600)	46 - 69	41 - 66	35 - 57	58 - 72
	Гипертонический (> 1600)	0 - 8	0 - 17	0 - 2	0 - 9

В I и II группах на этапах исследования преобладали нормотензивные значения АДС и АДД и лишь, приблизительно, у 15-30% обследованных лиц были установлены величины, отражавшие наличие гипертензии. Отличительной особенностью этих групп являлось также то, что в течение подготовки и проведения анестезии достоверных изменений характера рассматриваемых параметров не происходило (табл. 2). Напротив, в группах, где в качестве внутривенного анестетика была использована смесь пропофола и кетамина, исходно отмечалось равная встречаемость гипер- и нормотензивных величин АДД и АДС (III группа) или преобладание гипертензивных величин (IV группа). В течение анестезии отмечалась тенденция к снижению обеих величин артериального давления, которые характеризовались находились в границах, характерных для нормотензии (табл. 2). Достоверный характер такая направленность имела на этапе наложения карбодиоксиперитонеума в III группе, и начиная с разреза до ревизии брюшной полости, т.е., фактически, окончания оперативного вмешательства и снижения доз препаратов в IV группе. Интересно, что у лиц, в качестве внутривенного анестетика у которых использовалась смесь пропофола с кетамином, отмечалось достоверное повышение доз фентанила, кетамина и пропофола для достижения сопоставимого уровня адекватности анестезии при включении в схему премедикации китрила, в сравнении с пациентами, не получавшими последнего. При этом, как и в случаях с I и II группами, введение препаратов подчинялось логическим алгоритмам поведения анестезиолога по обеспечению адекватного течения анестезии. В связи с этим актуальным, по нашему мнению, является вопрос влияния антагонистов 5-HT₃-рецепторов на физиологические системы организма, процессы адаптации и резистентности организма особенно в условиях операционно-

го стресса. Установленные в нашей работе особенности динамики параметров кровообращения и различия доз вводимых препаратов наводят на мысль о важности серотонинергических систем в процессах антиноцицепции и стресс-лимитирующих механизмах и обязательно должны учитываться при составлении схемы анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств, особенно не- и малоинвазивных.

Снижение величин АДС и АДД, происходившее в III и IV группах, мы объясняли использованием в качестве внутривенного анестетика пропофола, гипотензивный эффект которого, особенно, в сочетании с фентанилом является известным фактом. Выбор данного препарата обосновывался нами исходя из исходно высоких величин АДС и АДД. Ретроспективно анализируя динамику артериального давления в III и IV группах были рассмотрены дозы препаратов, использованных при ТВА. Оказалось, что для достижения сопоставимого клинического течения анестезии, характеризуемого как адекватное, в IV группе требовалось увеличение расхода препаратов: фентанила на 47%, кетамина - 62%, пропофола - 75%, чем в III группе. Проведя аналогичное исследование среди лиц I и II групп, было установлено, что у первых доза кетамина и фентанила была достоверно ниже на 26,6% и 25% соответственно. При этом, не было обнаружено достоверных меж- и внутригрупповых различий динамики параметров кровообращения, а также клинической оценки качества анестезии. С учетом этих данных нами был проведен корреляционный анализ связи доз препаратов, использованных в схеме ТВА, и параметров гемодинамики. При исследовании связей дозы фентанила с параметрами гемодинамики в I группе было установлено, что повышение ее в течение анестезии отмечалось при тенденции к формированию эукинетического гипердинамического гипотонии

ческого типа кровообращения с тахикардией. Учитывая тот факт, что изучение параметров гемодинамики проводилось ретроспективно, и единственным клиническим критерием доступным анализу в течении анестезии была ЧСС, резонно предположить, что увеличение дозы вводимого фентанила на фоне тахикардии, расценивавшейся как элемент неадекватной анестезии, было направлено на ее ликвидацию (табл. 3). В целом, паттерн гемодинамики, при котором доза фентанила возрастила, вполне соответствовал усилиению влияний стресс-реализующих систем в условиях снижения УИ, вызванного карбодиоксиперитонеумом. Следовательно, в I группе доза фентанила определялась выраженностю активации стресс-реализующих систем в ходе ТВА при ЛХЭ и была направлена на ее ликвидацию. Подобная тенденция была отмечена и во II группе (табл. 4). Однако, ни с одним доступным анализу в течении анестезии гемодинамическим параметром (ЧСС, АДС, АДД) значимых корреляционных связей дозы фентанила найдено не было. Тем не менее, более высокие дозы препарата наблюдались у лиц с гипердинамическим,

зужинетическим, гипотоническим типом кровообращения. Вероятно, на фоне преобладания нормотензии и нормокардии более высокие дозы фентанила способствовали сохранению оптимального уровня кровообращения в условиях карбодиоксиперитонеума. Отрицательные, средней силы связи дозы кетамина с АДД на основных этапах анестезии и с АДС и ЧСС на этапе ревизии брюшной полости отражали роль препарата в поддержании нормотензии и нормо- или умеренной брадикардии, что в целом может рассматриваться как обеспечение адекватности последней. Следовательно, повышение дозы кетамина у лиц II группы способствовало поддержанию адекватного уровня анестезии, а повышенные дозы фентанила в указанных границах способствовали оптимизации кровообращения в условиях карбодиоксиперитонеума. Таким образом, несмотря на в целом однотипные изменения гемодинамических параметров в I и II группах, необходимо отметить, что введение китрила в премедикацию требовало увеличения доз препаратов ТВА (кетамина и фентанила) для обеспечения ее адекватного течения.

Таблица 2

Группа	Параметр	Границы (мм рт. ст.)	Этапы								
			I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
I	АДС	< 100	---	7,7	---	---	---	---	---	---	---
		100-140	69	53	69	84	84	77	84	77	77
		> 140	30	38	30	15	15	23	15	23	23
	АДД	60-90	85	77	92	92	92	85	85	77	84
		> 90	15	23	7,7	7,7	7,7	15	15	23	15
II	АДС	100-140	66	75	75	75	83	83	75	75	66
		> 140	33	25	25	25	17	17	25	25	33
	АДД	60-90	50	75	75	83	83	83	66	66	58
		> 90	50	25	25	16	16	16	33	33	42
	АДС	< 100	---	---	7	7	14	7	7	7	7
		100-140	50	64	64	78	86	78	71	78	71
		> 140	50	35	28	14	---	14	21	14	21
III	χ^2		0,006								
	АДД	< 60	---	---	7,1	---	---	---	---	---	---
		60-90	57	71	71	85	100	92	84	92	85
		> 90	43	28	21	14	---	8	15	7,7	14
	χ^2		0,021								
	АДС	< 100	---	---	---	---	---	9,1	---	---	---
		100-140	27	54	63	81	90	81	81	90	90
		> 140	72	45	36	18	9	9	18	9	9
IV	χ^2		0,032								
	АДД	60-90	36	54	73	91	91	100	100	100	100
		> 90	63	45	27	9	9				
	χ^2		0,027								
	АДС							0,006	0,006	0,006	0,006

В III группе связи дозы фентанила с показателями кровообращения отражали формирование гипо- и нормотензии, гипотонического гипокинетического гипердинамического типа кровообращения (табл. 5). То есть введение сравнительно невысоких доз наркотического анальгетика приводило к ощущимым сдвигам гемодинамического паттерна. Вероятно, основным фактором таких результа-

тов являлось исходное преобладание в группе высоких цифр АДС и АДД. В отношении пропофола и кетамина отмечалась та же тенденция. Однако, в отличие от первого, приводившего к формированию гиподинамического типа кровообращения, второй способствовал сохранению гипер- и нормодинамики, в том числе и за счет тахикардии.

Таблица 3

Связи дозы фентанила с параметрами гемодинамики в I группе

	IV этап	V этап	VI этап	VII этап	VIII этап	IX этап
ЧСС		0,52		0,76		
УИ	0,58	0,69				0,58
СИ	0,66	0,78	0,72	0,74	0,69	0,74
УПСС		-0,59	-0,52	-0,50		
Фентанил ($15,1 \pm 1,1$ мкг/кг*час)						

Таблица 4

Связи дозы фентанила и кетамина с параметрами гемодинамики во II группе

	IV этап	V этап	VI этап	VII этап	VIII этап	IX этап
УИ	0,70	0,77	0,74	0,72	0,80	0,76
СИ	0,80	0,83	0,81	0,75	0,80	0,75
УПСС	-0,54	-0,61				
Фентанил ($19,1 \pm 1,5$ мкг/кг*час)						
ЧСС					-0,62	
АДС					-0,62	
АДД	-0,54	-0,55	-0,68			-0,64
Кетамин ($2,5 \pm 0,26$ мг/кг*час)						

В IV группе с учетом положительных средней силы корреляционных связей наблюдалось увеличение дозы фентанила параллельно усилиению тенденции к тахикардии и нормодинамическому типу кровообращения на этапе коагуляции (табл. 6). По нашему мнению, такие связи объяснимы с позиции коррекции уровня ЧСС, как критерия адекватности анестезии, с использованием наркотического анальгетика. Отрицательная средней силы связь дозы пропофола и УИ на этапе разреза, а также положительные связи с УПСС на IV этапе и в момент извлечения желчного пузыря и ревизии брюшной полости, вероятнее всего, отражали характерные изменения гемодинамического паттерна (гипокинетический гипертонический), связанные с кардиодепрессивным воздействием пропофо-

ла и компенсаторным повышением сосудистого тонуса в начале анестезии, а также в моменты быстрого изменения внутрибрюшного давления. Характерной особенностью у представителей IV группы было наличие сильных положительных связей артериального давления, УИ и СИ с дозой кетамина. Повышение последней способствовало формированию нормо- или гипертензии, гиперкинетического нормодинамического типа кровообращения и, вероятно, являлось результатом достоверного снижения артериального давления в ходе анестезии, вплоть до гипотензии, и необходимостью усиления гипнотического эффекта с использованием кетамина, не вызывавшего снижения АДС.

Таблица 5

Связи дозы фентанила, кетамина, пропофола с параметрами гемодинамики в III группе

	VI этап	VII этап	VIII этап	IX этап
АДС	-0,72	-0,60		-0,50
АДД	-0,74	-0,67		-0,50
УИ				-0,54
СИ	0,50			0,51
УПСС	-0,55			
Фентанил ($10,2 \pm 1,7$ мкг/кг*час)				
АДС			-0,50	
АДД		-0,56		
УИ	-0,50	-0,53	-0,53	-0,54
Пропофол ($3,1 \pm 0,3$ мг/кг*час)				
ЧСС	0,50	0,51		
АДС	-0,71	-0,70	-0,58	-0,50
АДД	-0,69	-0,65	-0,58	-0,60
СИ	0,62	0,54	0,57	0,55
Кетамин ($1,0 \pm 0,3$ мг/кг*час)				

Таблица 6

Связи дозы фентанила, кетамина, пропофола с параметрами гемодинамики в IV группе						
	IV этап	V этап	VI этап	VII этап	VIII этап	IX этап
ЧСС	0,66	0,63	0,53		0,58	0,76
СИ		0,50				
Фентанил ($15,0 \pm 1,3$ мкг/кг*час)						
УИ	-0,55					
УПСС	0,57				0,51	0,60
Пропофол ($5,35 \pm 0,5$ мг/кг*час)						
АДС	0,99					
АДД		0,99	0,99		0,56	0,56
УИ	0,92	0,90	0,99	0,64		0,66
СИ	0,99	0,99	0,99	0,71	0,73	0,73
Кетамин ($1,66 \pm 0,9$ мг/кг*час)						

Выводы. Гринизетрон не оказывает значимого влияния на параметры кровообращения непосредственно. Его действие, вероятно, обусловлено изменениями баланса между ноцицептивной и антиноцицептивной системами организма, что требует увеличения доз препаратов для обеспечения адекватного уровня анестезии и их побочным действием на центральные и эфферентные звенья системы кровообращения.

Литература

- Гельфанд Б.Р., Гринченко Т.Ф., Мартынов А.Н. Профилактика послеоперационной тошноты и рвоты при лапароскопической холецистэктомии // Вестн. Инт. Тер. - 1999. - №2. - с. 323 – 37.
- Biedler A., Wilhelm W., Silomon M., Awwad R. et al. Ondansetron. Prophylaxe und Therapie von Übelkeit und Erbrechen nach grosseren gynakologischen Eingriffen Ergebnisse einer nationalen Multizenterstudie.// Anaesthesist. - 1998 Aug. - V.47(8). - p.638-43.
- Biedler A., Wilhelm W. Postoperative Übelkeit und Erbrechen // Anaesthetist. - 1998 Feb. - V.47(2). - p.145-58.
- Cabrera J.C., Matute E., Escolano F. et al. Efficacy of ondansetron in the prevention of nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy (see comments) // Rev. Esp. Anestesiol.-Reanim. - 1997 Jan. - V.44(1). - p.36-8.
- Kyokong O., Somboonviboon W., Visalyaputra S. et al. Comparison of ondansetron and placebo for preventing postoperative nausea and emesis in gastrointestinal tract surgery: a multicenter randomized controlled trial // J. Med. Assoc. Thai. - 1999 Feb. - V.82(2). - p.173-7.
- Riley T.J., McKenzie R., Trantisira B. et al. Droperidol-ondansetron combination versus droperidol alone for postoperative control of emesis after total abdominal hysterectomy // J. Clin. Anesth. - 1998 Feb. - V.10(1). - p.6-12.
- Scholz J., Hennes H.J., Steinbach M. et al. Tropisetron or ondansetron compared with placebo for prevention of postoperative nausea and vomiting // Eur. J. Anaesthesiol. - 1998 Nov. - V.15(6). - p.676-85.

ОПТИМИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ. СООБЩЕНИЕ 1. ОПТИМИЗАЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Ю.В. Иващук, С.В. Григорьев, К.Г. Приз

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Длительные реконструктивные оперативные вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта с прецизионной техникой сопровождаются значительными изменениями состояния организма больного и поэтому требуют проведения управляемых анестезиологических пособий и возможности прогнозирования состояния организма на этапах анестезии. Известно, что возникновение осложнений в виде выраженных расстройств гемодинамики и газообмена наиболее часто происходит после 3-го часа анестезии [6, 7, 8, 9]. Решению проблемы снижения частоты таких интраоперационных осложнений способствует оптимизация анестезии путем изменения некоторых аспектов фармакологического обеспечения и параметров искусственной вентиляции легких на основе оценки функционального состояния больного. Одной из распространенных методик оценки функционального состояния

является регистрация сверхмедленных физиологических процессов методом омегаметрии [1, 2, 3, 4].

Цель исследования: определить возможности омегаметрии в прогнозировании вариантов расстройств гемодинамики на этапах анестезии и разработать меры по профилактике прогнозируемых расстройств.

Материал и методы исследования. Ретроспективно исследовали медицинскую документацию пациентов, получавших оперативное лечение в РЦФХГ (контрольная группа, n=472), у которых в предоперационном периоде проводилась омегаметрия и определялась частота развития неблагоприятных отклонений гемодинамики и газообмена. Основную группу составили пациенты, у которых в предоперационном периоде проводилась омегаметрия и прогнозировался риск развития неблагоприятных отклонений с последующей их профилактикой (n=60). Анестезиологические пособия были представлены нейролептаналгезией в сочетании с закисью азота и тотальной внутривенной анестезией в условиях миорелаксации и ИВЛ. Омегаметрию прово-

дили по стандартной методике [1] с определением уровня бодрствования (УБ) по величине омега-потенциала и частоты сверхмедленных колебаний потенциалов (СМКП). По величине СМКП пациенты были разделены на 4 группы: группа 1 – ареактивность механизмов компенсации метаболических расстройств, группа 2 – низкая активность этих механизмов, группа 3 – оптимальная активность, 4 – высокая активность механизмов компенсации. В зависимости от УБ в каждой группе выделили подгруппы: а – низкий УБ, б – оптимальный УБ, в – высокий УБ. Проводилась регистрация параметров гемодинамики с последующим расчетом ударного индекса (УИ, мл/мин \cdot м 2), сердечного индекса (СИ, л/мин \cdot м 2), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС, дин \cdot см \cdot с $^{-5}$), вегетативного индекса Кердо (ИК) [10,11,13,15,16,17]. Анализировали параметры газового гомеостаза (Multicap, Datex, Финляндия; ТС М2 ТС, Radiometer, Дания): артериовенозная разность по кислороду (а-в О $_2$, мл/100 мл), содержание углекислого газа в выдыхаемой смеси (р $_{\text{et}}$ CO $_2$, мм рт. ст.), транскаптунное напряжение кислорода в тканях (тк r O $_2$). Статистическая обработка проводилась с помощью программ Microsoft Excel 97 и Primer of Biostatistics 4.03, использовали критерии Крускала-Уоллиса и Данна. Достоверность различий: * – достоверные различия с исходными значениями, $^{\$}$ – достоверные различия с предыдущим этапом, $^{&}$ – достоверные различия расхода препаратов между группами.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе динамики исследуемых показателей в контрольной группе были выявлены исходные состояния пациентов, при которых имелся наибольший риск возникновения расстройств гемодинамики и газообмена на этапах анестезии. Наиболее значимые отклонения от нормальных значений наблюдались в группах с ареактивностью систем компенсации метаболических расстройств на фоне низкого и высокого УБ (подгруппы 1а и 1в), низкой и высокой активностью при низком УБ (подгруппы 2а и 4а), что совпадает с данными литературы [5, 6, 7, 8, 9].

В подгруппе 1а контрольной группы, характеризующейся истощением стресс-реализующих систем и невозможностью реализации ответных реакций [2, 3], в ходе анестезии формировался эукинетический нормодинамический гипертонический тип кровообращения при симпатикотонии. К 6-му часу анестезии наблюдалась тенденция к формированию гиперкинетического гипердинамического гипертонического типа гемодинамики (УИ=51 \pm 3*, СИ=4,6 \pm 0,7 $^{\$}$, ОПСС=2749 \pm 949*) при сохранении симпатикотонии. Таким образом, в основной группе требовалось усиление стресс-протекции и коррекция гемодинамики посредством снижения АД. Стресс-протекторный и мягкий вазоплегический эффект в течении анестезии достигался постоянной интраоперационной инфузией даларагина в дозе 20-30 мкг/(кг \cdot ч) (Малышев Ю.П., Степанова Н.А., 2000). Объем инфузии и дозы анестетиков не изменились по сравнению с контрольной группой. На фоне проведенной коррекции к 6-му часу анестезии отмечалось снижение тонуса резистивных сосудов и формирование эукинетического нормодинамического нормотонического типа кровообращения.

В подгруппе 1б контрольной группы после 3-го часа анестезии отмечался гипокинетический гиподинамический нормотонический (УИ=29 \pm 1*, СИ=1,6 \pm 0,5*, ОПСС=1403 \pm 99,5) тип кровообращения в условиях парасимпатикотонии. В основной группе мы пытались корректировать такую ситуацию снижением АД и увеличением объема инфузии. Доза даларагина составила 20-30

мкг/(кг \cdot ч), а объем инфузии увеличен с 7,2 до 10,4 мл/(кг \cdot ч). В результате проведенной коррекции на данном этапе анестезии отмечался эукинетический нормодинамический (с тенденцией к гипердинамии) нормотонический тип кровообращения.

В группе 2а исходная гипертония кровообращения усиливалась после выполнения премедикации. В течение анестезии, к 5-му часу, формировался гипокинетический нормодинамический гипертонический тип гемодинамики, на 6-м часу трансформирующийся в гипокинетический гиподинамический нормотонический (УИ=27,7 \pm 2,9*, СИ=2,03 \pm 0,3*, ОПСС=1125 \pm 365*), что свидетельствовало об истощении резервов изначально сниженных компенсаторных возможностей в условиях низкой неспецифической реактивности организма. Для предотвращения таких процессов необходимо уменьшить нагрузку на сердечно-сосудистую систему на начальных этапах анестезии за счет ликвидации тахикардии и снижения АД. Для устранения вазоконстрикции в премедикацию включили клофелин (0,001 мкг/кг на ночь и утром). На этапах анестезии увеличивали дозу инфузионно вводимого фентанила до 0,012 $^{&}$ мг/(кг \cdot ч) (в контрольной группе 0,007 мг/(кг \cdot ч)). Инфузионную поддержку увеличили до 19,53 мл/(кг \cdot ч) против 11,35 мл/(кг \cdot ч) в контрольной группе. При этом было отмечено снижение потребности в дроперидоле с 0,076 до 0,014 $^{&}$ мг/(кг \cdot ч), кетамине с 2,08 до 1,9 мг/(кг \cdot ч), ардуане с 0,031 до 0,025 мг/(кг \cdot ч). При применении указанной схемы на исследуемых этапах наблюдался эукинетический нормодинамический нормотонический тип гемодинамики.

В подгруппе 4а контрольной группы, характеризующейся высокой активностью механизмов компенсации расстройств гомеостаза в условиях низкой неспецифической резистентности, после 3-го часа формировался гипокинетический гиподинамический гипотонический тип кровообращения (УИ=14,6 \pm 0,9 $^{\$}$, СИ=0,9 \pm 0,02 $^{\$}$, ОПСС=837 \pm 31 $^{\$}$) на фоне выраженной парасимпатикотонии (ИК=50) с формированием синдрома "малого выброса", что может быть связано с истощением перегруженных компенсаторных систем [2,3,4] и требует предупреждения их чрезмерной активации на начальных этапах анестезии. Усиление нейровегетативной блокады путем увеличения дозы фентанила с 0,006 до 0,011 мг/(кг \cdot ч) и даларагина с 12 до 16 мкг/(кг \cdot ч) усилило стресс-протективное действие анестезии. Темп инфузии увеличился с 7,3 до 21 мл/(кг \cdot ч). Все это позволило снизить дозу реланиума с 0,075 до 0,05 мг/(кг \cdot ч), кетамина с 3,62 до 1,7 $^{&}$ мг/(кг \cdot ч), ардуана с 0,03 до 0,02 мг/(кг \cdot ч). Такая коррекция позволила добиться формирования на указанных этапах эукинетического нормодинамического нормотонического (с тенденцией на 4-м часу к гипертонии) типа кровообращения.

Выходы:

- включение омегаметрии в предоперационное обследование позволяет выявить пациентов групп риска возникновения расстройств гемодинамики во время анестезии;
- имеется возможность прогнозировать варианты расстройств гемодинамики в зависимости от исходной

активности механизмов компенсации расстройств гомеостаза и уровня бодрствования;

– имеется возможность проводить индивидуализированную профилактику расстройств гемодинамики на этапах анестезии.

Литература

1. Заболотских И.Б. Физиологические основы различий функциональных состояний у здоровых и больных лиц с разной толерантностью к гиперкапнии и гипоксии // Автореф. Дисс... докт. наук. - СПб.- 1993
2. Илюхина В.А. Теоретические предпосылки к расширению использования сверхмедленных физиологических процессов в патофизиологии и клинике // Кубанский научный медицинский вестник. - 1997. - № 1-3. - С.3-9
3. Заболотских И.Б. Интегрирующая роль сверхмедленных физиологических процессов в механизмах внутри- и межсистемных взаимодействий в норме и патологии // Кубанский научный медицинский вестник. - 1997. - № 1-3. - С.26-29
4. Заболотских И.Б., Илюхина В.А. Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. - Краснодар, 1995
5. Муронов А.Е., Исмаилов Н.В. Эффект премедикации в формировании механизмов адекватности анестезии // Вестник интенсивной терапии. - 2000. - № 5-6. - С.79-90
6. Стаканов А.В. Особенности течения анестезии у больных с исходной артериальной гипертензией при различной реактивности кардиореспираторной системы. Возможности прогнозирования методом омегаметрии. // Вестник интенсивной терапии. - 2000. - № 5-6. - С.220-221
7. Станченко И.А. Омегаметрия в прогнозировании особенностей гемодинамики во время анестезии при длительных операциях на органах брюшной полости у больных различных возрастных групп. // Вестник интенсивной терапии. - 1998. - № 4. - С.43-44
8. Шевырев А.Б. Омегаметрия в прогнозировании адекватности анестезии у онкологических больных. // Вестник интенсивной терапии. - 1998. - №4. - С.46-49
9. Шеховцова С.А. Омега-потенциал в прогнозировании гемодинамических изменений при тотальной внутривенной анестезии. // Кубанский научный медицинский вестник. - 1997. - №1-3. - С.71-74
10. Раишер А. Динамика сердечно-сосудистой системы. - М.: Медицина, 1981. - 600с
11. Н. Сперелакис. Физиология и патофизиология сердца. - М.: Медицина, 1998. - Т.2. - 450с.
12. Группи М.А. Патофизиология легких. - М.; СПб, 2001. - 318с.
13. Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. - СПб., 2001. - 144с
14. А.Г. Рид, Дж. А. Каплан. Клинические случаи в анестезиологии. - М.: Медицина, 1995. - 352с
15. Морган Дж. Э., Михайл М.С. Клиническая анестезиология. - М.: Медицина, 1999. - 285с.
16. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. - М.: Медицина, 1988. - 288 с.
17. Заболотских И.Б., Григорьев С.В. Особенности неинвазивного определения ударного объема сердца расчетным способом у лиц различных возрастных групп // Вестник интенсивной терапии. - 2002. - № 5.- С.18-20.

ОПТИМИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ. СООБЩЕНИЕ 2. ОПТИМИЗАЦИЯ ГАЗООБМЕНА

Ю.В. Иващук, К.Г. Приз, С.В. Григорьев

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Как было установлено в предыдущем исследовании (Сообщение 1), в зависимости от уровня активности механизмов компенсации метаболических расстройств и от уровня бодрствования можно выделить группы риска возникновения неблагоприятных гемодинамических синдромов и проводить в этих группах превентивную коррекцию прогнозируемых осложнений.

Цель исследования: изучить возможности коррекции нарушений газообмена в выявленных группах риска при длительных абдоминальных операциях.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось в тех же группах пациентов на тех же этапах анестезии. Омегаметрию проводили по стандартной методике [1] с определением уровня бодрствования по величине омега-потенциала и частоты сверхмедленных колебаний потенциалов (СМКП). По величине СМКП пациенты были разделены на 4 группы: группа 1 – ареактивность механизмов компенсации метаболических расстройств, группа 2 – низкая активность этих механизмов, группа 3 – оптимальная активность, 4 – высокая активность механизмов компенсации. В зависимости от УБ в каждой группе выделили подгруппы: а – низкий УБ, б – оптимальный УБ, в – высокий УБ. На этапах анестезии параллельно осуществлялась регистрация, расчет и анализ параметров центральной гемодинамики и вегетативного индекса Кердо [4,5,6,9]. В число исследований

думых параметров газового гомеостаза вошли: артериовенозная разность по кислороду (A_vO_2 , мл/100 мл) ("MULTICAP", DATEX, Финляндия), содержание углекислого газа в выдыхаемой смеси ($p_{et}CO_2$, мм рт. ст.), транскутанное напряжение кислорода в тканях (T_cPO_2 , мм рт. ст.) (TC M2 TC, Radiometer, Дания). Данные представлены в виде среднее значение±стандартное отклонение от среднего. Статистическая обработка проводилась с помощью программ Microsoft Excel 97 и Primer of Biostatistics 4.03, использовали критерии Крускала-Уоллиса и Данна. Достоверность различий: * – достоверные различия с исходными значениями, \ddagger – достоверные различия с предыдущим этапом.

Результаты исследования и их обсуждение.

В результате проведенных исследований в контрольной группе выявлены основные группы риска возникновения нарушений гемодинамики и газообмена во время длительных анестезиологических пособий. При этом основные сдвиги параметров газового гомеостаза были обнаружены нами после 3-го часа анестезии.

В подгруппе 1а контрольной группы после 3-го часа анестезии отмечалось повышение T_cPO_2 и снижение A_vO_2 (по сравнению с исходными значениями) на фоне гипокапнии ($T_cPO_2=125\pm14,88^*$, $A_vO_2=3,1\pm0,33^*$, $P_{et}CO_2=28\pm1,32^{\ddagger}$). Эти изменения происходили на фоне

гипердинамии и гипертонии кровообращения, которая в подавляющем большинстве случаев является результатом активации симпатоадреналовой системы организма. Последнее в значительной степени могло определять повышение периферической оксигенации за счет усиления перфузии тканей, несмотря на повышение периферического сопротивления [2]. Развитие гипокапнии в данной ситуации могло определяться как гипердинамией кровообращения, так и гипервентиляцией [3, 6, 8]. Коррекция подобного осложнения в основной группе сводилась к нормализации гемодинамики и изменению МОД (с 8 до 6 л/мин). После проведенной коррекции отмечались нормальные значения периферической оксигенации и экстракции O_2 на фоне умеренной гипокапнии. В подгруппе 1в контрольной группы к 6-му часу анестезии наблюдалось уменьшение периферической оксигенации, увеличение экстракции кислорода на фоне гипокапнии ($T_{cp}O_2=61\pm 5,41^*$, $A_vO_2=7\pm 1^*$, $P_{et}CO_2=30\pm 1,92^*$). Такой вариант нарушения кислородтранспортной функциональной системы в целом отражает дефицит гемодинамического звена, компенсируемый лишь за счет включения в процессы компенсации гемического звена (развитие ацидоза и увеличение экстракции кислорода тканями) [3, 5]. Кроме того, развитие гипокапнии свидетельствует о гипервентиляции. В основной группе проводилась фармакологическая коррекция нарушений гемодинамики, увеличена фракция выдыхаемого O_2 с 40 до 45% и МОД уменьшен с 7,5 л/мин до 6,5 л/мин. После проведенной коррекции отмечалось увеличение периферической оксигенации, уменьшение экстракции O_2 на фоне нормокапнии. В подгруппе 2а к 5-ому часу выявили снижение периферической оксигенации и экстракции O_2 в пределах нормальных значений на фоне умеренной гипокапнии ($P_{et}CO_2=34$) (на 6-ом часу формировалась нормокапния) ($T_{cp}O_2=72\pm 3,19$, $A_vO_2=3,2\pm 0,6^*$, $P_{et}CO_2=36,6\pm 4,7^*$). Такая динамика могла быть связана с развивающейся в это время гипертонией кровообращения [2] и снижением тканевого метаболизма. В результате коррекции нарушений гемодинамики и снижения МОД с 8,5 до 8 л/мин отмечалось увеличение A_vO_2 до 4-4,5 на фоне нормокапнии.

Развивающиеся в подгруппе 4а контрольной группе после 3-его часа нарушения периферической оксигенации, увеличение экстракции O_2 на фоне гипокапнии, вероятно, связаны с угнетением гемодинамического звена кислородтранспортной функциональной системы вследствие декомпенсации стресс-реализующих систем.

($T_{cp}O_2=55\pm 4,1^*$, $A_vO_2=6,5\pm 0,5^*$, $P_{et}CO_2=31\pm 1,5$). Таким образом, состояние относительной компенсации поддерживалось, в основном, за счет гемического звена кислородтранспортной системы [3, 5, 8]. С целью устранения данного осложнения в основной группе произведена коррекция нарушений гемодинамического звена, увеличена фракционная доля O_2 с 40 до 50%, уменьшен МОД с 7,5 до 6 л/мин. В результате проведенной коррекции наблюдалось улучшение периферической оксигенации, уменьшение экстракции кислорода на фоне нормокапнии.

Выходы:

- омагметрия в предоперационном периоде позволяет выявить группы лиц с риском формирования неадекватной анестезии;
- неадекватная анестезия на различных этапах проявляется нарушением газового, и особенно кислородного гомеостаза, что чаще всего обусловлено дефицитом гемодинамического звена кислородтранспортной функциональной системы;
- выделенные группы риска требуют профилактики возникновения осложнений во время анестезии путем оптимизации анестезиологического пособия.

Литература

1. Заболотских И.Б. Физиологические основы различий функциональных состояний у здоровых и больных лиц с разной толерантностью к гиперкапнии и гипоксии // Автореф. дисс... докт. наук.- СПб.-1993
2. Заболотских И.Б., Илюхина В.А. Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. - Краснодар, 1995
3. Зильбер А.П. Респираторная медицина. - Петрозаводск, 1996.- 286с.
4. Морган Дж. Э., Михаил М.С.. Клиническая анестезиология. - М.: Медицина, 1999. – 285с.
5. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. - М.: Медицина, 1988. – 288с.
6. Гриппи М.А. Патофизиология легких. - М.; СПб, 2001-318 с.
7. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. - М.: Медицина, 1997. - 320 с.
8. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп./ гл. ред. А.И. Мартынов – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998.
9. Заболотских И.Б., Григорьев С.В. Особенности неинвазивного определения ударного объема сердца расчетным способом у лиц различных возрастных групп // Вестник интенсивной терапии. – 2002. - №5. - с.18-20.

ОПТИМИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ. СООБЩЕНИЕ 3. ДИНАМИКА КОНЦЕНТРАЦИИ КОРТИЗОЛА

Ю.В. Иващук, С.В. Григорьев, К.Г. Приз

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Во время стрессовой ситуации, какой является хирургическое вмешательство, состояние центральной гемодинамики и газового гомеостаза традиционно считается одним из критериев адекватности анестезии. По выраже-

нию их изменений можно судить об адекватности анестезии [2, 3]. В тоже время, хорошо известно, что активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС), вызванная стрессом, выражается в подъеме уров-

ния кортикостероидов. Адаптация организма к действию чрезвычайных раздражителей требует достаточной секреции кортикотропина и глюокортикоидов [1, 5]. Основным гормоном ГГНС у человека является кортизол [4]. Поэтому важно определить особенности динамики концентрации кортизола в крови во время анестезии в зависимости от активности механизмов компенсации расстройств гомеостаза.

Цель исследования: определение уровня кортизола в крови для оценки адекватности функционирования стресс-реализующих систем во время анестезии в зависимости от исходной активности механизмов компенсации расстройств гомеостаза.

Материал и методы исследования. Ретроспективное исследование проводилось у пациентов гастроэнтерологического профиля, получавших хирургическое лечение в условиях общей анестезии. Была исследована медицинская документация 472 пациентов различных возрастных групп.

Омагаметрию проводили по стандартной методике [4] с определением уровня бодрствования (УБ) и частоты сверхмедленных колебаний потенциалов (СМКП). По величине СМКП пациенты были разделены на 4 группы: группа 1 – ареактивность механизмов компенсации метаболических расстройств, группа 2 – низкая активность этих механизмов, группа 3 – оптимальная активность, 4 – высокая активность механизмов компенсации. В зависимости от УБ эти группы были разделены на подгруппы (а, б, в, соответственно с низким, оптимальным и высоким УБ.) На этапах анестезии параллельно осуществлялась регистрация частоты сердечных сокращений, систолического и диастолического артериального давления с последующим расчетом ударного индекса, сердечного индекса, общего периферического сосудистого сопротивления, вегетативного индекса Кердо.

Степень активации стресс-реализующих систем определялась по уровню плазменного кортизола с помощью иммунометрического метода (набор «Амерлайт Кортизол (моноклональный)», Amersham, Великобритания). Полученные данные поворгались статистической обработке с помощью программы Primer of Biostatistics 4.03, при оценке достоверности внутригрупповых и межгрупповых различий использовались непараметрические методы статистики (критерий Крускала-Уолисса и Данна). Достоверность различий: * - достоверные различия по сравнению с исходным этапом, [§] - с предыдущим этапом анестезии, [&] - между подгруппами.

Результаты исследования и их обсуждение.

С момента начала анестезии и операции во всех группах в ответ на оперативную агрессию наблюдалось повышение концентрации кортизола крови, что связано с повышением активности ГГНС [1]. На последующих этапах наблюдалась различная динамика концентрации кортизола крови, что объясняется различным исходным уровнем реактивности стресс-реализующих систем [3].

В группе 1 во всех подгруппах исходный уровень кортизола был близок к нижней границе нормы (нормальное содержание кортизола составляет от 230 до 750 ммоль/л), что свидетельствовало о сниженной функциональной активности стресс-реализующих систем. В подгруппе 1а пик концентрации кортизола (в пределах нормы) приходился на 3-й час анестезии ($673 \pm 52^*$ ммоль/л), после чего наблюдалось снижение концентрации и в конце операции уровень кортизола был ниже нормальных значений ($218 \pm 12^*$ ммоль/л), что свидетельствовало об истощении стресс-реализующих систем к концу операции. Сходная динамика наблюдалась и в подгруппах 1б и 1в (в группе

1в к 3-ему часу анестезии уровень кортизола превышал нормальный – $991 \pm 31,4^{*&}$ ммоль/л). В конце операции наблюдались нормальные значения уровня кортизола, что указывало на большую стрессорную устойчивость пациентов этих подгрупп.

В группе 2 и подгруппах 2а и 2б исходный уровень кортизола находился в пределах нормальных значений (302 ± 26 и 300 ± 13 соответственно), а в подгруппе 2в был снижен ($192 \pm 43,5^*$ ммоль/л), что, возможно, связано с истощением стресс-реализующих систем в связи с основным заболеванием. В подгруппе 2а максимальное нарастание концентрации кортизола, выходящее за пределы физиологических значений, наблюдалось к 6-му часу анестезии ($1150 \pm 218^*$ ммоль/л), что совпадало с периодом наибольшей гемодинамической нестабильности и было связано с максимальным напряжением стресс-реализующих систем. В подгруппе 2б наблюдалось плавное повышение концентрации кортизола к 5-му часу анестезии, не выходящее за пределы нормальных значений (542 ± 33 ммоль/л). В подгруппе 2в наблюдался резкий подъем концентрации кортизола на этапе премедикации ($827 \pm 334^*$), что может быть связано с ее неадекватностью. В ходе анестезии наблюдались колебания концентрации кортизола с резким снижением на 6-ом часу ($248 \pm 15,3^{*\$}$ ммоль/л), что совпадает с нарушениями гемодинамики и связано с функциональной недостаточностью стресс-реализующих систем.

В группе 3 исходный уровень кортизола крови находился в пределах нормы (в группе 3б был достоверно выше, чем в остальных подгруппах $613 \pm 16^*$ ммоль/л). К 4-му часу анестезии в подгруппе 3а наблюдался подъем концентрации кортизола выше физиологических значений ($952 \pm 87^*$ ммоль/л). К концу операции наблюдалось снижение уровня кортизола ниже нормальных значений, что было связано с истощением ГГНС ($150 \pm 132^{\$}$ ммоль/л). В подгруппе 3б в течение всего оперативного вмешательства концентрация кортизола оставалась повышенной, что свидетельствует о значительной активации ГГНС. К 6-му часу и в конце операции наблюдались нормальные значения уровня кортизола крови ($773 \pm 57^*$ ммоль/л), что свидетельствует об оптимальной реактивности стресс-реализующих систем. В подгруппе 3в со 2-ого часа анестезии уровень кортизола превышал нормальные значения (на 3-ем часу $1169 \pm 77^*$ ммоль/л), что указывает на максимальное напряжение ГГНС. В конце операции значения уровня кортизола находились на нижней границе нормы, что связано с истощением стресс-реализующих систем ($239 \pm 25^*$ ммоль/л).

В группе 4 значения исходной концентрации кортизола находились на верхней границе нормы. В подгруппе 4а наблюдалось дальнейшее повышение уровня кортизола после вводной анестезии, что явилось отражением «хронического адаптационного синдрома». Наиболее высокие значения наблюдались на 3-ем часу анестезии ($1116 \pm 125^*$ ммоль/л). В дальнейшем, к 6-му часу анестезии наблюдалось значительное снижение концентрации кортизола ($239 \pm 14^*$ ммоль/л), что совпадало со значительной гиподинамией кровообращения и было связано с перенапряжением и истощением ГГНС. В подгруппе 4б на 3-м и 4-м часах анестезии наблюдался «всплеск» гормональной ак-

тивности ($1203 \pm 69^*$ ммоль/л), что совпадает с развитием тенденции к гипердинамии кровообращения и служит отражением чрезмерной активации стресс-реализующих систем. В подгруппе 4в после повышения гормональной активности на 1- и 2-ом часах анестезии наблюдались нормальные значения уровня кортизола, которые, однако, были ниже исходного.

Выводы. Наиболее значимые изменения концентрации кортизола в крови наблюдались во всех группах после 3-его часа анестезии и были связаны с напряжением стресс-реализующих систем. Однако, в силу различной исходной напряженности механизмов компенсации метаболических расстройств и различных возможностей адаптации к стрессу, в указанных группах наблюдались различия в концентрации кортизола крови. При этом наиболее значимые варианты недостаточности функциональной активности ГТНС выявлены в группах с ареактивностью и высокой активностью СМКП, особенно в сочетании с низким и высоким УБ. Выявленные закономерности, наряду с показателями гемодинамики и газообмена, подтверждают возможность прогнозирования осложнений во

время анестезии в зависимости от функционального состояния человека, определяемого методом омегаметрии.

Литература

1. Азаров В.И. Защита гипоталамо-гипофизарной системы и кровообращения во время операции и анестезии // Автореф. док. дис.- Л., 1989.-46 с.
2. Гологорский В.А. Адекватность и концепция компонентности общей анестезии // Руководство по анестезиологии, ред. Буняян А.А. – 1994 г. – с. 76-83.
3. Заболотских И.Б., Болотников Д.В., Исмаилов Н.В., Мурнов А.Е. К вопросу о механизмах адекватности анестезии // Вестник интенсивной терапии. – 1999. - № 5-6. - С.13-15.
4. Заболотских И.Б. Физиологические основы различий функциональных состояний у здоровых и больных лиц с разной толерантностью к гиперкапнии и гипоксии // Автореф. докт. наук.- СПб.- 1993.
5. Miller W.L., Tyrell J.B. The adrenal cortex // In: Endocrinology and metabolism. - McGraw-Hill Inc. NY, 1995. - p.555-680.
6. Yehuda R., Lowy M. et al. Lymphocyte glucocorticoid receptor number in posttraumatic stress disorder // Am. J. Psychiatry. - 1991. - V.148 - p.499-504.

ВЗАИМОСВЯЗИ ПАРАМЕТРОВ АНТИОКСИДАНТНОГО И ОКСИДАНТНОГО СТАТУСА КРОВИ В РАЗВИТИИ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ В ТОКСИЧЕСКОЙ СТАДИИ

Н.Ю. Келина, Л.Г. Шикунова, В.Г. Васильков, Н.В. Безручко

Институт усовершенствования врачей, Пенза, НИИ общей реаниматологии, Москва

Этиологическими факторами развития критических состояний являются гипоксия, интоксикационные расстройства и глобальный иммунный конфликт, при этом создаются предпосылки для развития окислительного стресса. В частности, происходит активация нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов и других клеток, способных продуцировать активированные формы кислорода. (И.Н. Пасечник, 2001)

Основные формы активированных форм кислорода исходно являются нормальными компонентами клеточно-го метаболизма и выполняют определенные биологические функции. Их реактивная агрессивность сдерживается антиоксидантной системой, присутствующей в любом живом организме, но в патологических условиях этот баланс нарушается в сторону неконтролируемой генерации активированных форм кислорода, что приводит к формированию окислительного стресса (Г.А. Рябов и соавт., 2000)

Антиоксидантная активность (АОА) – комплекс реакций, тормозящих свободнорадикальное окисление липидов (ПОЛ). Существует ряд нерешенных методологических проблем в исследованиях метаболической цепочки “свободнорадикальное окисление”. Зайцев В.Г., Закревский В.И. (2000) выделяют две основные такие проблемы: 1) нет четкого определения, какие процессы могут быть отнесены к реакциям свободнорадикального окисления; 2) в некоторых исследованиях используются один или два соответствующих показателя без учета того, какие именно реакции свободнорадикального окисления доминируют в конкретном случае.

Цель работы – выявить взаимосвязи параметров антиоксидантного и оксидантного статуса крови и методологически обосновать основные составляющие мониторинга этих метаболических цепочек у больных разлитым перитонитом в развитии эндотоксикоза.

Материал и методы. Обследовано 20 больных разлитым перитонитом токсической стадии в возрасте от 25 до 83 лет, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии, и 11 практически здоровых людей без клинических проявлений каких-либо заболеваний в возрасте от 20 до 55 лет, соответствующие значения изучаемых параметров у которых приняты в качестве нормы.

Мониторинг комплекса исследуемых биохимических показателей у больных разлитым перитонитом в раннем послеоперационном периоде включал анализ динамики следующих маркеров интоксикации: общей антиоксидантной активности (ОАА) сыворотки крови и эритроцитов, активности каталазы в эритроцитах, общей оксидантной активности в сыворотке крови (Л.П. Галактионова и соавт., 1998), активности каталазы (М.А. Королюк и соавт., 1988) и концентрации тиобарбитуратовой кислоты активных продуктов – ТБКАП – (Mihara M. et al., 1980) в сыворотке крови.

Результаты. В раннем послеоперационном периоде (1-5 сутки) в группе обследованных больных разлитым перитонитом токсической стадии выявлены следующие наиболее ярко проявившиеся тенденции изменений параметров антиоксидантного и оксидантного статуса крови ($p < 0,05$): снижение активности каталазы и общей антиоксидантной активности эритроцитов на 40,5% и на 19,8% соответственно, увеличение общей антиоксидантной и оксидантной активности сыворотки крови (на 26,4% и на

42,3% соответственно) по отношению к соответствующим значениям нормы.

Эти сведения согласуются с полученными в предыдущих исследованиях данными об увеличении активности каталазы в сыворотке крови на фоне концентрации тиобарбитуратовой кислоты активных продуктов в пределах нормы у больных разлитым перитонитом токсической стадии на протяжении 1-5 суток послеоперационного периода (Н.Ю. Келина и соавт., 2002, Л.Г. Шикунова и соавт., 2001).

Корреляционный анализ исследуемых биохимических параметров подтвердил взаимозависимости динамики анализируемых показателей свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты крови и выявил некоторые статистически значимые взаимосвязи ($p<0,05$). Сильные корреляционные взаимосвязи ($r>0,7$, $p<0,05$) параметров антиоксидантного и оксидантного статуса у больных разлитым перитонитом токсической стадии в раннем послеоперационном периоде представлены на схеме 1.

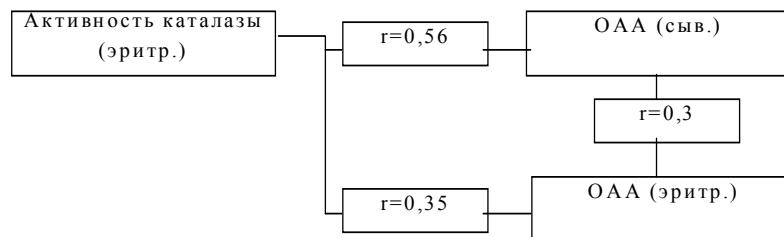


Схема 1. Сильные корреляционные взаимосвязи параметров антиоксидантного и оксидантного статуса у больных разлитым перитонитом токсической стадии в раннем послеоперационном периоде.

Анализ выявленных высокой степени значимых взаимосвязей показал прямые корреляции между параметрами антиоксидантной системы. При этом взаимосвязи динамики показателей свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты носили обратный характер: активность каталазы в сыворотке крови и ОOA (3 сутки), активность каталазы в сыворотке крови и концентрацией ТБКАП (5 сутки). Количество корреляций увеличивалось с первых до пятых суток наблюдений. В группе доноров статистически значимые взаимосвязи анализируемых

биохимических параметров ($p<0,05$) имели прямой характер (схема 2). Сопоставление взаимосвязей параллелей анализируемых показателей у больных перитонитом токсической стадии и в группе доноров показывает, что у здоровых людей количество корреляций меньше. Это согласуется с данными литературы. Согласно В.В. Шакину (1991), в экстремальных условиях живая система характеризуется увеличением уровня ее организованности, мобилизации.

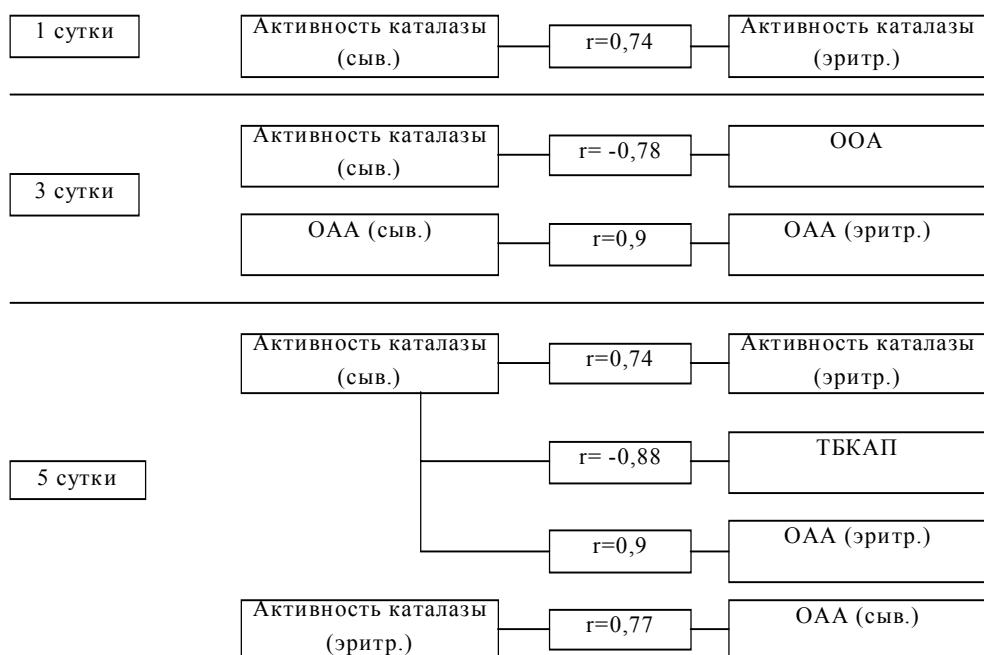


Схема 2. Статистически значимые корреляционные взаимосвязи параметров антиоксидантного и оксидантного статуса в группе доноров.

Ранее наиболее разнонаправленные корреляционные зависимости были выявлены при токсической и терминальной стадии разлитого перитонита. У больных с неблагоприятным исходом заболевания количество и выраженность корреляций биохимических параметров уменьшались (Н.Ю. Келина и соавт., 2001, 2002; Л.Г. Шикунова и соавт., 2002). Таким образом, у больных разлитым перитонитом прогностическим комплексом нарушений оксидантного статуса крови могут послужить уровень общей оксидантной активности крови и концентрации тиобарбитуратовой кислоты активных продуктов в сыворотке крови. В совокупности с общей антиоксидантной активностью и активностью каталазы в сыворотке крови и эритроцитах эти параметры характеризуют состояние системы "свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита" в крови. Представляется перспективным дальнейшая разработка клинико-биохимической модели

синдрома эндогенной интоксикации с учетом параметров антиоксидантного статуса крови на основе применения методов многомерной статистики, в основу количественной оценки которой может быть положена степень взаимосвязанности составляющих ее параметров.

Методология доказательного изучения антиоксидантного и оксидантного статуса крови у больных при гнойно-септической патологии органов брюшной полости в динамике изменения тяжести состояния и развития эндотоксикоза предусматривает выделение доминирующих звеньев нарушения реакций свободно-радикального окисления и активности антиоксидантной системы и построение блочной схемы исследования антиоксидантного статуса. Данный подход позволяет более эффективно оценить тяжесть состояния больного и степень развития эндотоксикоза.

ИЗМЕНЕНИЯ ПРИСТЕНОЧНОГО рН В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

В.А. Клевко, Д.В. Болотников

Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Органы брюшной полости вмещают в себя около трети объема крови и получают большую фракцию сердечного выброса – около 25%. Сосуды органов желудочно-кишечного тракта имеют высокую плотность адренергической иннервации. В условиях стресса происходят быстрые (нейрогенные) изменения тонуса резистентных и емкостных сосудов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), что оказывает значительное влияние на формирование общего периферического сосудистого сопротивления, венозного возврата крови к сердцу и сердечного выброса. С другой стороны, перераспределение кровотока при стресс-воздействии происходит не в пользу кровоснабжения органов ЖКТ, и особенно слизистой оболочки, что создает предпосылки для ее уязвимости при расстройствах системной гемодинамики [4].

Оперативное вмешательство на органах брюшной полости является существенным фактором риска развития ишемии ЖКТ, последствия которой (в частности стресс-язвы, кровотечение) способны значительно осложнить течение послеоперационного периода и повлиять на исход. Микроциркуляторные нарушения, приводящие к развитию тканевой гипоксии, в том числе органов ЖКТ включают следующие основные механизмы:

1) спазм на уровне прекапиллярных сфинктеров – вазоконстрикторная фаза нарушения транскапиллярного обмена (ТКО);

2) нарушение реологических свойств крови и микрэмболизация, вследствие повреждения эндотелия сосудов;

3) парез прекапиллярных сфинктеров и «инерция» посткапилляров с развитием интерстициального отека тканей – гидродинамическая (интерстициальная) фаза нарушения ТКО.

С позиции феномена обратной диффузии водородных ионов внутрижелудочное пристеночное рН может рассматриваться как маркер, отражающий состояние микро-

циркуляции и оксигенации стенки желудка. При этом между рН желудочного сока и рН непосредственно на поверхности слизистой оболочки желудка имеется очень слабая корреляция, то есть низкие значения рН слизистой, указывающие на ее ишемию, могут сочетаться с нормальной или сниженной кислотностью желудочного сока [7]. Однако традиционный подход к профилактике стресс-язв и их лечению заключается в угнетении секреции хлористоводородной кислоты париетальными клетками слизистой оболочки желудка антагонистами гистаминовых H₂-рецепторов или в уменьшении кислотности желудочного сока путем нейтрализации хлористоводородной кислоты антацидными средствами. Последнее время эффективность и целесообразность применения данных препаратов пересматривается. Имеются доказательства, что кислота желудочного сока не только играет важную роль в пищеварении, но и обладает выраженными антибактериальными свойствами [6]. Поэтому подавление кислотности желудочного сока реально повышает риск развития аспирационной пневмонии и транслокации патогенных микробов желудочно-кишечного тракта в системный кровоток с развитием септицемии у больных в критическом состоянии. В связи с этим проблема профилактики стрессовых язв ЖКТ остается актуальной. В этом аспекте поддержание адекватного кровотока во внутренних органах представляется наиболее оптимальной терапевтической стратегией [3].

Выраженность микроциркуляторных расстройств в послеоперационном периоде зависит не только от самого факта стресс-воздействия и его интенсивности, но и в значительной степени определяется ответной реакцией регуляторных систем организма, то есть его функциональным состоянием. В исследованиях И.Б. Заболотских (1995, 1997) было показано, что регистрация сверхмалых биопотенциалов с поверхности тела обеспечивает

надежную информацию о функциональном состоянии больных в критическом состоянии.

Учитывая вышеизложенное, нам представлялось интересным изучение закономерностей изменения пристеночного внутрижелудочного pH под влиянием интенсивной терапии в раннем послеоперационном периоде у больных с различным функциональным состоянием.

Материал и методы. В течение 24 часов раннего послеоперационного периода на фоне проводимой интенсивной терапии, с дискретностью 5 мин на аппарате «GASTROSCAN» мониторировали пристеночное внутрижелудочное pH. Управление этим аппаратом осуществлялось через персональный компьютер. В качестве датчика использовался двухэлектродный (с опорным электродом на конце) хлорсеребряный pH-зонд. Вся процедура обследования больного осуществлялась с учетом методических рекомендаций [5]. Анализировались значения pH до и в течение 1 часа после введения препаратов с вазодилататорным, спазмолитическим (новокаин, галидор) и лимфостимулирующим (даларгин) действием в дозах: новокаин 0,25% - 200 мл в/в капельно, галидор 100 мг в/в болюсно, даларгин 2 мг в/м. Кроме того, анализировались изменения pH в указанном последовательности под воздействием H₂ – блокатора третьего поколения кваматела, который вводили в дозе 20 мг и синтетического аналога природного гормона соматостатина – сандостатина в дозе 0,1 мг.

Одновременно производился суточный мониторинг центральной гемодинамики: систолического (АДс), диастолического (АДд) системного артериального давления и частоты сердечных сокращений ЧСС (мин⁻¹) с последующим расчетом значений среднего артериального давления – САД (мм рт. ст.), ударного индекса - УИ (мл/м²), сердечного индекса - СИ (л/мин⁻¹м²), удельного периферического сосудистого сопротивления УПСС (дин*с/см⁵*м²).

Оценка функционального состояния осуществлялась путем регистрации с поверхности тела сверхмедленных биопотенциалов методом омегаметрии аппаратурно-компьютерным комплексом «Омега-4». Анализировалась величина фонового потенциала в отведении «центральная точка – тенар» - омега-потенциал (ОП). По имеющимся данным величина ОП является электрофизиологическим коррелятом уровня бодрствования и отражает степень активации регуляторных систем. Исходя из уровня ОП, исследуемые больные были разделены на группы с высоким (ОП -26 и более мВ, n=8) и с низким (ОП +20(-14) мВ, n=6) уровнями бодрствования (УБ).

Полученные результаты были обработаны при помощи статистической программы «Biostat» с использованием критериев

достоверности Стьюдента и Манна-Уитни для вариационных рядов с нормальным и асимметричным распределением, соответственно.

Результаты и их обсуждение. Состояние центральной гемодинамики в выделенных группах имело свои особенности. Для больных с высоким УБ характерным была склонность к артериальной гипертензии с повышением периферического сосудистого сопротивления. Пациенты с низким УБ отличались наклонностью к артериальной гипотензии на фоне снижения ударного объема (табл. 1).

Таблица 1
Гемодинамический профиль в исследуемых группах
(M±сигма)

Показатель	Высокий УБ	Низкий УБ
ЧСС (мин ⁻¹)	95,2±9,62	107,6±11,3
САД (мм рт. ст.)	98,7±14,9	76,8±8,36*
УИ (мл/м ²)	39,6±8,4	32,8±6,7*
СИ (л/мин ⁻¹ м ²)	3,9±0,6	3,5±0,9
УПСС (дин*с/см ⁵ *м ²)	1112±277	724±138*

* - p<0,05 по критерию Стьюдента между группами

Полученные в исследовании данные по изменению пристеночного pH представлены в таблице 2. Величины pH в обеих группах варьировали в широких пределах – от резко сниженных до практически нейтральных значений. Анализ динамики пристеночного pH после введения указанных в таблице препаратов позволил выявить следующие закономерности. Так, у пациентов с высоким уровнем бодрствования значимые изменения pH в сторону повышения наблюдались после введения препаратов спазмолитического действия – местного анестетика новокаина и антагониста кальциевых каналов галидора. Аналогичный эффект галидор оказывал и при низком уровне бодрствования, кроме того достоверное повышение pH у этих больных отмечалось на фоне действия даларгина. При использовании H₂-блокатора - кваматела и синтетического аналога соматостатина – сандостатина в обеих исследуемых группах не было выявлено статистически значимых изменений пристеночного pH.

Таблица 2

Влияние препаратов интенсивной терапии на величину пристеночного внутрижелудочного pH
при различном функциональном состоянии

Препарат	Высокий УБ		Низкий УБ	
	до	после	до	после
Новокаин	4,3 (2,1-6,3)	5,8* (3,7-6,9)	3,6 (1,8-5,2)	4,1 (2,0-4,9)
Галидор	3,8 (1,9-6,4)	5,7* (2,9-6,2)	3,9 (1,6-5,3)	5,3* (2,8-6,1)
Даларгин	3,9 (2,7-5,3)	4,5 (2,3-6,1)	3,7 (2,2-5,6)	4,8* (3,6-5,9)
Квамател	4,4 (1,5-5,9)	5,1 (1,7-6,1)	4,1 (2,0-6,4)	3,9 (2,3-6,2)
Сандостатин	4,7 (2,2-5,8)	4,5 (1,9-5,7)	3,5 (1,4-5,9)	4,2 (1,9-5,3)

* - p<0,05 по критерию Манна-Уитни между величинами pH до и после введения препаратов

Полученные результаты продемонстрировали тот факт, что один и тот же препарат вызывал изменения рН в одной группе и в то же время величину данного показателя в другой группе. Данная закономерность поддерживает концепцию, утверждающую, что терапевтический эффект лекарственного препарата существенным образом зависит от функционального состояния субстрата, на который он воздействует. В данном случае уровень внутрижелудочного пристеночного рН рассматривается как коррелят адекватности кровоснабжения слизистой ЖКТ, то есть состояния микроциркуляции внутренних органов.

Известно, что высокий уровень бодрствования характеризуется чрезмерно высоким уровнем активации ЦНС. Такое функциональное состояние детерминирует затяжные спастические сосудистые реакции на стресс-воздействие с формированием гипертонического типа кровообращения, то есть соответствует вазоконстрикторной фазе нарушения транскапиллярного обмена с развитием циркуляторной гипоксии и дегидратации периферических тканей [1,2]. Применение на этом фоне препаратов спазмолитического действия направлено на устранение перечисленных нарушений и оказывается эффективным по данным мониторинга пристеночного рН. При этом галидор, как миотропный спазмолитик, оказывает преимущественно периферическое действие, а новокаин, будучи местным анестетиком, не только препятствует периферическому вазоспазму, но и способствует снижению возбуждения в ЦНС.

Напротив, для пациентов с низким уровнем бодрствования характерно преобладание торможения в ЦНС на фоне истощения регуляции физиологических функций и ограничения адаптационных резервов. Данное функциональное состояние предполагает нарушение сосудистого тонуса, гипокинетический гипотонический тип кровообращения и гипергидратацию периферических тканей [1,2], что соотносится с гидродинамической стадией расстройств микроциркуляции и транскапиллярного обмена. Выявленный эффект даларгина у этих больных можно объяснить мощным лимфостимулирующим действием данного препарата, за счет чего снижается тканевой отек. Повышение пристеночного рН у больных этой группы под влиянием галидора связано, по-видимому, с прямым противоишемическим эффектом антагониста кальциевых каналов непосредственно на клеточном уровне.

Заключение. По результатам мониторинга внутрижелудочного пристеночного рН можно заключить, что в раннем послеоперационном периоде после хирургических вмешательств на органах брюшной полости у больных имеются нарушения микроциркуляции и оксигенации желудочно-кишечного тракта различной степени выраженности. Однако, в зависимости от функционального состояния больного, эти нарушения имеют различную патогенетическую основу, что возможно эффективно дифференцировать при помощи регистрации сверхмедленных биопотенциалов методом омегаметрии. Согласно полученным результатам, назначение препаратов, ингибирующих секрецию хлористоводородной кислоты (квамател, сандостатин), не оказывает статистически значимого влияния на величину пристеночного рН, хотя и снижает кислотность желудочного сока. Изменения рН под влиянием препаратов, действующих на кровоток (новокаин, галидор, даларгин), зависят от преобладающего механизма микроциркуляторных нарушений, детерминированного функциональным состоянием организма. Спазмолитический эффект новокаина реализуется на фоне высокого уровня бодрствования, вазоконстрикции и циркуляторной гипоксии. Напротив, в условиях пареза прекапилляров и тканевого отека при низком уровне бодрствования новокаин не влияет на величину рН. В этом случае улучшение кровотока можно добиться за счет снижения отека, например, используя лимфостимулирующий эффект даларгина. Миотропный спазмолитик, антагонист кальциевых каналов галидор повышает величину внутрижелудочного пристеночного рН как при вазоконстрикторной, так и при гидродинамической стадии микроциркуляторных расстройств. В первом случае эффект обусловлен устранением вазоспазма, а во втором вероятным механизмом является блокада кальциевых каналов, играющих важную роль в ишемическом повреждении клетки.

Литература

1. Заболотских И.Б., Илюхина В.А. Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. - Краснодар, 1995. - 107 с.
2. Заболотских И.Б. Интегрирующая роль сверхмедленных физиологических процессов в механизмах внутри- и межсистемных взаимоотношений в норме и патологии // Кубанский научный медицинский вестник. - 1997. - №1-3. - с. 26-29.
3. Марино П. Интенсивная терапия. Перевод с англ. под ред. Мартынова А.И. - М., 1998. - 64с.
4. Поленов С.А. Спланхническое кровообращение // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1999. - №4. - Т. IX. - С.93-100.
5. Охлобыстин А.В. Использование внутрижелудочной рН-метрии в клинической практике // Методические рекомендации для врачей. - Москва, 1996. - 30 с.
6. Howden C.W., Hunt R.H. Relationship between gastric secretion and infection // Gut. - 1987. - V.28. - p.96-107.
7. Meiners D., Clift S., Kaminski D. Evaluation of various techniques to monitor intragastric pH // Arch. Surg. - 1982. - V.117. - p.74-78.

ПРОТЕКТОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПЕРФТОРАНА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Е.Н. Клигуненко, О.В. Кравец, И.Е. Гулега, Ю.С. Петренко, В.В. Фроленко, В.К. Кравец

Днепропетровская государственная медицинская академия, Украина

Гемодинамические расстройства и нарушение транспорта кислорода, возникающие на фоне гиповолемии, являются одной из причин нарушения многих функций и систем организма, формируют выраженную стресс-реакцию. Поэтому с целью защиты организма от стресса мы применили в качестве компонента инфузионно-трансфузионной терапии негемоглобиновый переносчик кислорода перфторан у больных с подострыми тяжелыми гастродуodenальными кровотечениями (дефицит ОЦК 40% и более).

Для реализации поставленной задачи нами обследовано 80 больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, осложненной гастродуodenальным кровотечением. Средний возраст больных составлял $47,6 \pm 2,3$ года. Для максимальной стандартизации инфузионно-трансфузионной терапии по восполнению дефицита объема циркулирующей крови в интра- и послеоперационном периодах мы использовали программу Брюсова (1998). Степень волемических потерь оценивали по методу Сидоры. В зависимости от компонентности проводимой инфузионной терапии больные были разделены на две группы. В 1-ю – контрольную группу вошло 55 больных. Они получали стандартную инфузионно-трансфузионную терапию (ИТТ), состоящую из коллоидов, кристаллоидов, эритроцитарной массы и компонентов крови, во 2-ю – опытную, вошло 25 больных, которым в программу восполнения дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК) включали перфторан, вводимый однократно внутривенно капельно в дозе 5-7 мл/кг массы тела.

Больные были обследованы до операции, через 6 часов после нее, на 3, 5, 7, 10, 14 сутки послеоперационного периода. Мы изучали биогенные амины (адреналин (А), норадреналин (НА), дофамин (ДФА), ДОФА, серотонин (С), гистамин (Г)) по их экскреции с суточной мочой. Рентгенографически были обследованы показатели центральной гемодинамики (ударный объем сердца (УОС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), минутный объем кровотока (МОК), сердечный индекс (СИ)), органного кровотока, а также определялись частота сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД). В объеме исследования мы также изучали общий белок, ферменты сыворотки крови АСТ, АЛТ, общий билирубин.

Анализ результатов, полученных у больных до остановки кровотечения хирургическими методами выявил значительную активацию всех изучаемых систем биогенных аминов. Так, на фоне выраженной активации гистаминореактивной системы (значения Г превышали норму на 125,3%) отмечалось увеличение экскреции С на 136,5% от нормы, при превышающих норму на 29,6% и на 76,9%, соответственно, значениях А и НА. Высокие показатели ОПСС (на 62,3% выше нормы) и компенсаторная тахи-

кардия (значения ЧСС составляли 121,3% от нормы) наблюдались нами на фоне гиподинамического типа кровообращения, о чем свидетельствовали сниженные от нормы значения МОК и СИ, соответственно, на 29,9% и 23,3%, при сохранении нормальных значений АД у всех больных. Наличие системной гиподинамики позволило нам предположить о возможности нарушений органного кровотока печени. И, действительно, форма РГГ у больных с подострой и тяжелой кровопотерей до остановки кровотечения хирургическими методами была изменена: мы отмечали низкий ее вольтаж с нечеткой дифференцировкой волн, а пульсовая волна имела низкую амплитуду. Амплитуда систолической волны (A_c) уменьшалась на 58,4%, амплитуда диастолической волны (A_d) - на 66,6% от нормы ($p < 0,05$). Это косвенно свидетельствовало об уменьшении поступления крови в печень и находило подтверждение в снижении коэффициента A_c/A_d на 20,3% от нормы, что подтверждало существенное снижение притока артериальной крови в печень, обусловленное гиповолемией и пресинусоидальным капилляроспазмом. Рентгенографический индекс уменьшался на 75,5% от нормы, что указывало на существенное снижение притока артериальной крови в печень и вероятность развития гипоксии гепатоцита. В условиях анемии и гипоксемии это могло приводить к нарушению трофики гепатоцита. И, действительно, мы отмечали возникновение цитолитического синдрома, что подтверждалось увеличением уровня активности АСТ на 6,9%, АЛТ - на 21,7% сверх нормы. Также нами были установлены нарушения белковосинтетической функции печени и пигментного обмена – уровень общего белка сыворотки крови снижался на 16,2% ниже нормы, общего билирубина сыворотки крови - на 76%. Таким образом, значительная активация стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем, формирование гиподинамического типа кровообращения на фоне выраженного периферического спазма, нарушения органного кровотока, сопровождалось цитолизом клеток, что свидетельствовало о возникновении шока у больных с подострой тяжелой кровопотерей при сохранении практически не отличающихся от нормы клинических данных.

При использовании традиционной ИТТ с декстранами у больных с подострой тяжелой кровопотерей в послеоперационном периоде нами было установлено значительное и нарастающее истощение всех звеньев симпатико-адреналовой системы (САС), переходящее в истинное истощение: возбуждение на протяжении 5 суток стресс-лимитирующего дофаминеагического звена САС (значения ДФА превышали норму на 12,8-57,9%), сопровождалось снижением экскреции А (на 37,9-72,0% от нормы) и НА - на 35,9-86,0% ниже нормы. Прогрессирующее уменьшение экскреции ДОФА своих максимально низких значений достигало в конце 7 суток послеоперационного периода – на 94,9% - и указывало на реальное истощение

резервов САС. При этом уровень Г приближался к физиологичному и сопровождался угнетением стресс-лимитирующей серотонинэргической системы (на 16,6-37,1% ниже нормы) на протяжении всего срока наблюдения. При этом, у больных формировался гипердинамический тип кровообращения (значения СИ были увеличены на 16,6-21,3% от нормы) на фоне тахикардии (показатели ЧСС превышали норму на 12,5-35,1%), уменьшения сократительной способности сердца на 4,3-17,5% и сохранения периферического сосудистого спазма (значения ОПСС превышали норму на 21,3-53,0%), который удерживался до 9 суток исследуемого периода и мог свидетельствовать о продолжающихся нарушениях органного кровотока. Это подтвердил анализ РГГ: длительность анакроты была на 36,9% ниже нормы и указывала на снижение кровотока в печеночной артерии и системе портальной вены, связанное с пресинусоидальным капилляроспазмом; длительность катакроты оставалась на 24,1% меньше нормы, что свидетельствовало о нарушении венозного оттока из печени, а РИ был на 72,1% ниже нормы. Четкая тенденция к увеличению РИ возникала с 7 суток наблюдения, однако, значения его не достигали нормы весь период наблюдения. Катакрота, А_с восстанавливались до уровня физиологической нормы только к 11 суткам постгеморрагического периода. Продолжающееся нарушение кровотока печени сопровождалось наличием цитолиза клеток: превышение АСТ на 9,3%-48,8% от нормы, с нормализацией показателя к 9 суткам; уровень активности АЛТ увеличивался и был выше нормы на 19,5-50% при восстановлении нормальных показателей только к 11 суткам наблюдения. При этом, уровень белка оставался низким весь срок исследования и составлял 71,5-85,8% нормы. Значения общего билирубина в 1 сутки были на 46,7% ниже нормы, а с 3 суток постгеморрагического периода и до конца срока наблюдения мы отмечали тенденцию к уменьшению этого показателя. Таким образом, использование стандартной ИТТ в лечении подострой тяжелой кровопотери не препятствует истощению резервов САС, вызывает формирование гипердинамического типа кровообращения при сохранении выраженных явлений периферического спазма и снижения кровотока в печени, что поддерживало увеличенным уровень активности индикаторов цитолитического синдрома.

Использование негемоглобинового переносчика кислорода перфторана в программе ИТТ позволяло качественно изменить стрессорный ответ на тяжелую кровопотерю. Так, значительная активация до 7 суток исследования лимитирующего стресс дофаминэргического звена

САС (значения ДФА превышали норму на 3,8-42,6%), сопровождалась увеличением экскреции С (на 15,4-100% от нормы) при сохранении физиологических значений Г на протяжении всего послеоперационного периода. Отмененная активация стресс-лимитирующих систем позволяла поддерживать гипердинамический тип кровообращения (СИ превышал норму на 36,6-56%) путем увеличения сократительной работы сердца (значения УОС составляли 108,8-137,6% нормы) по 11 сутки наблюдения при умеренном увеличении показателей ЧСС и ОПСС (на 16,3% и 10,1% соответственно) только в 1 сутки после остановки кровотечения. Анализ РГГ также подтверждал быструю ликвидацию периферического спазма и восстановление органного кровотока у больных при использовании перфторана. Так, мы отмечали уменьшение сглаженности реографической кривой, возрастание sistолической и диастолической амплитуды, увеличение РИ на 41,4% от нормы, увеличение длительности анакроты и катакроты на 28,6% и 27,3% выше нормы соответственно. Это указывало на увеличение притока крови к печени вследствие гемодинамического эффекта перфторана и увеличение венозного оттока, что указывало на улучшение макроциркуляции.

Анализ уровней трансфераз сыворотки крови показал, что активность АСТ и АЛТ была ниже нормы на 32,8% и 18,2%, соответственно, при полной нормализации значений с 3 суток наблюдения. Анализ белковосинтетической функции печени выявил четкую тенденцию к увеличению общего белка сыворотки крови с 3 суток наблюдения при полном его восстановлении до физиологической нормы к 9 суткам наблюдения, уровень общего билирубина не превышал нормальных значений весь период наблюдения.

Таким образом, применение перфторана для коррекции дефицита ОЦК способствовало активации стресс-лимитирующих систем при сохранении резервов САС, позволяло формировать гипердинамический тип кровообращения путем увеличения сократительной работы сердца, быстрой ликвидации периферического спазма, восстанавливало органный кровоток печени и устранило явления цитолитического синдрома.

Вышесказанное позволило нам сделать выводы о том, что в условиях тяжелой потери цельной крови:

- перфторан качественно изменяет стрессорный ответ организма на тяжелую кровопотерю;
- перфторан обладает органопротекторным действием.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВКЛЮЧЕНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КОМПЛЕКСНУЮ ИНТЕНСИВНУЮ ТЕРАПИЮ БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ

В.А. Кокуев, А.С. Пушкирев, Е.В. Хрыкова, И.З. Китиашвили, Н.И. Ефимова

НПМК «Экологическая медицина» ОАО «Астраханьгазпром», Астраханская государственная медицинская академия,
Астрахань

Являясь одним из наиболее тяжелых осложнений заболеваний и повреждений органов брюшной полости, перitonит стабильно занимает ведущее место в структуре хирургической летальности. В настоящее время, при проведении комплексной терапии, летальность при разлитом перitonите достигает 25-40%, что свидетельствует о несовершенстве традиционных методов лечения, что при тяжелых формах перitonита имеют место выраженная гиповолемия и токсемия, развиваются нарушения центральной и регионарной гемодинамики, дыхательная недостаточность, характеризующаяся прогрессирующим падением дыхательного объема и нарастанием тахипноэ. Одним из важнейших патогенетических аспектов перitonита является гипоксия, наличие которой подтверждено многими экспериментальными и клиническими исследованиями.

Среди методов, способствующих ликвидации гипоксии, одно из ведущих мест отводится гипербарической оксигенации (ГБО), которую широко используют в комплексе с другими лечебными мероприятиями при различных гипоксических состояниях. В то же время, результаты лечения больных с распространенными формами перitonита с применением ГБО неоднозначны. Отсутствие положительного эффекта у ряда больных, а иногда и ухудшение состояния, связанное с гипероксией, свидетельствует о том, что проблема применения ГБО у гнойно-септических хирургических больных еще далека от разрешения.

Целью нашей работы явилось улучшение результатов комплексного лечения больных с перitonитом в раннем послеоперационном периоде путем сравнительного изучения воздействия гипербарической оксигенации.

Материал и методы исследования. Все больные были оперированы в экстренном порядке по поводу острых заболеваний органов брюшной полости, осложненных перitonитом различной этиологии. Причиной перitonита являлись такие заболевания, как деструктивные формы острого аппендицита, прородная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, деструктивный холецистит, панкреонекроз, остшая кишечная непроходимость, травматические повреждения полых органов. Все оперированные больные были с распространенными формами перitonита.

Оперативное вмешательство включало устранение причины перitonита, санацию и дренирование брюшной полости, декомпрессию желудочно-кишечного тракта, вскрытие всех затеков, ликвидацию перфораций. В послеоперационном периоде больные находились в отделении реанимации, где им проводилась интенсивная антибактериальная, респираторная, детоксикационная, инфузионная корригирующая терапия.

В основную группу вошли 72 человека, которым комплексная послеоперационная терапия была дополнена сеансами гипербарической оксигенации, а контрольную группу составили 48 больных, которым проводилась общепринятая интенсивная терапия без применения сеансов ГБО. В процессе проведения сеансов проводилось наблюдение за клинической картиной -

оценивали изменение сознания больных, состояние дыхания, цвет и влажность кожных покровов, наличие или отсутствие болевых ощущений. В послеоперационном периоде у больных обеих групп ежедневно оценивались: абдоминальная симптоматика, включая выраженность пареза кишечника, моторику желудочно-кишечного тракта, температура, степень синдрома интоксикации (ЧСС, ЧДД, психоэмоциональное состояние).

Сеансы ГБО проводили ежедневно, начиная с 1-2-х суток послеоперационного периода, в одноместной барокамере фирмы "HYOX" (Шотландия) в атмосфере чистого кислорода. Режимы сеансов подбирались строго индивидуально для каждого больного и составляли в среднем: давление 1,2-1,6 атм при продолжительности от 40 до 60 минут.

Анализ клинических и лабораторных параметров производили до операции и после ее проведения на 1-е, 3-е, 5-е, 7-е, 9-е сутки. Для оценки иммунной системы исследовалась иммунограмма, включающая стандартный набор иммунологических показателей первого уровня. Помимо этого, изучалось содержание в сыворотке крови лизоцима, регуляторных белков, молекул средней массы. Уровень Р-белков исследовался с помощью реакции торможения гемагглютинации со специфической антисывороткой производства НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи. Исследования уровня молекул средней массы производили по Н.И. Габриэлян (1984). Статистическая обработка данных производилась на IBM PC с использованием программ Statgraphics, Statland, Excel.

Результаты исследования. Контроль динамики ЧСС выявил значительные различия между показателями двух групп, которые были достоверны. На фоне проведения сеансов ГБО наблюдалось урежение пульса, в среднем, на 22% от исходного. Подобные изменения у больных основной группы сохранялись в течение длительного времени (4-5 часов) по окончании сеанса. У больных контрольной группы в динамике наблюдения тахикардия уменьшалась в меньшей степени и к концу наблюдения ЧСС была на 10-13 ударов в минуту больше, чем в основной группе.

Пребывание больных в гипероксической среде повлекло за собой высокодостоверное возрастание pO_2 по суткам наблюдения на 19,2% - 22,1% - 39,9% и насыщение гемоглобина кислородом с 85,62% до 94,65%. Показатели pCO_2 во всех наблюдениях после проведения сеансов снижались. Сравнительный анализ параметров оксигенации у больных двух групп показал, что в контрольной группе по всем срокам наблюдения значения pO_2 были на 12-13% меньше, чем в основной группе, а pCO_2 , напротив, превышали таковые в основной группе на 17-19%. Показатели насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (SaO_2) у больных контрольной группы были на 4-8% меньше, чем в основной в эти же сроки.

Уровень МСМ определяли при длинах волн 280 нм и 254 нм. До операции у больных обеих групп уровень МСМ был резко повышенным, а в первые сутки после операции отмечалось незначительное снижение этих показателей. В дальнейшем, в основной группе при еже-

дневном снижении показателей стабилизация наступала на 5-е сутки, а достижение нормальных значений – на 7-9-е сутки. В контрольной группе отмечено незначительное снижение при длине волны 280 нм, а при 254 нм уровень на 5-е сутки повысился относительно исходных значений. К 9-м суткам, несмотря на снижение, уровень средних молекул при длине волны 280 нм все же превышал нормальные показатели, а при 254 нм был в пределах нормы.

До операции титры Р-белков у обеих групп больных были резко повышенены. По мере проведения терапии отмечена различная динамика этого показателя. У больных основной группы уровень Р-белков нормализовался на 8-9 сутки послеоперационного периода. В контрольной группе в эти сроки нормализации отмечено не было. Отмечена корреляция уровня Р-белков с содержанием МСМ (коэффициенты корреляции находились в пределах 0,7 – 0,99). Таким образом, более благоприятная динамика маркеров эндотоксикоза обнаружена у больных с ГБО.

До операции у больных обеих групп отмечалась сходная картина иммунологических нарушений. Тенденция к стабилизации содержания ИКК у больных с ГБО намечалась с 3-5-х суток, а восстановление их количества происходило на 7-9-е сутки. При этом, наблюдалось нарастание Т- и Т-хелперных лимфоцитов, снижение процента нулевых лимфоцитов и Т-суппрессоров, увеличение соотношение Tx/Tc до 2,95 к 9-м суткам. В то же время, в контрольной группе падение общего числа лимфоцитов наблюдалось в течение 5-6 суток послеоперационного периода и выражалось в уменьшении относительного и абсолютного количества Т-хеллеров на 8-9% от дооперационного уровня, нарастании процентного содержания нулевых лимфоцитов и Т-супрессоров. Стабилизация содержания ИКК происходила лишь к 9-м суткам, а соотношение Tx/Tc к этому времени составило 2,35, что на 18% меньше, чем в основной группе.

Сравнительная оценка клинического течения послеоперационного периода выявила более раннюю стабилизацию состояния у больных основной группы. Отхождение газов регистрировалось у 62% больных основной группы уже после проведения 1-го сеанса ГБО, а у ос-

тальных больных – после или во время проведения 2-го сеанса. Самостоятельный акт дефекации наблюдался на 3-4-й день после операции, а полное разрешение пареза - на 4-5-е сутки, что и служило основанием для перевода их из отделения интенсивной терапии в палату хирургического отделения.

Ранняя ликвидация пареза кишечника способствовала значительному увеличению кишечного отделяемого до 3 – 4-х литров за сутки в случае интестинальной интубации. На фоне проведения ГБО суточный диурез в основной группе на протяжении первых 7 суток послеоперационного периода превышал таковой у больных без проведения сеансов, что позволило снизить объем медикаментозной коррекции с 35% до 16%, по сравнению с контрольной группой. Обнаруженные различия являются следствием благоприятного влияния гипербарического кислорода на микроциркуляцию. Реже регистрировались послеоперационные осложнения у больных основной группы, такие как нагноение операционных ран, пневмонии, респираторный дистресс-синдром, кишечный свищ, что было связано нами с профилактическим действием ГБО в отношении их возникновения. Более ранняя стабилизация состояния позволила уменьшить время нахождения больных основной группы в отделении интенсивной терапии, в среднем до 3-4-х суток, против 5-7 суток у больных контрольной группы. Летальность в контрольной группе составила 17%, а в основной - 10%.

Таким образом, при сравнительном анализе двух методов послеоперационного ведения больных с перитонитом выявлены существенные преимущества включения гипербарической оксигенации в комплексную интенсивную терапию. Применение гипербарической оксигенации у больных с перитонитом в раннем послеоперационном периоде дает высокий лечебный эффект за счет более быстрого восстановления функций и систем больного на фоне ликвидации органной гипоксии, снижения числа послеоперационных осложнений, уменьшения летальности, скорейшего восстановления моторики желудочно-кишечного тракта, сокращения времени нахождения в реанимационном отделении.

АКЦЕЛЕРОМЕТРИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МИОПЛЕГИИ, ВЫЗЫВАЕМОЙ ЭСМЕРОНОМ

М.А. Магомедов, И.Б. Заболотских

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Эсмерон – новый мышечный релаксант из группы аминостероидов, разработанный компанией "Organon Teknika" в 1994 году. Обладающий многими свойствами идеального миорелаксанта - недеполяризующим механизмом действия, быстрым наступлением блока, средней продолжительностью действия, быстрым восстановлением нейромышечной проводимости в сочетании с гемодинамической стабильностью и отсутствием кумуляции, эсмерон нашел широкое применение в анестезиологической практике [1]. Для достижения хороших и отличных условий интубации трахеи в течение 60 секунд рекомен-

дуется доза препарата 0,6 мг/кг; время начала действия (ВНД) по разным данным составляет от 60 до 142 секунд; интенсивный нейромышечный блок (НМБ) длится 35-40 минут [2, 3]. Поддерживающая доза - 0,15 мг/кг, после которой приемлемый уровень миорелаксации сохраняется 13-16 минут и отсутствует кумулирующий эффект [4, 5, 6]. Средний индекс восстановления нейромышечной проводимости (TW-25%-75%) равен по разным данным от 7 до 14 минут [7, 8].

Продолжительность действия эсмерона и время восстановления нейромышечной проводимости увеличивают

нарушения функций печени, так как 50% препарата выводится с желчью [9, 10], и в незначительной мере нарушения функции почек [11, 12]. Гипотермия изменяет фармакокинетику эсмарёна в сторону увеличения продолжительности действия и периода восстановления при температуре в носоглотке $\leq 31^{\circ}\text{C}$ [13, 14]. По данным исследований влияние эсмарёна на системную гемодинамику ограничивается незначительным ваголитическим эффектом, почти полностью отсутствует ганглиоблокирующее и симпатомиметическое действие, что позволяет применять его у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [15, 16, 17, 18]. По частоте возникновения анафилаксии, однако, эсмарон занимает промежуточное место между сукцинилхолином и векурониумом, частота реакций достигает 29% [19].

Целью данного исследования явилось сопоставление клинической и акцелерометрической оценки нейромышечного блока, вызываемого эсмароном в рекомендуемой дозе, выявление возможных побочных эффектов.

Материал и методы исследования. Обследовано 12 пациентов в возрасте от 26 до 64 лет с массой тела $82\pm14,7$ кг, физическое состояние больных по ASA соответствовало II-III кл., по МНОАР - 3-4 балла. Всем выполнялась плановая лапароскопическая холецистэктомия в условиях ТВА и миорелаксации эсмароном. Препарация: сибазон 0,14 мг/кг внутрь накануне и утром; за 30-40 минут до операции внутримышечно атропин 0,01 мг/кг, реланиум 0,13 мг/кг, галидор 1,25 мг/кг. Индукцию в анестезию обеспечивали болюсным введением сибазона 0,13 мг/кг, кетамина 1,7 мг/кг, фентанила 2,4 мкг/кг, для облегчения интубации трахеи вводили эсмарон 0,6 мг/кг. Поддержание анестезии осуществляли постоянной инфузией кетамина в дозе 1,4 мг/кг*час и фентанила 7,1 мкг/кг*час. По показаниям вводили сибазон и дроперидол 0,08 и 0,04 мг/кг*час соответственно. Поддержание миорелаксации осуществляли эсмароном в дозе 0,18 мг/кг*час. Средняя продолжительность операции - $55\pm17,8$ минут, анестезии - $75\pm18,4$ минуты, ИВЛ - $82\pm26,5$ минут.

Во время операции проводили неинвазивный мониторинг гемодинамики, пульсоксиметрию, центральную и периферическую термометрию.

Также осуществляли определение степени блока во время интубации, оценку условий интубации, определение времени начала действия (ВНД) и клинической продолжительности действия (КПД 25%), определение времени восстановления проводимости от TW25% до TW75%, электрофизиологическую оценку на этапах поддержания миоплегии, времени восстановления самостоятельного дыхания и экстубации. Состояние НМП контролировали методом акцелерометрии монитором "TOF-Watch" (Organon Teknika, Ирландия) путем стимуляции локтевого нерва с помощью поверхностных электродов и регистрации ответов с m. adductor pollicis. Применили следующие режимы: TOF (раздражение локтевого нерва четырьмя последовательными супрамаксимальными разрядами) - в течение всей анестезии и операции; РТС (посттетанический счет стимуляции) - при исчезновении ответов в TOF-режиме, DBS (визуальная оценка мышечных сокращений после двойной разрядной стимуляции) - до и после экстубации.

Условия интубации трахеи оценивали по единой стандартизированной рейтинговой шкале CCC (Копенгаген, 1994):

- отличные условия - легкая ларингоскопия, голосовые связки разомкнуты, двигательных реакций и кашля на интубацию нет;

- хорошие условия - легкое сопротивление при ларингоскопии, голосовые связки промежуточно подвижны, легкие движения тела и диафрагмальный кашель;

- плохие условия - жевательные мышцы не расслаблены, сопротивление ларингоскопии, голосовые связки сомкнуты, грубые движения тела и продолжительный кашель.

Полученные данные обработаны с помощью пакета стандартных программ Microsoft Excel и представлены в виде средних величин и стандартного отклонения.

Результаты исследования.

Интубация трахеи.

Исходное состояние нейромышечной проводимости оценивали путем калибровки монитора индивидуально тотчас после индукции в анестезию и у всех пациентов принимали за 100%.

Интубация трахеи выполнялась анестезиологом на основании наступления клинически оптимального момента интубации после введения эсмарона в дозе 0,6 мг/кг, независимо от показаний TOF-Watch, в среднем, на $132\pm52,3$ секунде. Как видно, время наступления клинического блока значительно варьировало. Условия для интубации по шкале CCC были отличными или хорошими у 11 пациентов, у 1 пациента – плохими. В момент интубации в 4 случаях регистрировали полное отсутствие отклика, в 7 было 2-4 ответа на четырехпакетную стимуляцию, в 1 случае уровень нейромышечной проводимости составлял TW-57% от исходного (табл. 1). Время начала действия релаксанта (ВНД), соответствующее максимальному блоку, наступало на $192\pm100,6$ секунде. В случае, где отмечались плохие условия интубации, манипуляция была предпринята после введения эсмарона 0,6 мг/кг на 60 секунде при 3 ответах в TOF-режиме, полное наступление НМБ зафиксировано через 134 секунды. В целом, из табл. 1 видно, что максимальный блок (TW-0%), необходимый для достижения оптимальных условий, в 66,6 % случаев наступал только спустя 60 секунд после интубации.

Существенных различий в акцелерометрических показаниях у пациентов с начальной периферической температурой выше 32°C (66,6%) и ниже (33,4%) на этапе вводной анестезии не выявлено. В 2 случаях после интубации был отмечен самостоятельно преходящий гистамин-эффект в виде кожной эритемы без сопутствующих гемодинамических сдвигов.

Мониторинг нейромышечного блока.

Полная нейромышечная блокада после интубации трахеи продолжалась, в среднем, $31\pm2,7$ мин, что подтверждалось отсутствием ответа на TOF-стимуляцию; мониторинг проводили в РТС-режиме. По мере ослабления блока количество ответов в посттетанической стимуляции увеличивалось до 8-10, после чего либо появлялась реакция на четырехпакетную стимуляцию, либо монитор TOF-Watch блокировал возможность РТС-стимуляции. Необходимость следующего введения эсмарона для поддержания миоплегии в дозе 0,16 мг/кг возникла по клиническим показаниям в среднем, через $34\pm10,2$ мин. В 18% случаев отклик на стимуляцию отсутствовал, в 45% - фиксировался один ответ, в 27% - TOF-режим показывал восстановление проводимости до 2-12%. Различий в длительности интенсивного блока в зависимости от первоначальной дозы не отмечено. Клиническая продолжительность действия эсмарона в 10 случаях составила $62\pm16,3$ минут. У двух пациентов наблюдали удлинение КПД до 112,2 мин, что, видимо, обусловлено длительной цирку-

ляющей миорелаксанта в крови из-за заболевания желчевыводящих путей. В связи с интраоперационной ситуацией в 3 случаях миорелаксант вводили дополнительно дважды в той же дозе 0,16 мг/кг, по времени это совпало с восстановлением первого ответа на TOF-стимуляцию. Временной интервал между болюсами составил 17,2±1,79 и 20,3±0,41 минут соответственно, что говорило об отсутствии кумуляции препарата в организме. КПД составила 88,3±13,36 минут. Последующий мониторинг восстановления нейромышечной проводимости заключался в регистрации TOF-показателя и времени на этапах восстановления самостоятельного дыхания и экстубации, а также в исследовании на остаточную куаризацию в DBS-режиме. Акцелерометрический анализ показал, что восстановление нейромышечной проводимости TW 25-75% длилось 13,7±5,68 минут. Восстановление самостоятельного дыхания и пробуждение у 9 пациентов было на 35,8±8,55

минуте, у 3 пациентов на 80,5±8,49 минуте после последней дозы эсмарона, значения TOF варьировали от 13% до 80%. Несоответствие между клиническими и акцелерометрическими показателями объясняется, видимо, слабым ответом с m. adductor pollicis на фоне снижения периферической температуры в конце операции в 58% случаев [20]. Решение об экстубации принимали у 4 больных на 44,6±7,07 минуте при TOF 64-75%, у 8 – на 82,8±18,78 минуте при TOF 75-100%. Замедлению восстановления самостоятельного дыхания и сознания способствовали такие факторы, как исходная гиповолемия, потенцирование анестетиками действия миорелаксанта [21, 22, 23], заболевания печени и/или желчевыводящих путей, характер оперативного вмешательства в данной области. Стимуляция в DBS-режиме непосредственно до экстубации и после нее не выявила остаточной куаризации ни у одного пациента.

Таблица 1

Дозы эсмарона, хронометрические и акцелерометрические показатели,
условия интубации трахеи в каждом случае

Интубационная доза эсмарона		Интубация			BНД (TOF - 0%)
мг	мг/кг	время, через секунд	TOF %	условия по CCC	на секунде
45	0,62	126	4	хорошие	210
40	0,6	60	3 от	плохие	132
45	0,642	135	3 от	отличные	144
50	0,602	150	57%	отличные	420
50	0,62	93	4 от	отличные	138
50	0,67	60	0	отличные	60
50	0,58	130	4 от	отличные	264
60	0,571	115	4 от	отличные	165
40	0,635	124	0	отличные	120
60	0,625	140	0	отличные	140,4
70	0,642	242	0	хорошие	185,4
45	0,584	205	2	отличные	330

Выходы:

1. Эсмарон является высокоэффективным, легкоуправляемым при болюсном применении миорелаксантом.
2. Эсмарон – препарат выбора при операциях средней продолжительности.
3. Рекомендуемая доза 0,6 мг/кг недостаточна для обеспечения быстрой и безопасной интубации в течение 60-90 секунд по данным акцелерометрии.
4. У пациентов с заболеваниями печени и желчевыводящих путей возможно увеличение продолжительности действия эсмарона и замедление восстановления нейромышечной проводимости.
5. Пациентам с отягощенным аллергологическим анамнезом эсмарон рекомендуется применять с осторожностью.
6. Исчезновение ответов на TOF-стимуляцию соответствует началу интенсивного блока и оптимальному моменту интубации трахеи.
7. Восстановление первого ответа в TOF-режиме свидетельствует о необходимости дополнительного введения миорелаксанта с целью углубления миоплегии.

8. TW75% и выше – безопасный уровень для прекращения искусственной вентиляции легких и экстубации.

Литература

1. Redai, Feldman S.A. Priming studies with rocuronium and vecuronium // Eur. J. Anesthesiol. - 1995. - V.12. - p.11-14.
2. Zhou T. J. et al. // Br. J. Anaesthetiol. - 2000. - V.85. - p.246-50.
3. Schramm W.M., Strasser K. et al. // Br. J. Anaesthetiol. - 1996. - V.77. - p.607-11.
4. Mirakhur R.K. Dose response and time course of action of rocuronium bromide // Eur. J. Anesthesiol. - 1995. - V.12. - p.23-26.
5. Agoston S. Onset time and evaluation of intubating conditions: rocuronium in perspective // Eur. J. Anesthesiol. - 1995. - V.12. - p.31-38.
6. Shanks C.A., Fragan R.J., Ling D. Continuous intravenous infusion of rocuronium (Org 9426) in patients receiving balanced, enflurane or isoflurane anesthesia // Anesthesiology. - 1993. - V.78. - p.649-651.
7. Pühringer F.K., Khuenl-Brady K.S., Koller J., Mitterschiffthaler Q. Evaluation of the endotracheal intubating conditions of rocuronium (Org 9426) and succinylcholine in outpatient surgery // Anesth. Analg. - 1992. - V.75. - p.37-40.
8. Huizinga A.C.T., Vandebrom R.H.G., Wierda J.M.K.H., Hommes F.D.M., Hennis P.J. Intubating conditions and onset of neuromuscular block of rocuronium (Org 9426) a comparison with suxamethonium // Acta Anaesthesiol. Scand. - 1992. - V.36. - p.463-468.

9. Servin F.S., Lavaut E., Desmonts J.M. Clinical evaluation of Org 9426 in cirrhotic and control patients: preliminary data // Anesthesiology. - 1992. - V.77. - A389.
10. Boyd A.H., Van Miert M.M., Eastwood N.B., Parker C.J.R., Hunter J.M. Pharmacodynamics of rocuronium in patients with hepatic cirrhosis // Br. J. Anaesth. - 1994. - V.73. - p.262.
11. Cooper R.A., Maddineni V.R., Mirakhur R.K., Wierda J.M.K.H., Brady M., Fitzpatrick K.T.J. Time course of neuromuscular effects and pharmacokinetics of rocuronium bromide (Org 9426) during isoflurane anaesthesia in patients with and without renal failure // Br. J. Anaesth. - 1993. - V.71. - p.222-226.
12. Cooper R.A., Mirakhur J.M. et al // Eur. J. Anaesthesiol.-1995. - V. 12. - p.43-44.
13. Beaufort A.M., Wierda J.M.K.H., Belapavlovic M., Nederveen P.J., Kleef W.W., Agoston S. The influence of hypothermia (surface cooling) on the time course action and the pharmacokinetics of rocuronium in humans // Eur. J. Anesth. - 1995. - V.12(11). - p.95-106.
14. Smeulers N.J., Wierda J.M.K.H., Van den Broek L., Gallandat Huet, Hennis P.J. Hypothermic cardiopulmonary bypass influences the concentration-response relationship and the biodisposition of rocuronium // Eur. J. Anesth. - 1995. - V.12(11). - p.91-94.
15. Marshall R.J., Muir A.W., Sleigh T., Savage D.S. An overview of the pharmacology of rocuronium bromide in experimental animals // Eur. J. Anaesth. - 1994. - V.11(9). - p.9-15.
16. Robertson E.N., Fragan R.J., Booij L.H.D.J., Crul J.F. Clinical comparison of atracurium and vecuronium (Org NC45) // Br. J. Anesth. - 1983. - V.55. - p.125-129.
17. Shorten C.D. et al // Eur. J. Anaesthesiol.-1998.-V.15.- p.335-41.
18. Miller R.D. Anesthesia. - 5-th Ed. - Edinburg, 2000. - Chapt. 12. - p. 25-44.
19. Laxenaire M.C., Mertes P.M. et al // Br. J. Anaesth. - 2001.
20. Бутров А.В., Дробышев М.Ф., Киселевич В.Е. Технология использования миорелаксантов на основе мониторинга нейромышечной проводимости. - М., 1999.
21. Hans P., Brichant J. et al // Anaesthesia. - 1999. - V.54. - p.276-9.
22. Fuch-Buder T., Sparr H. et al // Br. J. Anaesth. - 1998. - V.80. - p.417- 9.
23. Dobson A., McCluskey A. et al // Anaesthesia - 1998. -V.54.- p.172-6.

МЕТОД АКЦЕЛЕРОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ БЛОКАДЫ, ВЫЗЫВАЕМОЙ ЛИСТЕНОНОМ И АРДУАНОМ

М.А. Магомедов, Ю.П. Малышев, С.В. Триандафилова

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

В последние годы в анестезиологическую практику прочно вошел акцелерометрический метод исследования нейромышечной проводимости (НМП), основанный на технологии измерения ускорения импульса как результата сокращения мышцы в ответ на стимуляцию периферического двигательного нерва [1, 2]. Благодаря компактным и удобным для работы в операционной мониторам, анестезиолог имеет возможность объективно оценить состояние нейромышечной проводимости пациента при использовании миорелаксантов, определять оптимальное время интубации трахеи, глубину миорелаксации, время введения дополнительной дозы, время экстубации, наличие остаточной куаризациии [3]. Акцелерометрия, точность которой сравнима с механомиографией [4], будучи простым методом, позволяет вместе с ЭКГ, контролем АД, КЩС, пульсоксиметрией повысить уровень интраоперационной безопасности пациента.

Цель: клинико-акцелерометрическое определение наступления, продолжительности нейромышечной блокады, также восстановления проводимости при использовании листенона и ардуана монитором "TOF-Watch".

Материал и методы: изучена нейромышечная проводимость в условиях миоплегии во время лапароскопической холецистэктомии у 12 пациентов с диагнозом желчекаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит. Возраст пациентов варьировал от 20 до 72 лет, физическое состояние больных по ASA было II-III кл., по MHOAP - 3-4 балла. Операции выполняли в условиях ТВА с предшествующей премедикацией: сибазон 0,01 мг накануне вечером и утром внутрь, а за 60 мин до операции внутримышечно атропин 0,01 мг/кг, сибазон 0,13 мг/кг, галидор 1,36 мг/кг. Вводную анестезию осуществляли болюсным введением сибазона 0,1 мг/кг, кетамина 1,5 мг/кг, фентанила 2,5 мкг/кг, а в 4 случаях - дополнительно пропофолом 0,3 мг/кг. Облегчение интубации трахеи обеспечивали вве-

дением листенона 2 мг/кг с предварительной прекуаризацией ардуаном 0,02 мг/кг. Анестезию поддерживали инфузионным введением кетамина 1,2 мг/кг*час, в 7 случаях - в комбинации с пропофолом 3,2 мг/кг*час, а также фентанилом 6,2 мкг/кг*час и дроперидолом 0,04 мг/кг*час болюсно. В течение анестезии миоплегию поддерживали ардуаном в дозе 0,03 мг/кг*час. Средняя продолжительность операции составила 64,7 мин, анестезии - 58,5 мин (с момента преиндукции до конца операции или остановки инфузомата), ИВЛ - 86,1 мин. Состояние НМП контролировали методом акцелерометрии с помощью монитора "TOF-Watch" (Organon Teknika, Ирландия) путем стимуляции локтевого нерва и регистрации амплитуды мышечных ответов с m. adductor pollicis. Применили различные режимы стимулаций, дающие наиболее точную оценку НМП на этапах анестезии и операции: TOF - в течение всей анестезии, РТС - при исчезновении ответов в TOF-режиме, DBS 3.2 - до и после экстубации (5, 6, 7). Условия интубации трахеи оценивали по Копенгагенской шкале 1994 года, измеряли и оценивали время начала действия (ВНД), клиническую продолжительность действия миорелаксантов (КПД), время восстановления НМП, самостоятельного дыхания и экстубации. Также проводили неинвазивный мониторинг гемодинамики, пульсоксиметрию, центральную и периферическую термометрию. Полученные данные с помощью пакета стандартных программ Microsoft Excel обработаны и представлены в виде средних величин.

Результаты исследования.

Мониторинг интубации трахеи.

Во время исследования анестезиолог был «ослеплен» к показаниям "TOF-Watch" и принимал решение о наступлении нейромышечного блока и моменте интубации трахеи (ИТ) по клиническим признакам (расслабление жевательных мышц, податливость легких к ИВЛ, апноэ). В 7 случаях условия ИТ признаны отличными, интубацию проводили при показаниях TOF 0% и 4 ответа; в 3 случаях условия ИТ были хорошими (при TOF - 60%, 4 ответа, 1

ответ), в 2 случаях оказались плохими, интубация была осуществлена со второй попытки (при TOF - 4 ответа).

Таблица 1

Сравнительная характеристика времени начала действия листенона

количество интубаций	условия интубации	ВНД клинич. (сек)	ВНД монитор. (сек)
7	отличные	74	80
3	хорошие	86	200
2	плохие	155	165

ВНД клинич. – время (сек) начала действия релаксанта, соответствующее моменту интубации трахеи по клиническим данным.

ВНД монитор. – оптимальное время интубации трахеи (сек), которое соответствовало показателям TOF 0%-1 от.

По данным табл. 2 и 3 можно предположить, что у 3 пациентов с хорошими и у 2 с плохими условиями интубация трахеи была проведена прежде, чем произошло адекватное расслабление мышц глотки, что привело к негативным гемодинамическим сдвигам. По данным литературы для достижения более благоприятных условий рекомендуется проводить интубацию спустя 30-60 секунд после исчезновения ответов на TOF-стимуляцию [11, 12], учитывая неодинаковую чувствительность различных групп мышц к миорелаксантам [8, 9, 10]. Одновременно с этим снижается неблагоприятное влияние раздражаемой рефлексогенной зоны на сердечно-сосудистую систему [13].

Таблица 2

Время, TOF-показатель, доза листенона, условия интубации трахеи, температурные данные у исследованных пациентов

Температура, °C	Доза листенона		интубация				
	централ.	перифер.	мг	мг/кг	через сек.	TOF	условия
37,3	33,9	150	2,143	70	60%	хорошие	
37,5	ниже 32	160	2,667	55	4 от	отличные	
36,6	32,2	200	2,151	45	4 от	отличные	
37	36,2	120	2,182	40	0	отличные	
36	ниже 32	200	2,174	135	4 от	плохие	
35,6	ниже 32	160	2,192	60	4 от	хорошие	
36,4	34	120	1,818	175	4 от	плохие	
36,4	33,3	140	1,842	105	4 от	отличные	
36,6	ниже 32	140	2	120	0	отличные	
36,7	35,9	170	2,048	114	0	отличные	
36,4	ниже 32	140	2,154	130	1 от	хорошие	
36,7	34,4	160	2,286	40	4 от	отличные	

Мониторинг недеполяризующего блока.

Углубление миоплегии во всех случаях вызывали ардуоном, первоначальную дозу которого вводили через 2,3 мин после ИТ в период интенсивного деполяризующего нейромышечного блока, причем в 2 случаях акцелерометрические данные говорили об угнетении проводимости только на 46 и 42% от исходной, в остальных отклики на TOF-стимуляцию либо отсутствовали, либо был 1 ответ. Мониторирование глубокой релаксации проводили РТС-стимуляцией, т. е. определяли количество посттетанических ответов. Максимальное число РТС-ответов, при котором появлялся первый ответ в TOF-режиме варьировало от 8 до 14. По времени глубокая миорелаксация длилась 10-15 минут, в дальнейшем умеренная или хирургическая блокада проявлялась одним откликом на TOF-стимуляцию, что соответствовало 90-95% блокаде [14, 15, 16]. Клиническая необходимость следующего болюса релаксанта возникала в среднем через 60,7 минуты, что соответствовало TOF от 2-3 ответов до 15-20%; к концу операции в зависимости от ситуации в 7 случаях для кратковременного продления миоплегии вводили листе-

нон в дозе 1,16 мг/кг. Причем в данном исследовании не выявлено затянувшегося восстановления самостоятельного дыхания после применения малых доз листенона в конце операции. Также не отмечено выраженных гемодинамических сдвигов после введения миорелаксантов в течение базисной анестезии. КПД (восстановление амплитуды мышечных сокращений до 25%) составила в среднем 71 мин. В табл. 3 отражены временные и соответствующие им TOF-параметры в момент восстановления дыхания и экстубации трахеи, результаты DBS-стимуляции после экстубации. Искусственную вентиляцию легких прекращали при восстановлении адекватного самостоятельного дыхания и сознания (открывание глаз, высовывание языка по команде). Декарбонизация не проводили. Экстубацию осуществляли на фоне восстановившихся гортанных и глоточных рефлексов, мышечного тонуса, способности удерживать голову приподнятой до 5 секунд, полной ориентации в окружающей обстановке, стабильных гемодинамических показателях. Время от последнего введения миорелаксанта до восстановления самостоятельного дыхания и экстубации трахеи в среднем

составило 44 и 78 минут соответственно. Время от восстановления дыхания и прекращения ИВЛ до экстубации в среднем составляло 34 минуты.

При тестировании двухразрядной стимуляцией визуально отмечали отсутствие остаточной куаризаций у 5 пациентов, которые были экстубированы с показателем TOF выше 50%. У 5 пациентов развился слабый эффект «увядания» второго мышечного сокращения, свидетельствующий о наличии остаточной куаризаций, у этих пациентов после экстубации TOF-показатель был ниже 34%, несмотря на положительные клинические данные и тесты, что может свидетельствовать о влиянии интраоперационного карбоксиперитонеума на элиминацию миорелаксанта [19]. Двум пациентам DBS-стимуляцию не проводили.

После перевода из операционной в палату ни у одного пациента не отмечено респираторных и гемодинамических расстройств.

В заключение хотелось бы напомнить о тонкостях технологии применения данного метода. Имеет значение

точное наложение электродов на тыльную поверхность запястья тотчас по ходу локтевого нерва. Смещение электродов медиальнее ведет после стимуляции к сокращению всех мышечных групп кисти, что не позволяет монитору правильно оценить амплитуду сокращения *m. adductor pollicis*. Необходима полная неподвижность конечности, что порой трудно достичь из-за операторов, стоящих между «подлокотником» и операционным столом. Большое значение также имеет температурный фактор. Снижение периферической температуры менее 32°C ведет к повышению сопротивления кожи и уменьшению силы импульса и соответственно к искажению ответа [11, 12, 17, 18], что приводит к неадекватной работе TOF-Watch и неправильной оценке состояния нейромышечной проводимости. Чаще всего эти и другие недостатки выявляются после индукции в анестезию в момент калибровки аппарата, устранение которых может затягивать вводный наркоз и отвлекать внимание анестезиолога.

Таблица 3

Гемодинамические показатели во время интубации трахеи

		До интубации						После интубации					
условия интубации	кол. во	ЧСС, мин ⁻¹	СДД, мм рт. ст.	СИ, л/мин·м ²	УИ, мл/м ²	ОПСС, дин·см·с ⁻⁵	ЧСС, мин ⁻¹	СДД, мм рт. ст.	СИ, л/мин·м ²	УИ, мл/м ²	ОПСС, дин·см·с ⁻⁵		
отличные	7	82,28	89,76	2,19	26,62	2623	83,42	106	1,8	21,42	3011		
хорошие	3	80,33	59,3	1,63	19,59	1992	87,67	82	1,09	11,93	6085		
плохие	2	69,5	83,5	0,65	8,70	12510	86,5	110,5	0,27	0,58	214		
нормы			85 - 99	2,5 - 4	40 - 60	900 - 1500			85 - 99	2,5 - 4	40 - 60	900 - 1500	

Таблица 4

Восстановление самостоятельного дыхания и экстубация, тест на остаточную куаризацию

После последнего введения миорелаксанта					
Самостоятельное дыхание			Экстубация		
на минуте	TOF	на минуте	TOF	DBS	
44,1	50%	88,5	34%	увядание	
29	19-25 %	64	50%	хороший	
69	14%	99	11%	не исследовано	
48	75%	92	100%	хороший	
51	30%	88	72%	хороший	
72	28	100	51%	хороший	
24	4 от	65	32%	увядание	
41	2 от	94	25%	увядание	
30	1 от	49	3 от	увядание	
18	1 от	46	1 от	увядание	
14	4 от	37	4 от	не исследовано	
88	92%	113	100%	хороший	

Выходы.

1. При использовании для миоплегии листенона и ардуана акцелерометрия является эффективной технологией мониторинга нейромышечной проводимости.
2. Благоприятные условия для интубации трахеи создаются при достижении TOF 1-0 от.
3. TOF 0-1 от. в течение операции отражает умеренную хирургическую блокаду нейромышечной проводимости.
4. Время появления 2 и более ответов в TOF-режиме соответствует времени введения поддерживающих доз миорелаксантов.
5. Прекращение ИВЛ и экстубация трахеи возможны при TOF выше 50% и соответствующих положительных клинических тестах.
6. DBS-стимуляция – надежный визуальный способ контроля нейромышечной проводимости во всех сомнительных случаях.

Литература

1. Ali H.H., Utting J.E., Gray T.C. Stimulus frequency in the detection of neuromuscular block in humans // Br. J. Anaesth. - 1970. - V.42. - p.967, 1970
2. Viby-Mogensen J., Jensen E., Wemer M., Kirkegaard Nielsen H. Measurement of acceleration: A new method of monitoring neuromuscular function // Acta Anaesthesiol. Scand. - 1988. - V.32. - p.45
3. Бутров А.В., Дробышев М.Ф., Киселевич В.Е. Технология использования миорелаксантов на основе мониторинга нейромышечной проводимости. - М., 1999
4. May O., Kirkegaard Nielsen H., Wemer M.U. The acceleration transducer — an assessment of its precision in comparison with a force displacement transducer // Acta Anaesthesiol. Scand. - 1988. - V.32. - p.239
5. Viby-Mogensen J. Monitoring of neuromuscular block, p. 76. // In: Swen J. et al. (eds): New Developments in Neuromuscular Relaxant Drugs. - Leiden: Boerhave Committee for Postgraduate Medical Education, 1984
6. Viby-Mogensen J., Howards-Hansen P., Chraemmer-Jargensen B. et al. Posttetanic count (PTC): A new method of evaluating an intense nondepolarizing neuromuscular blockade // Anesthesiology. - 1981. - V.55. - p.458
7. Engbaek J., Ostergaard D., Viby-Mogensen J. Double burst stimulation (DBS): A new pattern of nerve stimulation to identify residual neuromuscular block // Br. J. Anesth. - 1989. - V.62. - p.274
8. Smith C.E., Donati F., Bevan D.R. Potency of succinylcholine at the diaphragm and the adductor pollicis muscle // Anesth. Analg. - 1988. - V.67. - p.625
9. Donati F., Antzaka C., Bevan D.R. Potency of pancuronium at the diaphragm and the adductor pollicis muscle in humans // Anesthesiology. - 1986. - V.65. - p.1
10. Pansard J.-L., Chauvin M., Lebrault C., et al. Effect of an intubating dose of succinylcholine and atracurium on the diaphragm and the adductor pollicis muscle in humans // Anesthesiology. - 1987. - V.67. - p.326
11. Viby-Mogensen J. Monitoring neuromuscular blockade // In: Hutton P., Prys-Roberts C. (eds): Monitoring in Anesthesia and Intensive Care. - London: Grune and Stratton, 1989
12. Viby-Mogensen J. Clinical measurement of neuromuscular function: An update // Clin. Anaesthesiol. - 1985. - V.3. - p.467
13. Benumof J.L. Management of difficult adult airway with special emphasis on awake tracheal intubation // Anesthesiology. - 1991. - V.75. - p.1087
14. Lee C.-M. Train-of-4 quantitation of competitive neuromuscular block // Anesth. Analg. - 1975. - V.54. - p.649
15. Gibson F.M., Mirakhur R.K., Clarke R.S.J., Brady M.M. Quantification of train-of-four responses during recovery of block from nondepolarizing muscle relaxants // Acta Anaesthesiol. Scand. - 1987. - V.31. - p.655
16. O'Hara D.A., Frangen R.J., Shanks C.A. Comparison of visual and measured train-of-four recovery after vecuronium-induced neuromuscular blockage using two anaesthetic techniques // Br. J. Anesth. - 1986. - V.58. - p.1300
17. Neier T., Caldwell J.E. et al. The relationship between adductor pollicis twitch tension and core, skin and muscle temperature during nitrous oxide – isoflurane anesthesia in humans // Anesth. - 1989. - V.71. - p.381-384
18. Eriksson L.I., Lennmarken et al. Twitch tension and train-of-four ratio during prolonged neuromuscular monitoring at different peripheral temperatures // Acta Anesth. Scand. - 1991. - V.35. - p.247-252.
19. Головкин А.С., Стамов В.И., Мизиков В.М. Карбодиоксиперитонеум и клиническая эффективность недеполяризующих релаксантов с различными типами метаболизма // Анестезиология и реаниматология. - 2002. - №5. - С.70-71

ПОФОЛ В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Ю.П. Малышев, В.В. Болотов

Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

В связи с широким внедрением в практику лапароскопических технологий анестезиологи всегда хотели добиться ранней реабилитации больных при адекватном и безопасном течении анестезии. Особенno актуален этот вопрос при обеспечении лапароскопических операций с использованием карбодиоксиперитонеума, который сам может вызвать тяжелые нарушения в системе кровообращения, что требует в ряде случаев его снятия и перехода на лапаротомию (Михельсон В.А., Кожарская Е.А., 2003). Отвечает поставленным условиям один из коммерческих форм пропофола – «Пофол» производства Dong Cook Pharmaceuticals (Южная Корея), совсем недавно появившийся на российском рынке. В отечественной литературе

имеются лишь единичные публикации по опыту клинического применения препарата (Вабищевич А.В. и соавт., 2001; Субботин В.В. и соавт., 2001).

Цель: оценить эффективность и безопасность пофола при анестезиологическом обеспечении лапароскопических операций.

Материал и методы. Характеристика больных и методов исследования. Проведено исследование у 29 пациентов в возрасте от 17 до 80 лет, которым выполнены лапароскопические операции на органах брюшной полости в условиях карбодиоксиперитонеума. Из них было 25 женщин и 4 мужчины. В зависимости от оценки физического состояния по классификации Американской Ассоциации Анестезиологов (ASA) больные распределены

лились следующим образом: I класс - 5 человек, II - 16, III - 8. Лапароскопическая холецистэктомия выполнена 21 больному, 2 - лапароскопическая диагностика, 1 - аппендэктомия, 1 - удаление лейомиомы желудка, 1 - лапароскопическая герниопластика. Среднее время операции составило $43 \pm 3,5$ мин. В двух случаях потребовалось расширение объема хирургического вмешательства с переходом на лапаротомию. В первом - после диагностического вмешательства обнаружена кишечная непроходимость, обусловленная резидивом опухоли толстой кишки, выполнена расширенная резекция толстой кишки с лимфодиссекцией; во втором - не представлялось возможным удалить камень из общего желчного протока лапароскопически, что потребовало перехода на лапаротомию. Длительность операций при этом составила соответственно 5,5 и 6,5 часов.

Премедикация включала назначение бензодиазепинов на ночь и утром внутрь, и за 60 минут до операции внутримышечно в сочетании с атропином. Все препараты назначали в фармакоконтрольной дозировке.

Операции выполнены в условиях тотальной внутривенной анестезии (ТВА) на основе пофола. Для вводного наркоза использовали бензодиазепины (у 17 больных - сизбазон в дозе $0,08 \pm 0,007$ мг/кг и у 9 - дормикум $0,05 \pm 0,01$ мг/кг), фентанил 0,2 мг и пофол $1,5 \pm 0,07$ мг/кг. Миоплегию вызывали листеноном $2 \pm 0,04$ мг/кг (облегчение интубации трахеи) после предварительной прекуаризации ардуаном $0,015 \pm 0,0008$ мг/кг. Для поддержания анестезии использовали пофол в дозе $5,5 \pm 0,51$ мг/кг*ч. Фентанил ($13,9 \pm 1,3$ мкг/кг*ч) и ардуан ($0,047$ мг/кг) вводили болюсно. Объем интраоперационной инфузии составил $7,7 \pm 0,6$ мл/кг*ч. С помощью шприцевого дозатора осуществляли непрерывную инфузию анестетика, скорость которой изменяли в зависимости от травматичности оперативного вмешательства.

После интубации трахеи проводили ИВЛ смесью воздуха и кислорода аппаратом Drager Fabius в режиме нормовентиляции при условии контроля за системой дыхания на основании клинических признаков, капнографии, пульсоксиметрии и волюметрии, герметичности дыхательного контура и концентрации кислорода в дыхательной смеси (Левшанков А.И., 1998, Кассиль В.Л. и соавт., 1997). FiO_2 составляла 0,35-0,4. Мониторное наблюдение обеспечивали аппаратом Nihon Kohden 4113K (неинвазивное автоматическое измерение артериального давления, регистрация ЭКГ, пульсоксиметрия, капнография).

Все больные оперированы в условиях карбодиоксиперитонеума с уровнем давления 8-10 мм рт. ст. До операции и на основных этапах анестезии и оперативного вмешательства проведено исследование показателей гемодинамики, которые среди анестезиологов остаются наиболее популярными для определения функционального состояния оперируемого больного. Показатели центральной гемодинамики рассчитывали с помощью формулы Старра. Все статистические исследования произведены на персональном компьютере Pentium-III с помощью статистических функций программы Excel-XP. Достоверность различий определяли по критерию Стьюдента.

Результаты исследования. При вводном наркозе потеря сознания наступала в пределах одной минуты, при этом пациенты не отмечали впоследствии неприятных ощущений или дискомфорта. Ни в одном случае не было зарегистрировано интра- и послеоперационных осложнений. Анестезия характеризовалась хорошей управляемостью, стабильностью показателей газообмена и насыщения гемоглобина кислородом. Не отмечено случаев ЭКГ-нарушений.

Таблица 1

Гемодинамические показатели на основных этапах анестезии и операции
в условиях тотальной внутривенной анестезии на основе пофола

Показатель	Этапы анестезии и операции											
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
ЧСС	$86 \pm 3,1$	$84 \pm 3,1$	$81 \pm 3,1$	$79 \pm 2,5$	$79 \pm 3,1$	$81 \pm 3,8$	$76 \pm 4,2$	$80 \pm 2,7$	$81 \pm 2,5$	$80 \pm 2,5$	$83 \pm 3,1$	$88 \pm 3,5$
АДс	$145 \pm 5,2$	$144 \pm 3,9$	$135 \pm 4,5$	$133 \pm 4,3$	$116 \pm 4,5$	$129 \pm 5,2$	$136 \pm 5,2$	$132 \pm 4,9$	$132 \pm 3,9$	$131 \pm 3,3$	$134 \pm 3,5$	$140 \pm 4,3$
АДд	$86 \pm 2,9$	$86 \pm 2,3$	$80 \pm 2,6$	$75 \pm 2,5$	$70 \pm 3,7$	$80 \pm 2,9$	$86 \pm 2,7$	$82 \pm 2,5$	$83 \pm 2,3$	$80 \pm 2,1$	$84 \pm 2,1$	$87 \pm 2,4$
САД	$106 \pm 3,3$	$105 \pm 2,6$	$99 \pm 3,0$	$92 \pm 3,2$	$87 \pm 3,2$	$96 \pm 3,5$	$103 \pm 3,2$	$99 \pm 3,1$	$97 \pm 2,6$	$97 \pm 2,4$	$101 \pm 2,8$	$105 \pm 2,8$
УИ	$34 \pm 2,5$	$34 \pm 2,4$	$35 \pm 2,1$	$34 \pm 2,4$	$33 \pm 2,3$	$32 \pm 2,6$	$28 \pm 1,9$	$31 \pm 2,1$	$28 \pm 2,8$	$33 \pm 1,9$	$32 \pm 2,3$	$31 \pm 2,3$
СИ	$2,9 \pm 0,28$	$2,9 \pm 0,25$	$2,8 \pm 0,22$	$2,5 \pm 0,25$	$2,5 \pm 0,23$	$2,2 \pm 0,14$	$2,6 \pm 0,22$	$2,3 \pm 0,27$	$2,7 \pm 0,21$	$2,7 \pm 0,25$	$2,7 \pm 0,25$	$2,8 \pm 0,26$
УПСС	1053 ± 125	1341 ± 98	939 ± 55	939 ± 73	994 ± 62	1081 ± 102	1250 ± 121	1011 ± 76	1179 ± 139	967 ± 139	1025 ± 66	1047 ± 57

ЧСС – частота сердечных сокращений, АДс – системическое артериальное давление, АДд – диастолическое артериальное давление, САД – среднее артериальное давление, УИ – ударный сердечный индекс, СИ - сердечный индекс, УПСС – удельное периферическое сосудистое сопротивление.

Этапы анестезии и операции: I – накануне операции, II – после премедикации, III – вводный наркоз и интубация трахеи, IV – разрез, V - наложение карбодиоксиперитонеума, VI – коагуляция, VII – клипирование, VIII – извлечение пузыря, IX – ревизия и санация брюшной полости, X – конец операции, XI – восстановление спонтанного дыхания, XII – экстубация.

Как показало исследование показателей гемодинамики (табл. 1), частота сердечных сокращений не выходила за пределы нормальных значений. Коэффициент вариации (КВ) этого показателя за время операции составил $10 \pm 1,1$

%. Во время анестезии и операции отмечалась тенденция к снижению системического (на 20 %), диастолического и среднего артериального давления (соответственно на 18 %). КВ этих показателей колебался в пределах 12 ± 1 -

$13 \pm 0,9\%$. Коэффициент вариации показателей центральной гемодинамики составил: ударный индекс – $21 \pm 2\%$, сердечный индекс – $23 \pm 2\%$, удельное периферическое сосудистое сопротивление – $27 \pm 2\%$. Проведенная статистическая обработка полученных результатов не выявила достоверных различий между показателями гемодинамики на этапах анестезии и операции.

Коэффициент вариации показателей гемодинамики и его колебания, не превышающие 25%, свидетельствуют об адекватности проводимой анестезии. В приведенных случаях значения КВ доказывают, что проводимая ТВА на основе пофола у больных при выполнении лапароскопических операций, была адекватной и позволяла создать комфортные условия как для пациентов, так и для работы хирургов. Полученные данные подтверждают положения «Инструкции по медицинскому применению пофола» об относительной устойчивости гемодинамических параметров во время поддержания анестезии. Возможно, в наших наблюдениях это связано с технологией введения препарата (постоянная программируемая инфузия шприцевым насосом) и достаточным для поддержания сердечного выброса общемарлевской техники выхода из наркоза с применением пофола представлены в табл. 2.

Таблица 2

Основные анестезиологические показатели выхода из наркоза на основе с пофола

Восстановление ясного сознания (мин)	$16 \pm 1,7$
Время от окончания операции до экстубации (мин)	$33 \pm 2,6$
Время от окончания операции до отправки в палату (мин)	$49 \pm 3,6$
Аnestезиологическая Оперативность (%)	$46,4 \pm 2,13$

При проведении лапароскопических операций время до пробуждения и появления ясного сознания составило $16 \pm 1,7$ мин, однако больные экстубированы были только через $33 \pm 2,6$ минуты после окончания операции. Повидимому, это обусловлено медленным восстановлением мышечного тонуса и остаточной релаксацией после ис-

пользования ардуана. В связи с этим, а также с некоторой перестраховкой была несколько замедленная отправка больных в палату – $49 \pm 3,6$ мин. Следует отметить, что больных после лапароскопических операций в полном сознании, восстановленным мышечным тонусом, адекватным дыханием и стабильной гемодинамикой помещали в обычную хирургическую палату под наблюдение лечащего врача. Все больные отмечали отсутствие неприятных ощущений от анестезии. Ни у одного больного не были зарегистрированы неприятные ощущения, озноб, случаи послеоперационной тошноты и рвоты или психомоторные реакции. В двух случаях, когда был расширен объем оперативного вмешательства и длительность операции составила более 5,5 часа, сознание больных восстановилось соответственно через 35 и 55 минут, однако, остаточная мышечная релаксация не позволяла экстубировать больных, что потребовало продолжения ИВЛ. Таким образом, анализируя полученные данные, можно заключить, что при выполнении лапароскопических операций пофол является эффективным препаратом, позволяющим добиться безопасной и адекватной анестезии с быстрым пробуждением и восстановлением ясного сознания, что обеспечивает раннюю постнаркозную реабилитацию больных. Его использование в качестве гипнотического компонента ТВА сокращает время пребывания больного в операционной, снижает риск развития анестезиологических осложнений, как во время проведения анестезии, так и в посленаркозном периоде.

Литература

1. Вабищевич А.В., Мещеряков А.В., Кочнева Э.В., Бунятян А.А. Опыт клинического использования внутривенного гипнотика пофол (пропофол) при анестезиях различной продолжительности // Аnest. и реаниматол.- 2001. - № 3. - С. 13-16.
2. Михельсон В.А., Кожарская Е.А. Аnestезиологическое обеспечение лапароскопических операций у детей. Проблемы и пути решения // Аnest. и реаниматол.- 2003. - № 1. - С. 4-7.
3. Субботин В.В., Казанникова А.Н., Виноградов В.Л., Лихванцев В.В. Электрофизиологическая оценка эффективности общей анестезии при использовании некоторых генериков пропофола // Аnest. и реаниматол.- 2001. - № 3. - С. 16-17.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ НА БАКТЕРИЦИДНУЮ ФУНКЦИЮ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЖЕЛЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Э.А. Петросян, А.Э. Погосян, Ю.В. Помещик, Е.В. Латышева, К.С. Вардзелян

Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Лечение перитонита является одной из актуальнейших проблем современной абдоминальной хирургии. Среди всех перитонитов наиболее коварным является желчный перитонит (ЖП), которому уделяется недостаточное внимание, в то время как смертность при этом заболевании остается высокой и колеблется от 12 % до 35 % (Багненко С.Ф. и др., 2000). Клинические проявления ЖП в процессе его развития длительное время остаются слабо выраженным, а после манифестиации его течение приобретает

злокачественный характер (Радионов В.В., 1990). В связи с этим разработка адекватных способов диагностики ЖП и оценки степени его тяжести представляет чрезвычайный интерес (Петросян Э.А., Голубцов В.В., 1998).

Одним из компонентов успешной терапии перитонита является коррекция в процессе лечения неспецифического иммунитета, важной составляющей частью которой является микробицидная система нейтрофильных гранулоцитов (НГ), включающая кислородзависимые и кислородне-

зависимые компоненты, представленные миелопероксидазой (МП) и катионными белками (КБ). Кислородзависимые компоненты микробицидной и детоксицирующей системы НГ заложены в системе фермента миелопероксидазы (МП– H_2O_2 –галогенид-анион), которая генерирует продукты респираторного взрыва (Klebanoff S.J. et al., 1993). Неокислительный механизм лежит в основе мощного действия антибактериальных полипептидов, которым присвоено общее название катионных белков. Неферментные катионные белки, содержащиеся в лизосомах НГ, играют существенную роль в выполнении бактерицидной функции НГ, одновременно являясь медиаторами воспаления и обладая тропностью к мембранам как Грам+, так и Грам– микроорганизмов, КБ взаимодействуют с их стенками, осуществляя универсальное микробицидное действие (Wu H. et al., 1999).

Миелопероксидаза НГ является ферментом, который окисляет органические соединения, катализирует образование хлораминов, гипохлорит, гипобромит- и гипоидодит-анионов с последующим активным галогенированием белков фагоцитированных микроорганизмов, также продукцию синглетного кислорода и некоторых других биологически активных веществ. При активации НГ происходит их дегрануляция с последующим выбросом миелопероксидазы вне клеток (Nagai J., 1999). Внеклеточная миелопероксидаза в свою очередь стимулирует высвобождение фактора некроза опухолей и генерирование активных форм кислорода макрофагами, что в свою очередь стимулирует респираторный взрыв в нейтрофилах (Stapleton P.P. et al 1998). Такой широкий спектр МП-зависимых реакций, инициируемых в процессе функциональной стимуляции НГ и направленных на генерацию целого каскада внутриклеточных агентов, позволяет считать МП одной из главных микробицидных систем НГ.

Лазерное облучение крови положительно зарекомендовало себя и при гнойно-септических заболеваниях органов брюшной полости, таких как острый перитонит, острый панкреатит, острый холецистит (Беляевский А.Д. и соавт., 1998). В то же время ни в отечественной, ни в зарубежной литературе данных о лечении желчного перитонита с помощью лазерного облучения крови обнаружено не было.

Положительный эффект лазерной терапии обуславливается его фотобиологическим эффектом, который, как показали многочисленные исследования, связан с поглощением света различными соединениями из группы порфиринов, которые, как известно, входят в состав таких соединений как гемоглобин, имеющий различные полосы поглощения в зависимости от состояния в окси- или дезоксигорме, циклические нуклеотиды, железо- и медьюодержащие ферменты (каталаза, супероксиддисмутаза и др.), ферменты дыхательной цепи, цитохромы, пигменты и др. (Козлов В.И., Буйлин В.А, 1995). Далее происходит трансформация их молекулярной структуры с последующими активацией оксидантной системы, изменениями метаболизма РНК, ДНК, макроэргов, белков, что ведет к модификации функциональной активности клеток, а следовательно изменению метаболизма в тканях (Козлов В.И., Байбеков И.М., 1991).

Целью нашего исследования явилось изучение динамики изменения бактерицидной функции НГ у животных с экспериментальным желчным перитонитом, леченных внутривенным лазерным облучением крови.

Материал и методы: Работа проведена на 15 собаках, весом 16±4 кг. Моделирование желчного перитонита проводили по разработанной нами методике (патент РФ № 2175784 от 28.07.99). Лечение ЖП проводили санацией брюшной полости раствором фурациллина в объеме 400 мл в разведении 1:5000, с последующим двухкратным ВЛОК 2 мВт 5 мин через 24 и 48 часов после санации. Изучение КБ проводили путем окраски мазков периферической крови амило чёрный 10Б (Славинский А.А., Никитина Г.В., 1999). Содержание МП проводили по классической методике с бензидином в модификации Нестеровой И.В. (1997). Цитохимическую оценку такой окраски проводили по В. Е. Пигаревскому в модификации Нестеровой И.В. (1997) с определением так называемого “среднего цитохимического индекса” (СЦИ) по Kaplow (1955). На каждом сроке наблюдения в каждой методике подсчитывали СЦИ в трех мазках.

Результаты. СЦИ КБ НГ у интактных животных равен 2,7±0,2 ед. У животных с 24-х часовым ЖП СЦИ достоверно снижается до 1±0,2 ед. ($p<0,001$). С 1-х суток после проведенного ВЛОК СЦИ КБ достоверно возрастает ($p<0,05$) по сравнению с животными с 24-х часовым ЖП. На 10-е сутки послеоперационного периода уровень СЦИ КБ составляет 2,8±0,07 и достоверно не отличается от уровня интактных животных ($p>0,05$).

Аналогичная динамика наблюдается у СЦИ МП НГ. Этот показатель у интактных животных равен 3,09±0,2 ед. и достоверно снижается до 0,92±0,2 ед. ($p<0,001$) у животных с 24-х часовым ЖП. Начиная с 1-х суток после проведенного лечения СЦИ МП достоверно возрастает ($p<0,05$) по сравнению с животными с 24-х часовым ЖП и к 10-м суткам послеоперационного периода уровень СЦИ МП составляет 3,07±0,1 ед., что достоверно не отличается от уровня интактных животных ($p>0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о восстановлении бактерицидной функции НГ у животных с экспериментальным желчным перитонитом, леченных ВЛОК.

- Литература**
1. Багненко С.Ф., Мосягин В.Б., Карпова Е.А. Желчный перитонит как осложнение лапароскопической холецистэктомии // Эндоскопическая хирургия.- 2000.- № 2.- С.6-7
 2. Беляевский А.Д., Климова Л.В., Шаповалов О.Э., Беляевский С.А., Мареев Д.В. Сочетание эффефферентных методов детоксикации и внутривенного лазерного облучения крови – оптимальный путь коррекции эндотоксикоза у больных перитонитом. - Вестник интенсивной терапии. - 1998. - №4. - С. 58-59
 3. Козлов В.И., Байбеков И.М. (ред.). Морфологические основы низкоинтенсивной лазеротерапии.-Ташкент:Изд-во Ибн Сины,1991-223стр
 4. Козлов В.И., В.А.Буйлин. Лазеротерапия с применением АЛТ "Мустанг",М, 1995. - С.5-40
 5. Нестерова И.В., Колесникова Н.В., Чудилова Г.А. Оценка иммунного статуса человека по тестам I и II уровня. // Учебно-методические рекомендации. Краснодар.- Краснодар, 1997.- 20 с
 6. Петросян Э.А., Голубцов В.В. Натрия гипохлорит в лечении прободного желчного перитонита // Эффефферентная терапия.-1998.-№ 3. - С. 31 - 35.
 7. Петросян Э.А., Сергиенко В.И., Каде А.Х., Петровский А.Н., Любавин А.Н., Погосян А.Э., Горбов Л. В., Бабаева Г. А. Способ моделирования желчного перитонита.- Патент на изобретение № 2175784 от 10 ноября 2001 г.

8. Радионов В.В. Детоксикационная терапия при разлитом гнойном перитоните // Вестн. хир. им Грекова.- 1990.- № 11.- С. 114.
9. Славинский А.А., Никитина Г.В. Цитохимическое выявление катионных белков в гранулоцитах крови амидо-черным 10Б для визуальной оценки и компьютерного анализа изображения // Клин. лаб. диагн.- 1999.- № 2.- С. 36-38.
10. Klebanoff S.J., Kinsella M.G., Wight T.N. Degradation of endothelial cell matrix heparan sulfate proteoglycan by elastase and the myeloperoxi-dase-H₂O₂-chloride system // Am. J. Pathol.- 1993.- v. 143.- p. 907-917.
11. Nagaji J. The role of protein kinase C and [Ca²⁺] in superoxide anion synthesis and myeloperoxidase degranulation of human neutrophils // Kurume Med. J.- 1999.- v. 46.- № 3-4.- p. 157-162
12. Stapleton P.P., Redmond H.P., Bouchier-Hayes D.J. Myeloperoxidase (MPO) may mediate neutrophil adherence to the endothelium through upregulation of CD 11 B expression - an effect down-regulated by taurine // Adv. Exp. Biol.- 1998.- v. 442.- p. 183-192
13. Wu H., Zhang G., Ross C.A., Blecha F. Catelicidin gene expression in porcine tissues: roles in ontogeny and tissue specificity // Infect. Immun.- 1999.- v. 67.- p. 439 - 442

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ВНИСММ В ПЛАЗМЕ И ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЖЕЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА

Э.А. Петросян, Ю.В. Помещик, А.Э. Погосян, Е.В. Латышева, ТЛ. Повиляева

Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии,
Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Внедрение малоинвазивных методов в современную хирургию печени и желчевыводящей системы существенно влияет на увеличение числа случаев возникновения ятрогенных осложнений, одним из которых является желчный перитонит (ЖП) (Hasukic S. et al., 2000; Amendolara M. et al., 2002). Обычно это связано с повреждением внепеченочных желчных протоков или погрешностями, возникшими при их дренировании или клипировании, а так же подтеканием желчи из ложа желчного пузыря (Matthews B.D. et al., 2001; Gama-Odrigues J. et al., 2001; и др.). В последнее время в связи с неблагоприятной социальной и криминогенной обстановкой увеличилось число больных с ЖП после различных травм брюшной полости. (Томашук И.П. и др., 1998; Carrillo E.H. et al., 2001).

Одним из перспективных методов, использующихся в лечении гнойно-воспалительных заболеваний, является низкоинтенсивное внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК). Лазерное облучение крови положительно зарекомендовало себя при гнойно-септических заболеваниях органов брюшной полости, таких как острый перитонит, острый панкреатит, острый холецистит (Беляевский А.Д. и др., 1998). В то же время, ни в отечественной, ни в зарубежной литературе данных о лечении желчного перитонита с помощью лазерного облучения крови обнаружено не было.

Известно, что основным токсическим субстратом эндотоксикоза являются продукты клеточной дезорганизации, неполного распада и неферментативного превращения белков крови и тканей, которые в основном представлены веществами низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ). Поэтому изучение ВНиСММ в плазме и эритроцитах позволит объективно оценить степень эндогенной интоксикации организма и эффективность проводимых детоксикационных мероприятий.

Цель работы: выявить динамику изменения ВНиСММ у животных, леченных раздельным и комбинированным использованием натрия гипохлорита (НГХ) и ВЛОК.

Материалы и методы: исследовали содержание ВНиСММ в плазме и эритроцитах по методике Малаховой М.Я. (1995) у 45 собак, массой 20±2 кг, которым предварительно создавали мо-

дель 24-х часового желчного перитонита (патент РФ № 2175784 от 28.07.99). Для решения поставленных задач все животные были разбиты на 3 группы: в 1-ой группе сравнения с использованием ВЛОК (n=15) лечение проводили путем санации брюшной полости раствором фурациллина 1:5000 и внутривенным введением 200 мл 0,9% раствора NaCl сразу после проведенной санации и через 12 часов после нее, и последующим ВЛОК через 24 и 48 часов в дозе 2 мВт в течение 5 минут. Во 2-ой группе сравнения с использованием НГХ (n=15) лечение проводили путем санации брюшной полости раствором фурациллина 1:5000 и внутривенным введением 200 мл 0,05% раствора НГХ сразу после проведенной санации и через 12 часов после нее. В 3-ей основной группе (n=15) лечение проводили путем санации брюшной полости раствором фурациллина 1:5000 и внутривенным введением 200 мл 0,05% раствора НГХ сразу после проведенной санации и через 12 часов после нее, и последующим ВЛОК через 24 и 48 часов в дозе 2 мВт в течение 5 минут.

Результаты: у животных с 24-часовым ЖП наблюдалась достоверное увеличение ВНиСММ как в плазме до $24,99 \pm 0,79$ у.е., против $9,81 \pm 0,59$ у.е. у интактных животных, ($p < 0,05$), так и в эритроцитах до $25,44 \pm 2,49$ у.е., против $18,02 \pm 1,11$ у.е. ($p < 0,05$) соответственно (рис.1, 2). Данные изменения характерны для III-IV биохимических фаз эндотоксикоза (Карпищенко А.И., 1997). Во всех группах на 1-е сутки наблюдения уровень ВНиСММ_{пл} достоверно ниже, чем у животных с 24-часовым ЖП ($p < 0,05$) и остается на этом уровне до 10-х суток, причём максимальное снижение данного показателя происходит в 1-ой группе сравнения с применением ВЛОК. Во 2-й группе сравнения и основной группе, где использовался НГХ, сразу после его применения отмечалось незначительное увеличение исследуемого показателя, которое, однако, достоверно не отличается от показателя интактных животных ($p > 0,05$). Данные изменения, по-видимому, можно объяснить улучшением реологических свойств крови под действием НГХ и выходом ВНиСММ из капиллярного в венозное русло. На 7-е и 10-е сутки наблюдения показатели ВНиСММ_{пл} достоверно не отличаются друг от друга и от показателя интактных животных ($p > 0,05$). На 1-е сутки после операции наблюдается достоверное снижение ВНиСММ_{эр} во всех группах относительно животных с 24-х часовым ЖП ($p < 0,05$). В группе сравнения с использованием ВЛОК на 2-е сутки наблюда-

ется дальнейшее снижение ВНиСММЭр до $13,34 \pm 1,07$ у.е., против $18,02 \pm 1,1$ у.е. у интактных животных ($p < 0,05$), что свидетельствует о функциональной неполноты мембранны эритроцитов, как универсального сорбента. В группе сравнения с применением НГХ и основной группе, где имеет место применение НГХ, наблюдается рост ВНиСММЭр, соответственно до $23,44 \pm 2,80$ у.е. и $21,55 \pm 3,32$ у.е. ($p < 0,05$). Начиная с 3-х суток, во всех группах происходит снижение ВНиСММЭр. При этом наиболее существенные изменения происходят в группе сравнения с использованием ВЛОК, когда концентрация

ВНиСММЭр достигает $10,34 \pm 1,80$ у.е., что достоверно ниже исходного показателя ($p < 0,05$). В то же время, концентрация ВНиСММЭр в основной группе, где использовали НГХ+ВЛОК не отличается от показателей интактных животных ($p > 0,05$). К 10-м суткам в группе сравнения с использованием ВЛОК наблюдается тенденция к росту уровня ВНиСММЭр, который по-прежнему остается достоверно ниже исходного уровня ($p < 0,05$), в то время, как в других группах происходит рост показателя, который уже не отличается от данных интактных животных ($p > 0,05$).

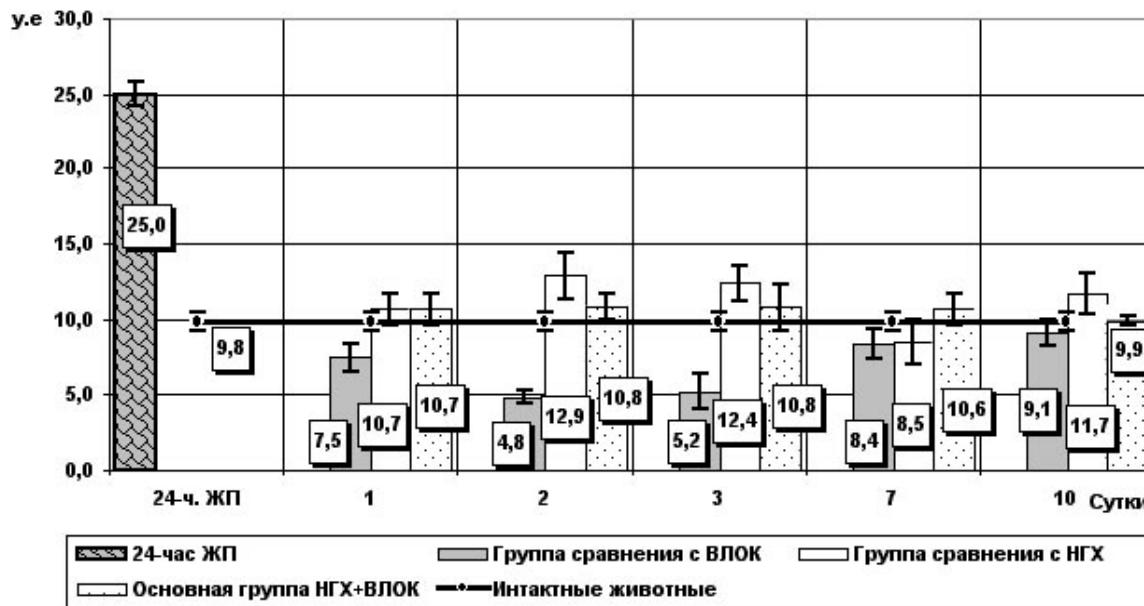


Рис.1. Динамика изменения ВНиСММ плазмы крови

Выводы.

1. Снижение уровня веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме крови во всех группах к концу наблюдения является объективным критерием эффективности проведенной коррекции интоксикационного синдрома.

2. Включение в схему лечения желчного перитонита внутривенного введения натрия гипохлорита позволяет добиться максимального детоксикацирующего эффекта, о чем свидетельствует нормализация веществ низкой и средней молекулярной массы в эритроцитах крови в группах с использованием натрия гипохлорита.

Литература

- Беляевский А.Д., Л.В. Климова, О.Э. Шаповалов, С.А. Беляевский, Д.В. Мареев. Сочетание эфферентных методов детоксикации и внутривенного лазерного облучения крови – оптимальный путь коррекции эндотоксикоза у больных перитонитом // Вестник интенсивной терапии. – 1998. - №4. - С. 58-59.
- Карпищенко А.И. Медицинские лабораторные технологии. Справочник (в 2-х томах). // С-Пб.- "Интермедиа". - 1999 г.- 645 с.

3. Томашук И.П., Кукуруз Я.С., Томашук И.И. Лечение инфекционно-раневых перитонитов // Аналы хирургической гепатологии.-1998.- № 3.- С. 287.

4. Amendolara M., Perri S., Pasquale E., Biasiato R. Surgical treatment in acute cholecystitis emergencies // Chir. Ital.-2001.- Vol.53, N 3. – P. 375-381

5. Carrillo E.H., Reed D.N., Gordon L., Spain D.A. Delayed laparoscopy facilitates the management of biliary peritonitis in patients with complex liver injuries // Surg. Endosc.- 2001.- Vol. 15, N. 3.- P. 319-322

6. Gama-Odrigues J., Bresciani C., Seid V.E. Videolaparoscopic management of percutaneous liver biopsy complications // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.- 2001.- Vol. 11, N 2.- P. 134-138.

7. Hasukic S., Mesic D., Dizdarevic E., Hadziselimovic S., Bazardzanovic M., Bojanic V. Reasons for reoperation after laparoscopic cholecystectomy // Med. Arh.- 2000. Vol.54, N 1. – P.25-27

8. Matthews B.D., Pratt B.L., Backus C.L., Kercher K.W., Mostafa G., Lentzner A., Lipford E.H., Sing R.F., Heniford B.T. Effectiveness of the ultrasonic coagulating shears, Ligature vessel sealer, and surgical clip application in biliary surgery: a comparative analysis // Am Surg.- 2001.- Vol. 67, N 9.- P. 901-906.

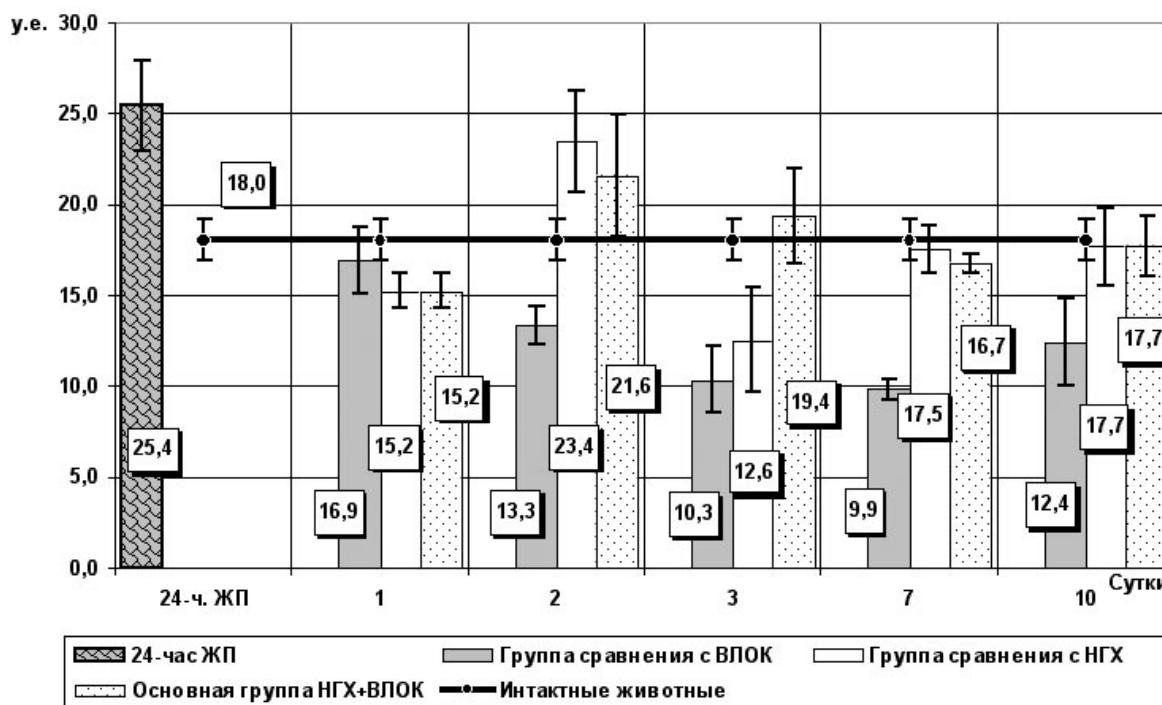


Рис.2. Динамика изменения ВНиСММ эритроцитов крови

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИИ НА ВЕЛИЧИНУ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИИ В ХИРУРГИИ БРЮШНОЙ АОРТЫ

С.И. Ситкин

Тверская государственная медицинская академия, Тверь

Реконструктивные оперативные вмешательства на аорто-подвздошно-бедренном сегменте часто сопровождаются значительной кровопотерей. Большинство больных имеют сопутствующее атеросклеротическое поражение коронарных и церебральных сосудов, и интраоперационная кровопотеря в значительной мере ухудшает прогноз, создавая предпосылки к развитию ишемических осложнений в раннем послеоперационном периоде. Заместительная гемотрансфузия, во время операции и в послеоперационном периоде, ухудшая микроциркуляцию, может спровоцировать развитие тромботических осложнений у данной группы больных.

Известно, что интраоперационная управляемая гипотония, вместе с гемодилиюцией способствуют снижению величины кровопотери.

Цель работы. Сравнить влияние комбинированной спинально-эпидуральной (КСЭ) и общей анестезии на величину интраоперационной кровопотери при реконструктивных оперативных вмешательствах на аорто-подвздошно-бедренном сегменте.

Материал и методы. Изучение влияния разных видов анестезии на величину интраоперационной кровопотери проведено у 115 больных, которым были выполнены реконструктивные вмешательства по поводу атеросклеротической окклюзии тер-

минального отдела аорты и расслаивающейся аневризмы брюшного отдела аорты. В первой группе (55 человек) операции проведены под комбинированной спинально-эпидуральной анестезией, во второй (60 человек) – под эндотрахеальным наркозом. По возрастно-половому составу группы были сопоставимы. Продолжительность вмешательств колебалась от 3,5 до 5 часов. Интраоперационная инфузционная терапия состояла из коллоидов (растворы 6% гидроксизтилкрахмала, дексстранов) и кристаллоидов в соотношении 1:2,5-3.

Интраоперационно оценивались: АД_{ср}, ЧСС, вариабельность сердечного ритма (индекс напряжения – ИН), как индикатор вегетативного гомеостаза, объем инфузционной терапии, кровопотеря.

Результаты исследований и их обсуждение.

Проведение предварительной инфузционной терапии, для профилактики резкой гипотонии в ответ на симпатическую блокаду (уровень блока достигал Th 5 - Th 6) является обязательным при спинально-эпидуральной анестезии. Потому к началу основного этапа операции объем инфузии в первой группе больных составил 1450±150 мл, а во второй только 650±100 мл. Большая степень гемодилиюции выгодно отличала первую группу от второй уже в начале операции. Исследуемые показатели приведены в таблице. Уровень среднего АД в первой группе был на 17,7% ниже, чем во второй. Операция при спинально-

эпидуральной анестезии выполнялась в условиях нормо- и умеренной гипотонии. Во второй группе у большинства

больных отмечалось повышение АД в травматичные этапы операции.

Таблица 1

Группы больных	АДср, мм рт. ст.	ЧСС, уд в мин	ИН, у. е.	Инфузия, мл	Кровопотеря, мл
Спинально-эпидуральная анестезия (n=55)	90,3±2,1	66,2±2,05	126,4±8,6	3500±120	380±25
Наркоз (n=60)	106,4±2,9 (p<0,05)	84,1±1,9 (p<0,01)	487,1±21,4 (p<0,001)	1950±100 (p<0,01)	590±30 (p<0,05)

Примечание: p – статистически достоверные различия по отношению к данным другой группы

ЧСС в первой группе была на 27%, а индекс напряжения (ИН) почти в 4 раза меньше, чем во второй.

Объем интраоперационной инфузционной терапии у пациентов оперировавшихся в условиях регионарного обезболивания почти в 2 раза превышал таковой у больных, оперировавшихся под общей анестезией. Средний почасовой диурез во время операции в первой группе составил 125,5±12 мл, а во второй – 55±10 мл.

Интраоперационная кровопотеря в первой группе была на 55% меньше, чем во второй. Гемотрансфузия не понадобилась ни одному пациенту из первой группы, в то

время как у 25% больных, оперировавшихся под общей анестезией, пришлось прибегнуть к гемотрансфузии.

Заключение.

Выбор вида анестезии оказывает влияние на величину интраоперационный кровопотери в сосудистой хирургии. При комбинированной спинально-эпидуральной анестезии операции выполняются в условиях отсутствия активации симпатоадреналового звена вегетативной нервной системы, более низкого АД, меньшей инфузционной поддержке и гемодилиюции, что способствует меньшей кровопотере.

КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Г.В. Соколенко

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Высокий эпидуральный блок у больных пожилого и старческого возраста, как правило, сопровождается брадикардией и артериальной гипотонией, не устранимой инфузционной терапией. В патогенезе гипотонии и брадикардии при этом играет роль не только увеличение емкости сосудистого русла, приводящее к уменьшению венозного возврата. Медикаментозная симпатическая блокада верхних грудных сегментов сопровождается несбалансированностью активности блуждающего нерва, что также приводит к брадикардии и уменьшению ударного и минутного объемов кровообращения.

Цель работы: сравнительная оценка различных вариантов медикаментозной коррекции гемодинамики у больных старших возрастных групп, оперированных под эпидуральной анестезией со спонтанным дыханием.

Материал и методы исследования. Обследовано 150 больных в возрасте от 60 до 84 лет, оперированных по поводу патологии гепатобилиарной системы из минилапаротомного доступа. Первую группу составили 50 больных, у которых коррекция гипотонии обеспечивалась болюсным введением эфедрина. Во второй группе (50 человек) коррекцию гемодинамики осуществляли внутривенным введением мезатона со скоростью 0,5-0,9 мкг/(кг·мин). В третьей группе больных (50 человек) стабилизацию гемодинамики обеспечивали инфузией дофамина со скоростью 4-6 мкг/(кг·мин). Проводился мониторинг ЭКГ, АД, ЧСС, ДО, МОД, сатурация крови (SpO_2), напряжение кислорода в коже (P_{tO_2}), на основании регистрации интегральной реограммы тела рассчитывались сердечный (СИ) и ударный (УИ) индексы, общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС).

Катетеризацию эпидурального пространства выполняли на уровне Th 6-7, катетер проводился крациальному на 3 см. Для адекватной анестезии, как правило, достаточна блокада 8-9 сегментов, при этом расчетная доза 2% раствора лидокаина в зависимости от возраста и роста составляла 10-15 мл. Одновременно с основной дозой местного анестетика вводилось 3-5 мг морфина. Для поддержания блока во время операции через каждые 30 минут в эпидуральное пространство вводилась 1/3 первоначальной дозы лидокаина. Гипнотический эффект обеспечивался внутривенным введением смеси оксибутират ацетона (20-30 мг/(кг·час)) и тиопентала натрия (2-3 мг/(кг·час)). Обязательно осуществлялась инсуфляция кислорода через назальный катетер потоком 5-6 л/мин.

Результаты исследования. Обследование в предоперационном периоде показало, что у больных старших возрастных групп имелась исходно сниженная сократительная способность миокарда (низкие УИ и СИ) на фоне повышенного АД и ОПСС (табл. 1). Несмотря на предварительную инфузционную коррекцию в объеме 10-15 мл/кг, развитие эпидурального блока у 80% больных сопровождалось прогрессирующей артериальной гипотонией, падением УИ, СИ и ОПСС, что требовало применения симпатомиметиков.

В первой группе больных применение адреномиметика непрямого действия эфедрина обеспечивало поддержание СИ на уровне, близком к исходному за счет тахикардии и высокого ОПСС. Однако, у 34 больных (68%) действие эфедрина сопровождалось неконтролируемыми колебаниями артериального давления, а у 16 пациентов (32%) приводило к нарушениям ритма.

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики у больных пожилого и старческого возраста во время эпидуральной анестезии при коррекции гипотонии адреномиметиками

Показатели	Исходные данные	Адреномиметик		
		Эфедрин	Мезатон	Дофамин
ЧСС, ударов в мин.	74,2±1,0	88,3±1,6*	64,1±1,4*	67,4±1,5*
АДср, мм рт. ст.	106,2 ±1,1	105,3±1,8	98,4±1.6*	78,6±1,5*
УИ, мл/м ²	37,1±0,4	29,4±1,1*	32,7±0,9*	36,3±1,0
СИ, л / (мин*м ²)	2,75±0,06	2,59±0,07	2,10±0,08*	2,46±0,08*
ОПСС, дин*с*см ⁻⁵	1709±26	1821±48*	2136±47*	1440±50*

* - статистически достоверные различия по сравнению с исходными данными.

Во второй группе больных инфузия мезатона способствовала поддержанию АД на желаемом уровне, однако это обеспечивалось за счет выраженного (на 25%) повышения ОПСС. При этом ударный и сердечный индексы оставались низкими.

У больных третьей группы титрованное введение дофамина позволяло не только стабилизировать артериальное давление, но и нормализовать сократительную способность миокарда – УИ достоверно не отличался от исходного уровня. При этом ОПСС оставалось на 15-20% ниже предоперационного уровня и приближалось к норме. Проведенные исследования показали, что у больных старших возрастных групп при высоком эпидуральном блоке болюсное введение эфедрина не обеспечивает стабильности показателей центральной и периферической гемодинамики, сопровождается выраженным колебанием артериального давления, развитием аритмий. Инфузией мезатона удается поддерживать стабильность АД за счет повышения ОПСС, однако сократительная способность миокарда остается сниженной на 30-40% по сравнению с исходным уровнем. Внутривенное введение дофамина в дозах, стимулирующих β_1 -адренорецепторы, позволяет обеспечить стабильность АД и нормализовать сократительную способность миокарда. Исследование функции внешнего дыхания и оксигенации организма показало, что у больных всех трех групп развитие эпидурального блока сопровождается статистически достовер-

ным увеличением ДО на 10-12% по сравнению с исходным уровнем, при этом МОД существенно не изменялся. Напряжение кислорода в коже при ингаляции кислорода во время операции возрастало с 39,8±0,8 до 75,6±2,9 мм рт. ст. ($P<0,01$). Сатурация гемоглобина кислородом составляла 98-99%.

На основании полученных данных можно прийти к выводу, что у больных пожилого и старческого возраста:

1. эпидуральная анестезия обеспечивает адекватное обезболивание и достаточную релаксацию для выполнения операций на желчных путях из минилапаротомного доступа;

2. управление гемодинамикой во время эпидуральной анестезии целесообразно проводить титруемой инфузией дофамина в дозах, стимулирующих β_1 -адренорецепторы (5-6 мкг/(кг*мин));

3. эпидуральная анестезия при минилапаротомных операциях не сопровождается нарушениями функции внешнего дыхания, а инсуфляция кислорода позволяет поддерживать оксигенацию организма на повышенном уровне;

4. при достаточной квалификации анестезиолога, эпидуральная анестезия может являться методом выбора анестезиологического пособия при минилапаротомных операциях у больных пожилого и старческого возраста.

ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У РАДИКАЛЬНО ОПЕРИРОВАННЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Э.П. Сорокин, Н.А. Бочкарева

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Послеоперационные гнойные осложнения из-за высокой летальности и сложности лечения остаются одной из актуальных проблем абдоминальной хирургии. На рост летальности при перитонитах влияет как увеличение устойчивой к антибиотикам микрофлоры, так и нозологическая структура самих осложнений. Сохраняющиеся высокие цифры летальности у больных с разлитым перитонитом, достигающие в терминальной стадии заболевания 50,4-70%, способствовали появлению новых работ, на-

правленных на совершенствование методов диагностики и лечения этого грозного заболевания. Роль лимфатической системы при гнойных поражениях в организме заключается в том, чтобы резорбировать бактерии из окружающих тканей, транспортировать их в лимфатические узлы, задерживать и разрушать путем фагоцитоза. При некоторых состояниях бактерии могут существовать, а иногда даже размножаться в лимфатических узлах. При этом антибактериальные препараты, при традиционных

методах введения не всегда способны подавлять рост и размножение микроорганизмов.

В последнее время публикуется большое количество фармакоэкономических исследований антибактериальных препаратов, в которых помимо оценки эффективности и безопасности препаратов проводится оценка всех расходов, связанных с лечением инфекционных осложнений, причем для выбора оптимального режима антибиотикотерапии они рассматриваются в неразрывной связи друг с другом.

Целью работы является снижение послеоперационной летальности при лечении гнойно-воспалительных осложнений у больных, перенесших радикальные оперативные вмешательства на органах брюшной полости. В комплекс лечебных мероприятий нами внедрена оригинальная методика эндолимфатической фармакотерапии. Нами поставлены следующие задачи: во-первых: усовершенствовать способ катетеризации периферического лимфатического сосуда; во-вторых: изучить изменения показателей системной гемодинамики, эндотоксикоза, иммунологического статуса у исследуемых больных при применении прямой эндолимфатической терапии; в-третьих: провести сравнительную оценку результатов лечения при модифицированной методике эндолимфатического введения лекарственных средств и традиционных методах терапии; в-четвертых: определить фармакоэкономический эффект при применении прямого эндолимфатического пути введения лекарственных препаратов в комплексной интенсивной терапии послеоперационных осложнений у онкологических больных.

Материалы и методы исследования. В данной работе проведен анализ историй болезни 115 пациентов.

Состояние больных оценивалось по следующим параметрам:

Клинические исследования:

1. индекс Алговера (шоковый индекс);
2. температура тела (в градусах Цельсия).

Лабораторные показатели:

1. лейкоцитарный индекс интоксикации по Я.Я. Кальфа-Калифу;
2. определение молекул (пептидов) средней (малой) массы по Н.И. Габриэлян в плазме крови с помощью спектрофотометра;
3. определение уровня фибриногена по Рудбергу;
4. определение количества лейкоцитов;
5. определение количества лимфоцитов;
6. определение индекса эндогенной интоксикации (ИЭИ);
7. определение количества циркулирующих иммунокомплексов (ЦИК), иммуноглобулинов группы М.

По способу интенсивной консервативной терапии больные были разделены на две группы. Основную группу составили 52 пациента, в комплексную терапию которых включена прямая эндолимфатическая терапия; контрольную – 63, которые получали традиционную интенсивную консервативную терапию.

Традиционная комплексная интенсивная консервативная терапия включала в себя инфузционно-трансфузционную и системную (внутривенную, внутримышечную) антибактериальную терапию, лечение ингибиторами протеаз, антидиастрофическую, витаминотерапию и различные эfferентные методы.

В основной группе больных внутривенно проводилась инфузционно-трансфузционная терапия и вводились препараты для симптоматической терапии нарушений функции миокарда и гормоны. Все остальные препараты для коррекции состояния больного вводили в катетеризированный периферический лимфатический сосуд. Всего в течение суток в лимфатический сосуд

вводилось от 6 до 8 препаратов разнонаправленного действия. Количество препаратов зависело от тяжести и течения послеоперационного гнойно-воспалительного процесса. Реакций на введение препаратов не было.

Обсуждение полученных результатов.

При сравнительной оценке параметров сосудистой (шоковой) реакции выявляется более быстрая и качественная оптимизация показателей. В основной группе у онкологических больных с гнойно-воспалительными осложнениями, которым применялось прямое эндолимфатическое введение лекарственных препаратов, показатель шокового индекса нормализовался значительно раньше по сравнению с группой контроля. Хотя по исходным клиническим показателям больные основной группы были тяжелее больных группы контроля.

Удалось снизить количество санационных релапаротомий на 1 больного с 3,0 в контрольной до 2,1 в основной группе.

При анализе послеоперационной летальности у больных гнойно-воспалительными осложнениями в основной и контрольной группах, получили следующие данные: в основном, во всех случаях, причиной летальности явилась полиорганская недостаточность. В обеих группах в процентном отношении одинаковое количество больных в причине смерти, которых превалировала почечная недостаточность. Но в основной группе нет ни одного больного с печеночной недостаточностью и всего один больной с генерализацией процесса.

Важным показателем эндогенной интоксикации и уровня катаболизма в организме является индекс эндогенной интоксикации (ИЭИ). В первый день показатели эндогенной интоксикации и катаболизма очень высоки, что подтверждается низкими цифрами ИЭИ. Основная и контрольная группы имеют почти одинаковые цифры: $6,54 \pm 0,28$ и $6,72 \pm 0,33$ соответственно. В процессе лечения по общепринятой методике на 3-5-й дни мы получили снижение ИЭИ, что соответствовало ухудшению состояния больных и усилиению катаболических процессов в организме, на 3-е сутки ИЭИ снизился на 22%, на 5-е показатель ИЭИ ухудшился на 13% по сравнению с исходными цифрами. На 7-е сутки получено увеличение ИЭИ на 9%, что свидетельствовало об уменьшении процессов распада в организме и снижении интоксикации.

В контрольной группе увеличение ИЭИ до нормальных показателей мы получили только на 14-е сутки лечения. Он увеличился по сравнению с исходным на 37%. В основной группе на 3-е сутки было получено так же снижение ИЭИ, но значительно ниже всего на 1%. На 5-е сутки ИЭИ увеличился на 17%, на 7-е сутки - на 30%, на 10-е сутки - на 47%, показывало, что начиная с 7-10 суток, в основной группе процессы катаболизма и анаболизма уравнивались и ИЭИ имел нормальные показатели.

Токсичность крови изучали по уровню молекул средней массы (МСМ). Уровень интоксикации в 1 сутки после релапаротомии у онкобольных обеих групп был примерно одинаковым: уровень МСМ составлял $0,444 \pm 0,060$ и $0,453 \pm 0,017$ у. ед., что на 44-45% превышало уровень нормы. У больных контрольной группы уровень интоксикации постепенно снижался: уровень МСМ на 3-е сутки был ниже исходного на 11%, на 7-е сутки - на 21%, на 10-е сутки - на 24%, на 14-е сутки - на 27%. Однако, на всех

этапах исследования, он превышал уровень нормы вплоть до конца исследования ($p<0,01-0,05$). Исследования токсичности крови больных основной группы, выявили интенсивное снижение синдрома эндогенной интоксикации. Уровень МСМ на 3-е сутки после операции был ниже исходного на 27%, на 7-е сутки - 38%, на 10-е сутки - на 39% и на 14-е сутки - на 40%, становясь ниже, чем у больных контрольной группы с 5-х суток и был на уровне нормы на 7-е сутки после релапаротомий.

Таким образом, лимфологические методы терапии создают условия для одномоментной санации лимфатического и кровеносного русла, интерстициального пространства, самого очага воспаления, т.е. способствуют более качественной детоксикации организма с практическими полной ликвидацией синдрома эндогенной интоксикации уже на 5-7-е сутки после релапаротомии и начала лечения.

Выводы.

1. Применение разработанной методики эндолимфатического введения фармакопрепаратов позволило снизить частоту генерализации гнойно-воспалительного процесса с 11,1% у больных контрольной группы до 1,9% в основной. Уменьшить послеоперационную летальность с 26,9% до 13,5%.

2. Включение в комплекс интенсивной терапии эндолимфатического пути введения лекарственных средств позволяет раньше и эффективнее осуществить детоксика-

цию организма, (снижение лейкоцитарного индекса интоксикации начинается с пятых суток лечения на 37%, 7-е - на 70% в основной группе, в контрольной на 21% и 43%; уменьшение показателя молекул средней массы в основной на 32% и 38%, а в контрольной на 16% и 21% соответственно). Индекс эндогенной интоксикации в основной группе на 5-е сутки увеличился на 17%, а в контрольной уменьшился на 13%.

3. При применении оригинальной методики эндолимфатической терапии удается раньше стабилизировать показатели системной гемодинамики (на 5-е сутки лечения шоковый индекс Алговера имел нормальную величину у 80,8% больных основной группы, у 74,6% больных контрольной). Сходные тенденции наблюдаются при исследовании показателей иммунологического статуса (абсолютное количество лимфоцитов в основной группе выросло за время наблюдения с 1150 до 1640, а в контрольной снизилось с 980 до 830 в 1 мкл; количество циркулирующих иммунных комплексов на 7-е сутки наблюдения в основной группе $0,059\pm0,006$, а в контрольной $0,083\pm0,010$). Комплексная интенсивная терапия послеоперационных осложнений с эндолимфатическим введением лекарственных препаратов уменьшила сроки пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии с 14,2 до 11,3 койко-дней, обеспечила снижение фармакоэкономических затрат на 23%.

ИНФУЗИОННАЯ ПОДДЕРЖКА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Н.М. Федоровский, В.М. Косаченко

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Городская клиническая больница № 50, Москва

В процессе старения наступают различные изменения функционального состояния организма, характеризующиеся гармоничным снижением функций органов и систем, снижением и некоторым извращением обменных процессов, уменьшением реактивности организма. Дискорреляция водных секторов (внутриклеточного, сосудистого и интерстициального), снижение гидрофильтности тканей, снижение детоксицирующей функции легких, печени, почек, желудочно-кишечного тракта существенно изменяют фармакодинамику и фармакокинетику лекарственных средств. Поэтому, вопросы анестезиологического обеспечения и интенсивной терапии у геронтологических больных представляются чрезвычайно актуальными, т.к. традиционный подход к медикаментозному лечению и выбор методик общей и проводниковой анестезии по многим позициям просто неприемлем. Поиск эффективных, наиболее благоприятных комбинаций компонентов анестезии и послеоперационной анальгезии на фоне адекватной инфузционно-трансфузционной терапии и послужило основой для разработки наиболее оптимального анестезиологического обеспечения в модификации особенностей стареющего организма.

Цель работы: провести сравнительную оценку адекватности и оптимальности методов регионарной и общей

анестезии, изучить состояние системной гемодинамики и мозгового кровотока при ряде абдоминальных операций (на желчевыводящих путях, кишечнике, при грыже-сечениях и др.) у лиц старше 65 лет. Установить критерии гемокоррекции в до- и постоперационном периоде у данной категории больных.

Материалы и методы. Обследовано 672 больных в возрасте от 65 до 90 лет (средний возраст - $74,84\pm1,01$ года), подвергшихся операциям на органах брюшной полости в плановом и экстренном порядке под эпидуральной анестезией (449 больных), спинальной (126 больных), комбинированной (спинальная + эпидуральная - 37 больных) и общей анестезией - 60 больных (атаралгезия, ТВА - 40 больных; анестезия изофлораном - 20 больных). Контингент старческого возраста составил 52,6 %. Подавляющее большинство пациентов имело сочетание двух и более сопутствующих заболеваний. Степень риска оценивали по Классификации Американской Ассоциации Анестезиологов (ASA) физического состояния пациента. Степень риска III - IV (ASA) составила 83,3 % (из них 47,9% - экстренные операции).

Нами проводилась подготовка больных к общей и регионарной анестезии (экстренно и планово оперируемых), которая предусматривала обязательную гемокоррекцию инфузционно-трансфузционную терапию с учетом стресс-нормы геронтологических больных. Большой частью у лиц пожилого и старческого возраста имела место хроническая гиповолемия и возрастная физиологическая

гипонатриемия. Суточная потребность в жидкости у них в среднем составляет 2000 мл. Основными критериями объема и качества инфузионных и трансфузионных средств являлись: Нb > 90 г/л, Нt - 35 -30%, ЦВД не менее +4 см H₂O, общий белок > 65 г/л, гликемия 7 - 10 ммоль/л. Возрастные потери эластичности понижают толерантность к избыточным количествам инфузионных сред, поэтому форсированная адекватная гемокоррекция у ургентных больных, согласно вышеуказанным критериям, практически невозможна, т.к. высокий темп и объем инфузионной терапии чреваты опасностью развития острой сердечной недостаточности. Как показали наши наблюдения, темп инфузий не должен превышать 600 - 800 мл/час. Инфузионную поддержку (согласно критериям) осуществляли путем введения традиционных кристаллоидов, а так же 6 % раствора инфукола (HES-200/0,5), позволяющего в кратчайшие сроки нормализовать коллоидно-осмотическое давление плазмы, улучшить реологические свойства крови, обеспечить стойкий гемодинамический

эффект. При отсутствии 6% инфукола и подготовки только кристаллоидами, с целью профилактики гипотензии (свойственной симпатической блокаде), за 15 - 20 мин до эпидурального и тот час после субарахноидального введения анестетика в/м вводили эфедрин в дозе 30 мг. При снижении артериального давления ниже 100 мм рт. ст., что наблюдалось в 7 % случаев, эфедрин вводили в/в болюсно по 5 мг. Указанные мероприятия по волемической преднагрузке позволяли обеспечить адекватный венозный возврат крови и сердечный выброс, в 98 % - стабильность АД. Как видно из полученных данных (таблица 1), гемодинамика при проведении спинальной анестезии отличалась меньшими колебаниями по сравнению с динамикой АД при эпидуральной анестезии. Это объясняется человеческим фактором: повышенной готовностью анестезиолога к быстрому развитию выраженной артериальной гипотензии в условиях достаточно высокой спинальной блокады (адекватная инфузионная преднагрузка, своевременное использование симпатомиметиков и т.д.).

Таблица 1

Динамика артериального давления					
группы больных	показатели АД (мм рт. ст.)		исходные значения	начало операции	конец операции
регионарная анестезия (n = 58)	АД сист.	ЭА	155,2 ± 4,2	108,7 ± 2,8*	127,4 ± 2,2**
		СА	152,6 ± 4,3	131,6 ± 3,3*	134,7 ± 3,1**
	АД диаст.	ЭА	88,7 ± 1,8	67,4 ± 1,7*	75,8 ± 2,8**
		СА	76,1 ± 1,7	66,9 ± 1,6*	72,3 ± 1,7**
	АД среднее	ЭА	110,7 ± 2,5	80,9 ± 2,0*	93,1 ± 1,9**
		СА	100,7 ± 2,1	90,5 ± 1,9*	80,6 ± 1,7**
	ЧСС в 1 мин	ЭА	81,8 ± 2,2	70,6 ± 1,6*	75,2 ± 1,4**
		СА	79,8 ± 1,9	70,3 ± 1,2*	74,8 ± 1,6*
	АД сист.		148 ± 3,9	159 ± 4,8*	151 ± 2,3
	АД диаст.		83 ± 3,0	92 ± 3,6*	85 ± 2,2
	АД среднее		104,9 ± 2,6	114,2 ± 3,9*	106,9 ± 1,8
	ЧСС в 1 мин		75,8 ± 3,0	82,7 ± 2,7	85,6 ± 1,8**
общая анестезия (n = 40)					

* – различие достоверно при сравнении с показателем в предыдущем исследовании, p < 0,05

** – статистически достоверно при сравнении с исходным исследованием, p < 0,05

Применение 6% раствора гидроксиэтилкрахмала (6% HES 200/0,5) позволило предотвратить перегрузку жидкостью за счет онкодиуретического эффекта и поддерживать на оптимальном уровне функциональные возможности сердечно-сосудистой системы. По данным литературы, растворы ГЭК не вызывают гипергликемии у больных диабетом, так как расщепляются на фрагменты, достаточно мелкие для экскреции почками, но не до образования глюкозы, позволяют использовать препарат у пациентов (Молчанов И.В. и соавт., 1998).

Анализ показателей мозгового кровотока по этапам исследования показал, что включение в предоперационную подготовку гидроксиэтилкрахмала или своевременное применение симпатомиметика (при подготовке только кристаллоидами) позволяет избежать "обвалов" гемодинамики. Используемая нами методика подготовки больных к операции и анестезии обеспечивала стойкий гемодинамический эффект и адекватность мозгового кровотока вне зависимости от используемых анестетиков.

Исходя из взаимосвязи тех или иных гемодинамических сдвигов с функциональным состоянием эндокринной системы, в частности коры надпочечников, определение концентрации кортизола плазмы, как интегрального "гормона стресса", послужило критерием оценки адекватности анестезии. Анализ полученных данных свидетельствует, что динамика артериального давления коррелирует с изменением показателей концентрации плазменного кортизола в условиях центральной блокады, в то время как у больных, оперированных под общей анестезией, наблюдалась гипердинамическая реакция сердечно-сосудистой системы на фоне угнетения глюкокортикоидной функции надпочечников (таблица 2). Полученные результаты свидетельствуют, что (таблицы 2) центральная блокада предотвращает гиперактивность коры надпочечников на операционный стресс, предупреждая нерациональную реакцию надпочечников на оперативное вмешательство, как на повреждающий стрессовый агент, позволяя эффективно предупредить нарушения в системе

гипофиз-надпочечники, даже при самых травматичных этапах хирургической агрессии.

Заключение.

1. Гиповолемия, наряду с гипопротеинемией, являются частыми синдромами, обнаруживаемыми у геронтологических больных. При подготовке этого контингента больных к оперативному вмешательству (при любом виде обезболивания) обязательна коррекция волемических нарушений.

2. Препаратами приоритетного выбора служат плазмозамещающие растворы на основе гидроксиэтилкрахмала второго поколения (инфукол ГЭК 6 % и 10 %) в сочетании с растворами кристаллоидов (модифицированные растворы Рингера) в соотношении 2:1.

3. Неадекватная коррекция волемических расстройств в предоперационном периоде провоцирует «обвал» гемодинамики, ведет к нарушению мозгового кровотока, что подтверждается данными транскраниальной допплерографии.

4. Центральная блокада препятствует развитию гиперактивной глюкокортикоидной реакции, связанной с ноцицептивной стимуляцией рефлексогенных зон, (что подтверждается показателями плазменного кортизола на момент наибольшей операционной травмы) способствует более сбалансированной симпато-адреналовой реактивности.

Таблица 2

Показатели динамики АД_{сред.} и концентрации плазменного кортизола

этапы исследования	регионарная анестезия (n = 33)		общая анестезия (n = 30)	
	АД среднее мм рт. ст.	кортизол мг/мл	АД среднее мм рт. ст.	Кортизол мг/мл
исходные данные	ЭА СА	100,7 ± 2,1 110,7 ± 2,5	574,39 ± 50,7 514,89 ± 44,3	104,9 ± 2,6
начало операции	ЭА СА	80,9 ± 2,0* 90,5 ± 1,9*	489,82 ± 39,5 441,31 ± 41,9	114,2 ± 3,9*
травматичный этап операции	ЭА СА	83,1 ± 2,1* 86,2 ± 2,3	488,6 ± 42,5 662,62 ± 58,3*	118,9 ± 3,9*
конец операции	ЭА СА	93,1 ± 1,9* 80,6 ± 1,7**	636,13 ± 54,9* 660,51 ± 57,2	106,9 ± 1,8

* - статистически достоверно при сравнении с предыдущим этапом исследования, p < 0,05.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ СОВРЕМЕННЫХ МИОРЕЛАКСАНТОВ ПРИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ПЕРИТОНИТА

Н.М. Федоровский, Д.В. Куренков, М.А. Клебановский

ММА им. И.М. Сеченова, Москва

При проведении адекватного анестезиологического обеспечения к современным миорелаксантам в последние годы предъявляются достаточно высокие требования, такие как: недеполяризующий механизм действия; быстрое начало наступления блока нейромышечной проводимости, дающее возможность исключения деполяризующих миорелаксантов в целях интубации трахеи у планового контингента больных; управляемая (прогнозируемая) продолжительность действия; быстрое восстановление нейромышечной проводимости (НМП); отсутствие кумуляции; отсутствие активных метаболитов; отсутствие побочных эффектов, присущих деполяризующим миорелаксантам. Наиболее близко к этим требованиям подошли такие недеполяризующие миорелаксанты, как эсмерон (рокурониума бромид), нимбекс (цисатракуриума бесилат) и тракриум (атракуриум).

В настоящее время в отечественной и зарубежной практике накоплен большой опыт применения вышеуказанных миорелаксантов, однако применение эсмерона и нимбекса в моновариантах и в комбинации при оперативных вмешательствах по поводу перитонита на 1-ом этапе

анестезиологического обеспечения – обеспечении оптимальных условий для интубации, освещен в литературе достаточно скрупульто.

Эсмерон является недеполяризующим миорелаксантом (MP) с преимущественным воздействием на постсинаптическую мембрану и выраженной избирательностью по отношению к рецепторам нервно-мышечного соединения. Эсмерон не блокирует автономные ганглии, характеризуется коротким временем наступления адекватного нейромышечного блока (через 60-90 сек с момента введения), средней его продолжительностью (30-40 мин при введении 0,6 мг/кг), быстрым восстановлением нервно-мышечной передачи и отсутствием кумуляции. Будучи аминостероидом, он имеет минимальную способность к высвобождению гистамина. Более чем 50% введенной дозы эсмерона удаляется в неизмененном виде с желчью. Фармакокинетические исследования показали, что эсмерон до 33% выделяется почками [2, 3, 4, 5].

Цисатракуриум (нимбекс) – недеполяризующий миорелаксант, относящийся к производным бензилизохинолина, представляет собой один из изомеров атракурия. Он

является миорелаксантом со средней продолжительностью действия от 50 до 65 минут после введения начальной дозы. От атракурия (тракриума) его отличает практически полное отсутствие гистаминогенного эффекта и более продолжительное действие [6, 7, 8]. Цисатракуриум, также как и атракуриум, разлагается по пути биодеградации Гоффмана, поэтому он может использоваться у пациентов с печеночной и почечной недостаточностью, с потенциальной холинэстеразной недостаточностью. Однако, в случае с атракуриумом и цисатракуриумом продолжительность НМБ зависит от pH среды (скорость реакции Гоффмана возрастает при увеличении pH крови). Это обуславливает увеличение глубины и продолжительности блокады при различных видах ацидоза и уменьшение при алкалозах [9]. Время наступления адекватных условий для интубации с момента введения у цисатракуриума составляет 3-4 мин, однако, данное время может возрастать до 5 минут и более [13].

Скорость биодеградации также зависит от температуры среды. Известно, что снижение T° тела больного при открытой брюшной полости составляет $0,5^{\circ}$ ежесекундно. При понижении температуры тела с 37° до 23°C время полужизни атракуриума и цисатракуриума в плазме крови увеличивалось. Это говорит о том, что при использовании данного препарата в условиях гипотермии доза его должна быть значительно (до 50%) снижена [10, 11]. Учитывая отсутствие эффекта кумуляции, действие препарата может быть продлено как введением поддерживающих блюсовых доз, так и путем длительной инфузии.

Целью работы являлась сравнительная оценка времени наступления оптимальных условий для интубации, продолжительности блока НМП, возможность комбинации данных миорелаксантов, наличие кумуляции и побочных эффектов при введении рекомендуемых доз нимбекса и эсмерона.

	1 группа (Нимбекс)	2 группа (Эсмерон)	3 группа (Эсмерон + Нимбекс)
Число пациентов	32	46	23
Начальная доза	0,15 мг/кг	0,6 мг/кг	0,6 мг/кг - эсмерон
Поддерживающая доза	0,03 мг/кг	0,15 мг/кг	0,03 мг/кг - нимбекс
Время от введения МР до интубации трахеи, сек.	241,2±9,7*	81,1±3,2	83,2±3,3
НМБ на момент интубации трахеи, %	97,2±4,4	97,9±2,5	98,3±2,0
Время восстановления до T_1 - 25%, мин	43,4±18,7	41,1±5,3	46,6±7,2
Продолжительность действия поддерживающей дозы, мин.	26,8±12	26,5±2,3	25,3±8,9
Время восстановления TW 25%-0,7 TOF, мин	20,1±1,1	21,1±2,5	19,3±1,9

* - $p < 0,05$ по сравнению со 2-й группой

Результаты исследования и их обсуждение

Как видно из результатов исследования, интубация во всех группах проводилась при полном НМБ по данным TOF, что в 86% - не соответствовало клинике НМБ (релаксации мышц нижней челюсти). При этом, время с момента введения МР и до наступления оптимальных условий для интубации во 2-й и 3-й группах было достоверно ниже, чем в первой и составляло 81 и 83 секунды, соответственно, что сопоставимо времени при введении недеполяризующих миорелаксантов. Время восстановления до T_1 - 25% в 1-й группе колебалось гораздо более значимо (43,4±21,7 мин) по сравнению со 2-й (41,1±5,3) и 3-ей

Материалы и методы. Всего было обследовано 101 пациент (41 мужчина и 60 женщин) в возрасте от 32 до 75 (56±3,7) лет. Всем больным проводились абдоминальные операции по поводу перитонита. Больные были условно разделены на две группы. В первой группе (32 пациента) в качестве единственного миорелаксанта применялся нимбекс, во второй группе (46 пациентов) – эсмерон. В третьей группе оптимальные условия для интубации обеспечивались эсмероном, а для поддержания НМБ применялся Нимбекс.

Всем больным проводилась стандартная премедикация, включающая в себя: диазепам 0,15 мг/кг; промедол 0,25-0,3 мг/кг; атропин 0,02 мг/кг. Индукция анестезии проводилась болюсным введением фентанила (5 мкг/кг), мидазолама (0,3 мг/кг) и кетамина (1 мг/кг). Поддержание общей анестезии – нейролептанальгезия и $\text{N}_2\text{O}:\text{O}_2 = 2:1$. Исходно, до вводного наркоза всем больным заводили желудочный зонд, применяли H_2 -блокаторы.

Во время исследования регистрировали следующие параметры: неинвазивное АД, ЧСС, ЭКГ, SatO_2 , etCO_2 , T° тела. Контроль НМП осуществляли аппаратом TOF-Guard (Organon) в режимах TOF, Slow TOF, PTS. Учитывались следующие параметры: степень блока во время интубации, время начала действия, продолжительность действия миорелаксанта (время от момента 100% блока до TW25%), время восстановления TW25% - 0,7 TOF.

Для интубации трахеи 1 группе использовался Нимбекс в дозе 0,15 мг/кг. Блок НМП поддерживали в/венным болюсным введением в дозе 0,03 мг/кг. Во 2 группе для интубации трахеи использовался Эсмерон в дозе 0,6 мг/кг с последующим введением 0,15 мг/кг для поддержания нейромышечного блока. В третьей группе для интубации трахеи использовался Эсмерон в дозе 0,6 мг/кг, в последующем блок НМП поддерживали в/венным болюсным введением Нимбекса в дозе 0,03 мг/кг. Все больные 3-й группы характеризовались почечно-печеночной недостаточностью разной степени выраженности. Условия для интубации трахеи оценивали по Kreig N. и Mazur L. Статистическая обработка материалов исследования проводилась с помощью коммерческих компьютерных программ. Рассчитывали средние арифметические величины (M), ошибки средних (m), критерий Стьюдента (t).

	1 группа (Нимбекс)	2 группа (Эсмерон)	3 группа (Эсмерон + Нимбекс)
Число пациентов	32	46	23
Начальная доза	0,15 мг/кг	0,6 мг/кг	0,6 мг/кг - эсмерон
Поддерживающая доза	0,03 мг/кг	0,15 мг/кг	0,03 мг/кг - нимбекс
Время от введения МР до интубации трахеи, сек.	241,2±9,7*	81,1±3,2	83,2±3,3
НМБ на момент интубации трахеи, %	97,2±4,4	97,9±2,5	98,3±2,0
Время восстановления до T_1 - 25%, мин	43,4±18,7	41,1±5,3	46,6±7,2
Продолжительность действия поддерживающей дозы, мин.	26,8±12	26,5±2,3	25,3±8,9
Время восстановления TW 25%-0,7 TOF, мин	20,1±1,1	21,1±2,5	19,3±1,9

группой (46,6±7,2), что очевидно связано с изменением скорости спонтанной биодеградации у цисатракуриума в зависимости от T° тела больного и pH (T° тела пациентов участвующих в исследовании – $37,8\pm1,7^{\circ}\text{C}$) [9, 10, 11, 12]. В 4-х случаях во 2-й группе отмечалось увеличение продолжительности НМБ, что было связано с особенностью элиминации эсмерона (у всех 4-х пациентов была диагностирована почечно-печеночная недостаточность в стадии суб- и декомпенсации). Во 2-й группе продолжительность действия поддерживающей дозы составила 26,5±2,3 с. При введении поддерживающих доз не отмечалось увеличения времени восстановления нейромышечной прово-

димости, что говорит об отсутствии кумулятивного эффекта в группе рокурония. Во 1-й и 3-й группах продолжительность действия поддерживающей дозы колебалась около $24,8 \pm 12$ с и $25,3 \pm 6,9$ с соответственно, что может быть связано с изменением скорости спонтанной биодеградации в зависимости от колебаний Т₀ тела и pH среды. Кратность введения поддерживающей дозы во всех группах не оказывала влияния на продолжительность НМБ, что свидетельствует об отсутствии кумуляции. Время восстановления TW 25% - 0,7 TOF во всех группах была сопоставимо. Декуаризация не проводилась ни в одном случае.

Выводы.

1. Быстрое наступление оптимальных условий для интубации (НМБ $97,9 \pm 2,5\%$) с момента введения МР ($81,1 \pm 3,2$ с) позволяют рекомендовать эсмерон как препарат выбора для интубации трахеи как у плановых, так и экстренно оперируемых больных.

2. Отсутствие влияния почечно-печеночной недостаточности на продолжительность НМБ и отсутствие кумуляции при применении нимбекса делает данный МР препаратом выбора для поддержания нейромышечного блока в процессе общей анестезии у пациентов с перитонитом и сопутствующей почечно-печеночной недостаточностью, а также у геронтологических больных с потенциально сниженной холинэстеразной активностью.

3. Высокая эффективность, отсутствие влияния гипертермии и pH на продолжительность НМБ и отсутствие кумуляции позволяют рекомендовать эсмерон как препарат выбора для поддержания НМБ у больных с перitoneальной патологией, сопутствующей гипертермией и колебаниями pH.

4. Быстрое наступление оптимальных условий для интубации при использовании Эсмерона и отсутствие влияния почечно-печеночной недостаточности на продолжительность НМБ у нимбекса позволяют рекомендовать данное сочетание при проведении плановых (и даже экстренных) абдоминальных операций у больных с сопутствующей почечно-печеночной недостаточностью и у лиц пожилого и старческого возраста.

Литература

1. Marshall R.J., Muir A.W., Sleigh T., Savage D.S. An overview of the pharmacology of rocuronium bromide in experimental animals. *Eur. J. Anaesth.* 1994; 11(9): 9-15.
2. Wierda J.M.K.N., Kleef C.W., Lamdalk L.M., Kloppendung W.D., Agoston S. The Pharmacodynamics and pharmacokinetics of Org 9426, a new non-depolarizing neuromuscular blocking-agent, in patients anaesthetized with nitrous oxide, halotane and fentanyl. *Can. J. Anaesth.* 1991; 38: 430-435.
3. Wierda J.M.K.N., Proost J.H., Schiere S., Hommes F.D.M. Pharmacokinetics and pharmacokinetic/dynamic relationship of rocuronium bromide in humans. *Eur. J. Anaesth.* 1994; 11(9): 66-74.
4. Bencini A.F., Scaf A.H.J., Sohn Y.J., Meistelman C., Lienhart A., Kersten C.W., Agoston S. Disposition and urinary excretion of vecuronium bromide in anaesthetized patients with normal renal function or renal failure. *Anaesth. Analg.* 1986; 65: 245-251.
5. Khuel-Bradly K., Castagnoly K.P., Canfell P.S., Caidwell J.E., Agoston S., Miller R.D. The neuromuscular blocking effects and pharmacokinetics of Org 9426 and Org 9616 in the cat. *Anesthesiology*. 1990; 72: 669-674.
6. Груздев В.Е., Федоровский Н.М., Коробов В.В. Комбинированное применение миорелаксантов в плановой абдоминальной хирургии. // Вестник интенсивной терапии, 1998 г., приложение к № 4, с. 19.
7. Федоровский Н.М., Груздев В.Е., Куренков Д.В. Применение цисатракуриума бесилата для миоплегии во время плановых хирургических вмешательств, его эффективность и безопасность. // Вестник интенсивной терапии, 1999, № 5-6, с. 56.
8. Konstadt S.N., Reich D.L., Stanlay T.E. A two-center comparison of cardiovascular effects of cisatracurium (Nimbex) and Vecuronium in patients with coronary artery disease. // *Anesth. Anal.* 1995, v. 81, p. 1010-1014.
9. Hughes R. Atracurium. // New neuromuscular blocking agents. Berlin etc.: Springer, 1986, p. 530-543 (Handbook of experimental pharmacology, v. 79).
10. Frank M., Flynn P.J., Hughes R. Atracurium in obstetric anaesthesia: A preliminary report. // *Brit. J. Anaesth.*, v 55., p. 113S-114S.
11. Merett R.A., Thomson C.W., Webb F.W. In vitro degradation of cisatracurium in human plasma. // *Brit. J. Anaesth.* 1993, v. 57, p. 78-84.
12. Ванина С.В., Трекова Н.А., Флеров Е.В., Яворовский А.Г., Шмырин М.М., Бунятиян А.А. Современные недеполяризующие миорелаксанты в кардиохирургии. // Анетезиология и реанимация, 2002, №5-с24-29.
13. Груздев В.Е. Комбинированное применение антидеполяризующих миорелаксантов при плановых оперативных вмешательствах. 2001г. ММА им. И.М. Сеченова. Кандидатская диссертация.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАЛОИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ И КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

О.Е. Хахалин, Н.М. Федоровский, С.В. Ефременко

Главный клинический госпиталь МВД, Москва, Городская клиническая больница № 3, Кемерово

Частота диагностики абсцессов печени среди больных хирургического профиля составляет 0,08-0,36% (Брискин Б.С. с соавт., 1988; Азгамхаджоев С.М. с соавт., 1990; Шалимов А.В. с соавт., 1992; Ордобеков С.О. с соавт., 1994; Schweiz W. et al., 1994; Hansen P.S. et al., 1998). Внедрение в широкую клиническую практику ультразвуковых методов исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), малоинвазивных методов хирургического лечения и

в/портальной антибактериальной терапии обеспечило раннюю диагностику, снижение послеоперационных осложнений и летальности до 6,6-25% (Нестеренко Ю.А., 1995; Huang C.J. et al., 1996; Chou F.F. et al., 1997; Шерлок Ш., 1999). Однако, основную долю среди летальных исходов и по сей день составляют больные с множественными абсцессами и апостематозом (множественными мелкими абсцессами) печени – 8,9-46% (Ордобеков С.О. с

соавт., 1994; Bouvy L. et al., 1996; Huang C.J. et al., 1996; Архангельский В.В. с соавт., 1999). Во многом это определяется тем, что в послеоперационном периоде сохраняется высокий уровень эндотоксемии, часто развивается дисфункция органов и систем, которая при генерализации гнойно-инфекционного процесса прогрессирует в полиорганный недостаточность (Брискин Б.С., 1988; Тодуа Ф.И., 1990; Ордобеков С.О., 1994; Bouvy L., 1996; Huang C.J., 1996). Одним из вариантов решения данных проблем может стать использование в комплексной интенсивной терапии внутрипортального введения антибиотиков и методов интра-, экстракорпоральной гемокоррекции.

Цель. Изучение возможностей комплексного лечения множественных абсцессов печени на основе сочетания малоинвазивной хирургии, в/портальной антибактериальной терапии и послеоперационной эффеरентной терапии.

Материал и методы. В исследование включены результаты лечения 37 больных с множественными бактериальными абсцессами печени в возрасте 28-73 лет. Больные были разделены на 3 группы, сопоставимые по возрасту, характеру заболевания и тяжести состояния. В 1-ой группе (19 пациентов) основу лечения составляла лапаротомный хирургический способ санации и дренирования гнойных очагов и «традиционная» антибактериальная терапия. Во 2-ой группе (8 пациентов) ведущими являлись малоинвазивный хирургический способ лечения (пункция и дренирование гнойного очага под контролем УЗИ) и внутрипортальное введение антибактериальных препаратов, а при развитии полиорганный дисфункции - применение методов эффеरентной терапии (фотогемотерапия, плазмосорбция). В 3-ей группе (10 пациентов) помимо лечения, аналогичного используемому во 2-ой группе с первых суток послеоперационного периода применялось внутрипортальное введение раствора гипохлорита натрия 0,06% (400-500 мл/сут дозировано в течение 4-6 суток). Эффективность проводимого лечения оценивалась по динамике содержания веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) в биосредах организма (эритроциты, плазма, моча), температуре тела, лейкоцитарному индексу интоксикации, интегрального показателя септической органной недостаточности (по шкале SOFA), маркеров активности системы перекисного окисления липидов на 2, 4, 6, 8 сутки послеоперационного периода.

Результаты. Содержание ВНиСММ на эритроцитах во 2 и 3-й группах (0,62 и 0,62 у.е., соответственно) на 2-е сутки было ниже ($p<0,01$), чем в 1-ой группе (0,84 у.е.). Начиная с 4-ых суток среднее значение ВНиСММ в 3 группе (0,52 у.е.) было ниже ($p<0,01$), чем аналогичный показатель во 2 группе (0,66 у.е.).

Динамика ВНиСММ в плазме имела несколько иной характер. Достоверное снижение токсинов наблюдалось только во 2 группе на 8 сутки ($p<0,05$) и 3 группе на 4 сутки ($p<0,05$), причем значение показателя в 3 группе на 4-е сутки ниже, чем в 1 группе ($p<0,05$) и на 6-е сутки ниже, чем во 2 группе ($p<0,05$). Достоверное снижение содержания ВНиСММ в моче в исследуемый период отмечалось только у больных 3 группы ($p<0,05$).

Оценка динамики так называемого «катаболического» пула ВНиСММ (234-254 нм.) в крови показало, что снижение низкомолекулярных веществ в 1-ой группе на протяжении 6-и суток послеоперационного периода не является достоверным. Со 2-х суток исследования этот показатель существенно не изменялся. Во 2 группе на 2-е сутки происходит снижение уровня низкомолекулярных веществ, но в течение последующих 4-х суток значимого

регресса показателя не было отмечено. Достоверное отличие в содержании низкомолекулярных веществ между 1 и 2 группами в пользу последней регистрируется на 6-е сутки ($p<0,05$). В 3 группе достоверное снижение уровня низкомолекулярных веществ отмечалось на 2-е сутки послеоперационного периода ($p<0,05$). А среднее значение «катаболического» пула ВНиСММ на 4-е сутки было достоверно ниже показателя в 1-ой группе ($p<0,01$), а на 6-е сутки ниже аналогичного показателя во 2 группе.

При оценке динамики ЛИИ на 4-е сутки отмечалось его достоверно ($p<0,01$) более значимое снижение во 2 и 3 группах (5,1 и 3,9 у.е., соответственно) в сравнении с 1 группой (8,6 у.е.). Значение ЛИИ в 3 группе на 4-6-е сутки было ниже, чем в 1 и 2 группах ($p<0,05$).

Среднее значение интегрального показателя септической органной недостаточности по шкале SOFA на 4-е сутки послеоперационного периода во 2 и 3 группах (5,25 и 4,3 у.е., соответственно) было ниже ($p<0,05$), чем в 1 группе (7,7 у.е.). На 6-е сутки уровень полиорганный дисфункции у больных 3 группы (2,3 у.е.) был достоверно ниже ($p<0,05$), чем у больных 2 группы (4,3 у.е.). Достоверное снижение малонового диальдегида относительно исходного значения отмечено на 8-е сутки - $46,8\pm0,5$ нм/л ($p<0,05$). Достоверной динамики в уровне гидроперекисей не отмечено, хотя их значение на 8-е сутки находится в пределах нормы.

Длительность госпитализации при открытых методах хирургического лечения составили в реанимации – $14,4\pm0,95$ суток, в стационаре – $54,6\pm0,75$ суток. Применение малоинвазивной хирургической тактики позволило сократить срок госпитализации в реанимации до $12,8\pm1,6$ суток, в стационаре до $38,8\pm1,15$ суток. Когда в послеоперационном периоде интенсивная терапия с первых суток включала методы эффеरентной терапии, длительность госпитализация сокращалась в реанимации до $9,2\pm1,1$ суток и в стационаре до $30,3\pm1,1$ суток.

Обсуждение. Динамика маркеров синдрома эндогенной интоксикации у больных 1 группы показывала стойкое и длительное сохранение эндотоксикоза (СЭИ) в послеоперационном периоде. Повышенное значение ВНиСММ на эритроцитах сохранялось в течение 5 первых суток послеоперационного периода, в плазме в течение 8-и суток, что могло быть связанным с прогрессированием СЭИ, когда эритроциты теряют свои сорбционные свойства и происходит рост токсинов в плазме. Отсутствие достоверной динамики ВНиСММ в моче при снижении их значений на эритроцитах и повышении в плазме, возможно, свидетельствовало о дисфункции органов выведения. За длительное сохранение эндотоксикоза в послеоперационном периоде говорит и регистрация «катаболического» пула ВНиСММ (234-254 нм) на протяжении 8-и суток.

У 8 пациентов 2 группы в сравнении с 1 группой регресс уровня токсинов на эритроцитах и в плазме наблюдается уже на 2-4-е сутки, что являлось закономерным результатом дренирования гнойного очага и, по всей видимости, значительно меньшим операционным стрессом. Характерная разница наблюдалась и в динамике наиболее токсичной части ВНиСММ с длиной волнами 234-254 нм. На 6-е сутки послеоперационного периода их значение

достоверно меньше, чем в 1 группе. Однако у больных 2 группы в динамике ВНиСММ на 4-6 сутки отсутствуют значимые изменения и формируется «плато». Это можно объяснить тем, что у ряда больных (прежде всего с апостематозом печени) продолжалось прогрессирование СЭИ. Увеличение в эти сроки содержания ВНиСММ на эритроцитах и в плазме при отсутствии изменений в моче говорит в пользу явной дисфункции органов естественной детоксикации и, прежде всего, почек. Применение в этих условиях комбинированной эfferентной терапии (фотогемотерапия + плазмосорбция) приводило к снижению уровня интоксикации и способствовало регрессу ПОН.

У больных 3 группы более стойкая динамика снижения ВНиСММ в крови привела к достоверной разнице с 1 и 2 группами уже на 2-6-е сутки послеоперационного периода. Это, вероятно, можно объяснить тем, что введение гипохлорита натрия в портальный кровоток способствовало угнетению активности микрофлоры и повышению ее чувствительности к антибиотикам, а так же его биотрансформирующем влиянием на токсины в крови, оттекающей от печени. В пользу более раннего регресса интоксикации в этой группе говорит характер температурной кривой и динамика ЛИИ. Вероятно, раннее применение методов эfferентной терапии в комплексной интенсивной терапии больных 3 группы способствовало более бы-

строму регрессу суммарного показателя ПОН (по шкале SOFA), который на 4-6-е сутки был достоверно меньше, чем в 1 и 2 группах.

При сравнении длительности госпитализации в реанимационном отделении, отмечается достоверное отличие между 1 и 3 группами ($p<0,05$). При сравнении длительности госпитализации в стационаре она является достоверно меньшей во 2 и 3 группах, чем в 1 группе ($p<0,01$).

Выходы.

1. Регресс синдрома эндогенной интоксикации (высокий уровень ВНиСММ, температуры тела, ЛИИ, активности перекисного окисления липидов) при абсцессах и апостематозе печени при малоинвазивном хирургическом лечении происходит раньше, чем при лапаротомном хирургическом методе лечения.

2. Раннее применение в/портального сочетанного введения антибактериальных препаратов и гипохлорита натрия 0,06% у больных после малоинвазивного хирургического вмешательства способствует более быстрому регрессу синдрома эндогенной интоксикации.

3. При лечении множественных абсцессов и апостематоза печени рекомендовано сочетание малоинвазивного хирургического вмешательства, в/портальное введение антибиотиков и комбинированной эfferентной терапии.

ПАНКРЕАТОГЕННЫЙ СЕПСИС: ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

В.Н. Чернов, Б.М. Белик, А.С. Свалова

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

В исследуемую группу включены 48 больных в возрасте 32-76 лет с инфицированной формой панкреонекроза, у которых имелись клинико-лабораторные проявления панкреатогенного сепсиса.

В зависимости от тяжести клинического синдрома системной воспалительной реакции из 48 больных у 2 был диагностирован сепсис-SIRS 3 (имелись 3 симптома системной воспалительной реакции), у 18 - сепсис-SIRS 4 (имелись 4 симптома системной воспалительной реакции), у 19 - тяжелый сепсис (сепсис в сочетании с полигенным нарушениями, гипоперфузией или гипотензией) и у 9 - токсико-септический шок (сепсис с гипотензией, требующей на фоне адекватного восполнения гиповолемии применения катехоламинов).

Тяжесть состояния больных по шкале SAPS составила при сепсисе-SIRS 3 $5,6 \pm 1,7$ баллов, при сепсисе-SIRS 4 $9,1 \pm 1,8$ баллов, при тяжелом сепсисе – $13,4 \pm 1,5$ баллов, при токсико-септическом шоке – $17,8 \pm 1,6$ баллов. Общая послеоперационная летальность при панкреатогенном сепсисе составила 39,6% (умерли 19 больных).

Анализ собственного многолетнего клинического опыта лечения инфицированного панкреонекроза позволил выявить следующие отличительные особенности развития панкреатогенного сепсиса, определяющие лечебную тактику:

1) многофокусность очагов некротического процесса, локализованных в поджелудочной железе и парапан-

кеатической клетчатке, сложность их топографии, невозможность радикального удаления или "идеальной" санации источника инфекции (септического очага) при однократном хирургическом вмешательстве в оптимальные для больного сроки;

2) близкое соседство очагов деструкции с резервуарами условно-патогенной микрофлоры (толстая кишка, желчевыводительные пути);

3) благоприятные условия для экзогенного инфицирования некротических очагов в связи с применением дренажей и тампонов;

4) дополнительное инфицирование очагов секвестрации при формировании билиарных и дигестивных свищей;

5) вовлечение в патологический процесс в очагах гнойной секвестрации стенок артерий и вен с развитием септических тромбозов и тромбоваскулитов, а также септических аррозий сосудов;

6) длительно существующие синхронные (брюшная полость, гастроинтестинальный тракт, забрюшинное пространство) и "растянутые во времени" (метахронные) очаги инфекции – гнойная рана, пневмонический очаг, а также пролежни, катетеры, зонды – потенциальные источники эндогенного и экзогенного инфицирования;

7) мощный интоксикационный потенциал множественных источников инфицирования в связи с высокой протеолитической активностью в очагах гнойной секвестрации.

рации и массивной транслокацией симбионтной микрофлоры и токсинов из желудочно-кишечного тракта, способствующих "прорыву" инфекционно-токсических агентов в портальную и системную гемоциркуляцию;

8) многократность санирующих вмешательств, каждый раз сопровождающихся разрушением защитных барьеров и генерализацией инфекции (системной бактериемией);

9) быстрое развитие потенциально "фатальных" проявлений сепсиса, включая токсико-септический шок и некорrigируемую полиорганную недостаточность.

Проведенные нами комплексные исследования по проблеме патогенеза абдоминальной хирургической инфекции показали, что патогенетическую сущность синдрома эндотоксикоза при панкреатогенном сепсисе, главным образом, определяют нарушение барьерной функции кишечника, массивная транслокация симбионтной микрофлоры и токсинов из гастроинтестинального тракта в брюшную полость, забрюшинное пространство и портальное кровеносное русло, повреждение ретикулоэндотелиального барьера печени, реализующееся в форме макрофагальной печеночной недостаточности, "прорыв" инфекционно-токсических агентов в системную гемоциркуляцию с развитием токсико-септического шока и органных расстройств. При этом, бактериальный спектр перитонеального экссудата, портальной и системной венозной крови в полной мере определяется поступающими из просвета кишечника микроорганизмами.

Наиболее часто возбудителями панкреатической инфекции у больных являлись грамотрицательные микроорганизмы, среди которых главное место занимали энтеробактерии (*E.coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp.), псевдомонады, а также неспорообразующие анаэробы. Кроме того, в очагах инфекции выделяли нозокомиальные штаммы возбудителей, отличающиеся высокой и поливалентной резистентностью к антибиотикам: коагулазонегативные стафилококки, гемолитические стрептококки, энтерококки, энтеробактер, протей, псевдомонады и дрожжеподобные грибы.

Преимущественная идентификация в очагах инфекции микроорганизмов желудочно-кишечного тракта в условиях нарушения его барьерной функции служит подтверждением того, что кишечная микрофлора является основным источником транслокации в стерильные зоны при панкреонекрозе.

Наряду с хирургической санацией источников инфекции (септических очагов) и рационально спланированной и длительной антибактериальной химиотерапией, обязательным компонентом лечебной программы при панкреатогенном сепсисе являлась комплексная интенсивная терапия. В стратегическом плане задача интенсивной терапии состояла в том, чтобы обеспечить больному "выживание" до того момента, когда хирургическая санация септического очага и антибактериальная химиотерапия окажут переломное воздействие в динамике течения панкреатогенного сепсиса.

Основными направлениями интенсивной терапии при панкреатогенном сепсисе являлись подавление избыточной протеолитической активности крови, комплексная детоксикация, иммунокоррекция и иммуномодуляция,

нормализация энергетического и пластического обеспечения организма больного.

Подавление высокой общей протеолитической активности крови у больных с панкреатогенным сепсисом достигалось парентеральным введением антипротеаз (до 100-150 тыс. аТрЕ контрикала или 1 млн. КИЕ гордокса в сутки). Эффективность антипротеазной терапии значительно повышалась при проведении ее в сочетании с управляемой гипокоагуляцией гепарином под контролем времени свертывания крови (оптимальным уровнем считали около 15-20 мин по Ли-Уайту).

Комплексная лечебно-детоксикационная программа у больных с панкреатогенным сепсисом включала инфузионно-трансфузционную терапию, непрямое электрохимическое окисление крови, а также методы активной энтеральной и внеорганной детоксикации.

Общий объем инфузионно-трансфузационной терапии, проводимой интракавально и внутрипортально на фоне медикаментозной кардиотонической поддержки и форсирования диуреза с помощью салуретиков и осмодиуретиков, составлял 75-80 мл/кг массы тела. При этом, у данной категории больных в условиях дискредитированной барьерной функции кишечника считали патогенетически оправданным проведение целенаправленной трансумбрикальной инфузионной терапии, так как это способствовало не только восполнению волемических дефицитов и коррекции нарушений спланхнической гемодинамики (прежде всего внутрипеченочного кровообращения), но и было одновременно направлено на создание внутрипортальной гемодилюции, что обеспечивало снижение концентрации бактериальных и токсических субстратов, поступавших из просвета кишечника в воротную вену и уменьшало в значительной мере функциональную нагрузку на детоксицирующую систему печени, оказывая тем самым гепатопротекторное воздействие.

Инtrавенозное введение гипохлорита натрия (непрямое электрохимическое окисление крови) осуществляли в концентрации 300 мг/л один раз в сутки в объеме, не превышающем 1/8-1/10 ОЦК за 1 сеанс. Инфузии гипохлорита натрия проводили как в центральные вены, так и в портальное русло с целью интенсификации окислительных процессов в печени, а также непосредственного воздействия активных форм кислорода на токсические субстраты (в том числе и бактериальной природы), поступавшие в воротную вену через поврежденный кишечный барьер.

Так как в условиях нарушения барьерной функции кишечника его содержимое являлось главным источником инфицирования забрюшинного пространства и внутренних сред организма, приоритетную роль в лечении больных с панкреатогенным сепсисом отводили реализации в полном объеме комплексной программы энтеральной детоксикации, которая включала назоинтестинальную интубацию (в том числе и эндоскопическую) и дренирование тонкой кишки, кишечный лаваж корректирующими растворами, энтеросорбцию и интестинальное введение лекарственных смесей. Как показали наши исследования, при использовании методов активной энтеральной детоксикации в посевах содержимого тонкой кишки количество энтеробактерий в процессе лечения снижалось на 3-4 порядка по сравнению с исходным уровнем.

Активная элиминация токсических субстратов из внутренних сред организма осуществлялась у больных путем использования методов внеорганной детоксикации: гемосорбции, плазмафереза, ультрафиолетового облучения аутокрови и мембранный гемооксигенации. С целью усиления дезинтоксикационного эффекта облученную и оксигенированную в экстракорпоральных условиях аутокровь реинфузировали непосредственно в портальное русло печени.

Иммунотерапия включала применение гипериммунной плазмы (антитривалентной на первом этапе лечения инвазивной инфекции и антистафилококковой на позднем), специфических иммуноглобулинов (пентаглобин, иммуновенин) и иммуномодулирующих препаратов различной направленности (тактивин, продигиозан, миелопид и пр.).

Нормализация энергетического и пластического обеспечения организма в условиях гиперметаболизма, вызванного септическим процессом, достигалась, в первую очередь, коррекцией гипоксии и устранением неадекватного транспорта кислорода к тканям (применение антиагрегантов, антигипоксантов, дезагрегантов и пластифи-

торов, гипербарическая оксигенация), а также проведением парентерального питания (в режиме гипералimentации) и раннего энтерального питания (в том числе юношеского зондового) с обязательным использованием заместительной ферментной терапии (кроен) и пробиотиков (лактулоза).

Таким образом, панкреатогенный сепсис является наиболее тяжелой формой абдоминальной хирургической инфекции. В его патогенезе значительная роль принадлежит нарушению барьерной функции кишечника и транслокации симбионтной кишечной микрофлоры в некротические очаги забрюшинного пространства, брюшинную полость, портальную и системную гемоциркуляцию. Наряду с хирургической и лекарственной санацией септических очагов, обязательным компонентом лечебной программы при панкреатогенном сепсисе является комплексная интенсивная терапия, стратегическими направлениями которой должны быть активная энтеральная детоксикация, внутрипортальная гемокоррекция (в том числе и экстракорпоральная) и раннее восстановление барьерной функции желудочно-кишечного тракта.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ ТОРАКАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ: ПРОБЛЕМЫ УПРАВЛЯЕМОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

В.В. Четвериков, В.В. Болотов, Ю.П. Малышев, С.В. Триандафилова

Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии,
Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Выбор метода анестезиологического обеспечения обширных (длительных) операций, особенно у пациентов с ограниченными резервами жизненно важных функций организма, продолжает оставаться предметом дискуссий.

Принципиальным отличием центральных (т.е. эпидуральных и спинальных) блокад от всех вариантов общей анестезии является то, что в первом случае устранение ноцицептивных импульсов происходит на сегментарном уровне; последние не достигают центральных структур головного мозга и не вызывают мощной повреждающей стимуляции на разных уровнях ЦНС. Общие анестетики и гипнотики, устранив перцепцию, не влияют на всю цепь проведения афферентных импульсов - детекцию, периферическую и центральную трансмиссию, т.е. в условиях любых вариантов традиционной общей анестезии (опиоидной, ингаляционной, НЛА и их комбинаций) происходит только изменение ответа центральных корковых структур на уже поступившее в ЦНС болевое раздражение. Спинальная анестезия в сравнении с эпидуральной (ЭА) является более эффективной в профилактике стресс-ответа. Однако приоритетная роль при обеспечении многочасовых вмешательств в верхнеабдоминальной хирургии, бесспорно, принадлежит ЭА. Чтобы обеспечить адекватный газообмен, нивелировать возможность возникновения висцеро-висцеральных рефлексов vagusного происхождения, решить проблему позиционного дискомфорта пациента, необходимо проводить ИВЛ на фоне "облегченной" общей анестезии (ООА). Таким образом, можно

утверждать, что для большинства обширных хирургических вмешательств на органах верхнего этажа брюшной полости сочетание продленной эпидуральной блокады, минимального, но адекватного уровня общей анестезии с ИВЛ (сочетанная анестезия – СА) обеспечивает почти идеальные условия для пациента, анестезиолога и хирурга. Одним из негативных моментов, ограничивающих показания к ЭА, является артериальная гипотензия. Влияние всех компонентов сочетанной анестезии на гемодинамику определяется взаимодействием многих факторов, в том числе и степенью кардиотоксичности местных анестетиков (МА).

Цель исследования: клиническая оценка действия бупивакaina и ропивакaina на показатели гемодинамики в условиях сочетанной анестезии.

Материал и методы исследования. В исследование включено 36 больных, которым в плановом порядке были выполнены различные операции на органах брюшной полости в условиях сочетанной анестезии. Всех больных разделили на две группы в зависимости от примененного в качестве аналгетического компонента МА. Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства (ЭП) производили на уровне Th₇-Th₉ промежутков с использованием стандартной техники и одноразовых наборов фирмы «Portex». МА в обеих группах вводили по методике «step by step», с интервалом 5 мин по 3-5 мл до достижения верхнего уровня сенсорной блокады Th₁- Th₂. В качестве местного анестетика в 1-й группе больных (n=15) использовался 0,5% раствор бупивакaina (маркаин), во 2-й (n=21) - 0,75% раствор ропивакaina (нарапин). Средние дозы МА в 1 группе составили: объем анестетика, мл - 14,2±1,4; масса, мг - 71±3,8; доза мг/кг -

1,1±0,1; во 2 группе: объём анестетика, мл – 13,9±1,1; масса, мг - 104,3±5,9; доза, мг/кг – 1,7±0,3. Гипнотический компонент анестезии достигался кетамином (1,4±0,22 мг/кг×ч) и бензодиазепинами (0,14±0,19 мг/кг×ч). ИВЛ в обеих группах проводили респираторами РО-9Н с $\text{FiO}_2 = 0,3$.

Все больные были сопоставимы по демографическим показателям, тяжести исходного состояния, а также по видам оперативного вмешательства.

Мониторинг ЭКГ; частоты сердечных сокращений (ЧСС), неинвазивного артериального давления (мм рт. ст.): систолического (АДс), диастолического (АДд), среднего динамического (СДД); измерение SpO_2 выполняли монитором Philips M3. Центральное венозное давление (ЦВД, мм водн. ст.) измеряли манометром Вальдмана, начиная со второго этапа. Этапами исследования были: 1 - за 24-48 часов до операции (исходный уровень); 2 - после перевода больного в операционную; 3 - после выполнения ЭА, вводного наркоза и интубации трахеи; 4 - перед кожным разрезом; учитывая различную длительность операций (от 180 до 665 мин), с целью стандартизации исследования время операции было разделено на пять равных частей, каждая из которых являлась интраоперационным этапом: с 5-го по 9-й; 10-й этап - перед транспортировкой из операционной. Адекватность анестезии оценивали по коэффициенту вариации гемодинамических показателей. Коэффициент вариации, показывающий степень разброса показателей какого-либо процесса в данном случае отражал степень гемодинамической стабильности. Статистическая обработка проведена с помощью программ Excel и Biostat. Достоверность различий показателей определяли по критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение.

По исследуемым показателям обе группы больных были сопоставимы – достоверной разницы в показателях гемодинамики на дооперационных этапах не обнаружено (табл. 1).

При внутригрупповых сравнениях показателей ЧСС, АДс, АДд и СДД выявлены достоверные изменения гемо-

динамики, характерные для сочетанной анестезии: урежение ЧСС и снижение артериального давления произошло с момента клинического проявления эпидурального блока, индукции в наркоз и сохранялось в течение всех интраоперационных (с 4 по 9) этапов исследования. К моменту транспортировки больных из операционной, когда выраженность ЭА и глубина седации снижались, показатели гемодинамики вернулись к исходным значениям.

Сравнение исследуемых показателей между группами больных были не столь однозначны. Показатели ЧСС в 1 группе больных были выше на всех интраоперационных этапах; достоверные различия выявлены на этапах 4 и 5, что несколько противоречит представлениям о большей кардиотоксичности бупивакaina. Однако все показатели, характеризующие артериальное давление - АДс, АДд и СДД оказались выше во второй группе, где в качестве МА был ропивакайн, но достоверные данные для всех показателей получены только лишь на одном – 4 этапе, то есть перед кожным разрезом.

В процессе исследования зафиксирован рост и стабильное сохранение в пределах физиологической нормы показателей ЦВД в обеих группах на интраоперационных этапах - с 3 по 10, что может свидетельствовать об адекватной по объёму, темпу и качеству внутривенной интраоперационной инфузии, темп которой был почти равным в обеих группах – 12,5 в первой и 12,3 мл/кг×ч во второй, так же как и диурез – 2,3 и 2,6 мл/кг×ч, соответственно.

При межгрупповых сравнениях коэффициента вариации выявлены достоверно меньшие значения последнего во 2 группе только для двух показателей: АДд - 10,8% (15,6% в первой группе) и СДД 11,3% (14,8% в первой группе).

Таблица 1

Изменения показателей гемодинамики на этапах анестезии и операции.

Группы		Группа 1 (n=15)					Группа 2 (n=21)				
Показатель		ЧСС	АДс	АДд	СДД	ЦВД	ЧСС	АДс	АДд	СДД	ЦВД
Этапы исследования	1	86,9 ±4,1	138 ±9,1	85 ±3,9	102,7 ±5,3	–	87,5 ±3,4	138,8 ±3,9	83,6 ±2,7	100,3 ±2,9	–
	2	89,8 ±3,1	132 ±7,2	83 ±3,9	99,3 ±4,7	43,7 ±7,2	84,7 ±3,8	141,7 ±5,7	83,8 ±2,2	103,1 ±3,2	46,2 ±6,2
	3	82,6 ±5,1	117,7 ±5,6	76,7 ±4,2	90,3 ±4,5	65 ±9,9	75,3 ±2,9	124,0 ±4,3	78,3 ±2,6	93,6 ±2,9	67,4 ±5,6
	4	84 ±4,2*	108,3 ±4,2*	68,7 ±2,7*	81,9 ±2,5*	72,7 ±6,1	68,2 ±1,9*	120,5 ±3,7*	78,3 ±2,1*#	92,4 ±2,3*#	68,8 ±6,6
	5	79,1 ±5,2*	112 ±4,8*	76 ±3,8	88 ±4,0*	80 ±7,9	68,6 ±2,0*	115,5 ±3,9	73,3 ±2,4*	87,4 ±2,7*	69,0 ±6,5
	6	75,6 ±3,9*	113,7 ±4,5*	72,7 ±3,7*	86,3 ±3,8*	106 ±32,7	68,7 ±2,2*	117,4 ±3,8*	74,8 ±2,4*	88,9 ±2,4*	71,4 ±5,2
	7	73,4 ±3,5*	114,7± 3,7*	71,7 ±3,5*	86 ±3,4*	79,3 ±7,9	68,1 ±2,3*	114,8 ±4,0	73,6 ±2,6*	87,3 ±2,8*	65,7 ±5,2
	8	69,1 ±2,6*	110,3 ±5,1*	69,7 ±3,9*	83,2 ±4,2*	77,3 ±7,1	66,5 ±1,9*	123,6 ±4,8	77,1 ±2,3*	92,6 ±3,0*	71,2 ±3,6
	9	74,5 ±3,2*	123,3 ±4,4	78 ±2,9	93,1 ±3,2	79,3 ±9,6	71,7 ±2,2*	132,6 ±3,4	83,3 ±2,2	99,8 ±2,4	71,8 ±5,7
	10	82,4 ±4,4*	133 ±6,1	81,7 ±3,6	98,8 ±4,2	80,7 ±1,2	75,4 ±2,0	134,5 ±3,9	82,4 ±2,2	99,8 ±2,6	72,6 ±7,6

* - $p < 0,05$ с исходным уровнем; # - $p < 0,05$ между I и II группами.

Выходы.

Таким образом, клиническая оценка влияния на гемодинамику бупивакаина и ропивакаина дала неоднозначные результаты. Урежение ЧСС, не выходящее за пределы физиологических параметров, развилось в группе, где ЭА проводилась ропивакаином - местным анестетиком с низкой кардиотоксичностью, однако меньшее угнетение других показателей гемодинамики – АДс, АДд и СДД зафиксировано в этой же группе больных. Большая гемодинамическая стабильность, показателем которой в данном случае является коэффициент вариабельности, выявлена в той же 2 группе, но только для двух показателей – АДд и СДД. Необходимо отметить, что достоверные результаты при межгрупповых сравнениях получены лишь на одном этапе – 4-м, перед кожным разрезом, где нега-

тивное влияние всех компонентов сочетанной анестезии на гемодинамику (в отсутствии хирургической стимуляции) максимально.

По нашему мнению, решающее значение в окончательной картине изменений кровообращения определяет многообразие факторов: волемический статус пациента, распространённость сенсорной и симпатической блокады и скорость её достижения, то или иное превалирование тонуса автономной нервной системы, физиологические аспекты – рефлекс Бейнбриджа, фармакодинамические и фармакокинетические свойства местных анестетиков и препаратов для общей анестезии, сопутствующие кардиальные заболевания с выраженным нарушениями сократимости и проводимости миокарда.

ДИНАМИКА ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ЗА 50 ЛЕТ

С.А.Шапошников

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону,
Кубанская государственная медицинская академия,
Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар

Тромботические осложнения (ТО) остаются серьезной проблемой современной медицины, варьируя в диапазоне от бессимптомных тромбозов до фатальных тромбоэмболий легочной артерии (ТЭЛА). Тромбозы глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) считаются основным источником ТЭЛА, развиваясь у 40-66% больных после оперативных вмешательств [1-4] и у 22-26% больных «терапевтического» профиля. В условиях многопрофильного клинического стационара ТЭЛА ежегодно наблюдается у 15-20 из 1000 лечащихся больных, в том числе у 3-5 пациентов со смертельным исходом [6]. ТЭЛА диагностируется, примерно, у 0,15-0,20% населения, 10% из них ежегодно умирает от этого заболевания [7].

Несмотря на наличие большого количества работ, исследующих частоту ТГВНК и ТЭЛА, ряд вопросов остаются открытыми. Как часто бессимптомно текущие тромбозы периферических вен осложняются ТЭЛА, какова реальная корреляция между биохимическими сдвигами в системе гемостаза и осложнениями, проявляющимися развернутой клинической симптоматикой, насколько часто наблюдаются ТО после операций на органах брюшной полости в зависимости от локализации патологического процесса, сроков или объема хирургического вмешательства, настолько ли "приоритетен" тромбоз глубоких вен нижних конечностей в генезе тромбоэмболий, наконец, насколько изменилась частота и структура ТО за десятилетия применения различных форм тромбопрофилактики? Одним из базовых моментов в изучении этих вопросов является многофакторный анализ материалов аутопсий.

Цель работы. Анализ частоты и динамики тромботических осложнений у больных, умерших после операций на органах брюшной полости. К исследуемым тромботическим осложнениям отнесены: тромбоэмболия легочной

артерии (ТЭЛА), венозные тромбозы другой локализации (ВТ) и ДВС-синдром (ДВС).

Методы. Многофакторный анализ 24 564 протоколов аутопсий многопрофильной клинической больницы за 50-летний период с 1952 по 2001 гг. Исследуемые параметры: срочность оперативного вмешательства, наличие злокачественных новообразований, вероятные источники тромбоэмболий и частота прижизненной диагностики ТЭЛА. Динамика по указанным фактограммам изучалась по 5-летним интервалам.

Результаты. Частота тромботических осложнений у оперированных больных за весь анализируемый период составила 14,93%, из них ТЭЛА - 10,17%, прочих венозных тромбозов - 4,11%, ДВС-синдрома - 0,65 % (табл.1). Изучение динамики выявило рост тромботических осложнений у больных, оперированных на органах брюшной полости, за последние 20 лет с 9,6% до 22,6%. При этом, на фоне уменьшающегося числа периферических и центральных венозных тромбозов с 12% до 2-3%, отмечен существенный рост частоты наиболее грозного осложнения - тромбоэмболии легочной артерии - с 6,7% в 1982-86 гг. до 17,3% в последнем пятилетии (рис.1). Общая частота ТО после плановых вмешательств составила 17,7%, после срочных и экстренных - 13,5%. Наиболее существенно увеличилась частота ТО после плановых операций (с 10,9% до 32,0%), после экстренных вмешательств этот показатель вырос с 9,0% до 19,6%. ТЭЛА после плановых операций выявлена в 12,54% случаев, после экстренных в 9,10%. Частота ТЭЛА за последние 20 лет в группе экстренных операций выросла с 6,2% до 12,9%, после плановых - с 7,9% до 30,1%.

При злокачественных новообразованиях (ЗН) ТЭЛА обнаружена на секции в 11,4%, при доброкачественной патологии (ДП) – в 9,4% случаев (табл. 2). С другой стороны, у больных ЗН после плановых вмешательств частото-

та ТЭЛА ниже, чем при ДП (12,3% против 17,9%, соответственно). Венозные тромбозы различной локализации

чаще отмечены при ЗН после плановых вмешательств - 5,4% случаев, против 1,9% после экстренных.

Таблица 1

Динамика тромботических осложнений по пятилетиям (%)

	Пятилетия										Всего 1952-2001
	1952-1956	1957-1961	1962-1966	1967-1971	1972-1976	1977-1981	1982-1986	1987-1991	1992-1996	1997-2001	
ТЭЛА											
Плановые опер.	4,48	12,26	10,71	8,42	12,40	13,75	7,92	12,20	15,38	30,77	12,54
Экстр. опер.	7,07	11,48	10,33	9,85	7,53	4,89	6,19	8,21	10,79	12,92	8,95
Всего	6,02	11,91	10,49	9,25	9,45	7,21	6,75	9,14	11,80	17,30	10,17
Прочие ВТ											
Плановые опер.	16,42	7,74	6,43	2,11	3,31	2,50	2,97	4,88	3,85	0,00	5,02
Экстр. опер.	9,09	5,74	4,89	2,27	4,30	3,11	2,38	2,24	2,52	2,92	3,50
Всего	12,05	6,86	5,56	2,20	4,23	2,95	2,57	3,14	2,81	2,52	4,11
ДВС-синдром											
Плановые опер.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,28	1,28	0,20
Экстр. опер.	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,44	0,48	0,00	1,44	2,92	0,67
Всего	0,00	0,72	0,00	0,00	0,00	0,33	0,32	0,00	1,69	2,83	0,65
Все ТО											
Плановые опер.	20,90	20,00	17,14	10,53	15,70	16,25	10,89	17,07	20,51	32,05	17,75
Экстр. опер.	16,16	18,85	15,22	12,12	12,37	8,44	9,05	10,82	15,11	19,58	13,48
Всего	18,07	19,49	16,05	11,45	13,68	10,49	9,65	12,29	16,29	22,64	14,93

Анализ вероятных источников тромбоэмболий у всех оперированных (рис.2) показал, что тромбоз венозных сплетений малого таза при ТЭЛА обнаруживается в 48,8%, тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) - в 28,67%, их сочетание - в 8,75%, кардиальный генез ТЭЛА выявлен в 1,53% случаев и в 7,0% источник ТЭЛА не удалось установить на аутопсии.

Таблица 2

Частота тромботических осложнений в зависимости от наличия злокачественных новообразований и срочности операции (%)

	ТЭЛА	ВТ	ДВС	Всего ТО
Злокачественные новообразования				
Экстремные операции	9,81	1,91	1,20	12,92
Плановые операции	12,29	5,43	0,14	17,86
Всего	11,36	4,11	0,54	16,01
Доброкачественная патология				
Экстремные операции	8,72	4,13	0,79	13,63
Плановые операции	17,89	5,50	0,46	23,85
Всего	9,43	4,11	0,55	14,10

Тромботические осложнения у мужчин отмечены в 11,72% случаев, у женщин - в 17,94%. Частота приживленной диагностики тромбоэмболий у оперированных больных составила 42,67%.

Заключение. На протяжении 50 лет частота ТЭЛА после оперативных вмешательств на органах брюшной полости выросла с 15,85% до 26,48%, причем, за последние

20 лет этот показатель вырос в 2,5 раза. Венозные сплетения малого таза чаще служат источником ТЭЛА, чем ТГВНК. Более половины случаев ТЭЛА остаются нераспознанными в клинической практике.

Таким образом, разработка более четких критериев оценки степени риска развития тромботических осложнений и выявление рациональных подходов к тромбопрофилактике при операциях на органах брюшной полости остаются актуальной задачей современной хирургии.

Литература

1. Котлукова Т.В., Уикалова Е.А. Профилактика Тромбоэмбологических венозных осложнений после операций на органах брюшной полости. Вестник Российского университета дружбы народов, Серия "Медицина". 1999. № 1. С. 85-87.
2. Кеннет М. Мозер. Тромбоэмболия легочной артерии// Внутренние болезни. Перевод с англ. - М., 1995, кн.6, гл. 211, - С. 132-145.
3. Савельев В.С. // Послеоперационные венозные тромбоэмбологические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность? //Хирургия, 1999. 6, с.60-63.
4. Anderson F.A., Wheeler H.B., Goldberg R.J., Hosmer D.W., Patwardhan N.A., Jovanovic B., Forrier A., Dalen J.E. A population based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT study. Arch. Intern. Med. 1991; 151: 933-938.
5. Hirsh D.R. et al Prevalence of deep vein thrombosis among patients in medical intensive care //JAMA, 1995, Jul 26, 274(4): 335 - 337
6. Nordström M., Lindblad B., Bergqvist D., Kjellström T. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population // J. Intern. Med. 1992; 232: 155-160.
7. Sasahara A.A., Sharma J. V. R.K., Barsamian E.M. et al. Pulmonary thromboembolism, diagnosis and treatment // JAMA 1983; 249: 2945-2949.

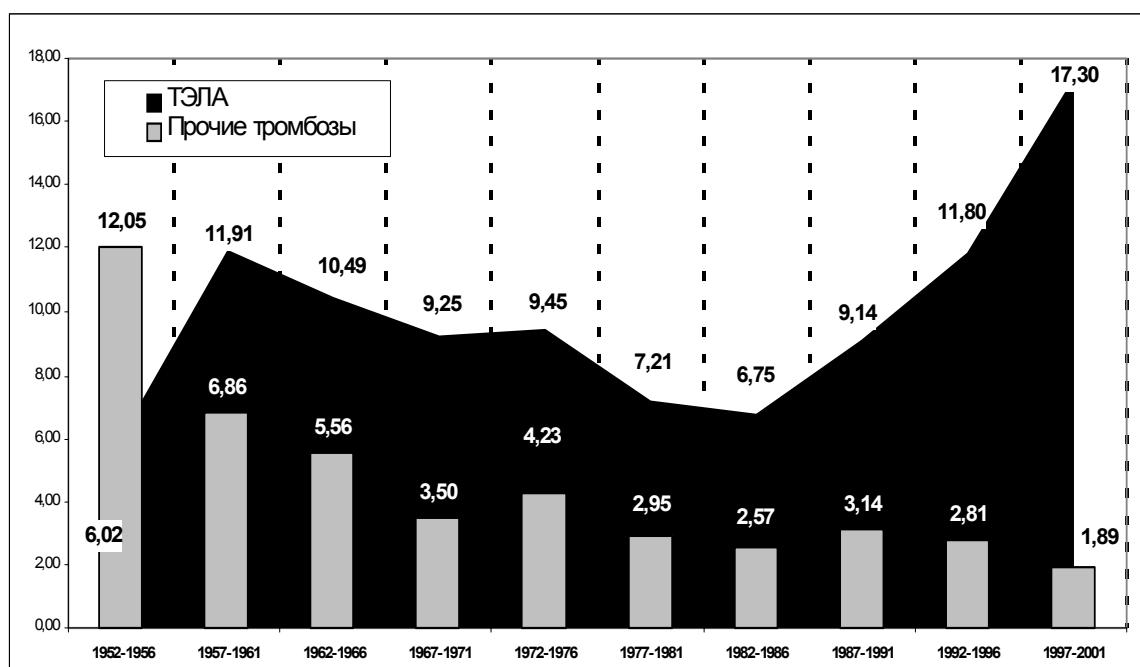


Рисунок 1. Динамика ТЭЛА и венозных тромбозов

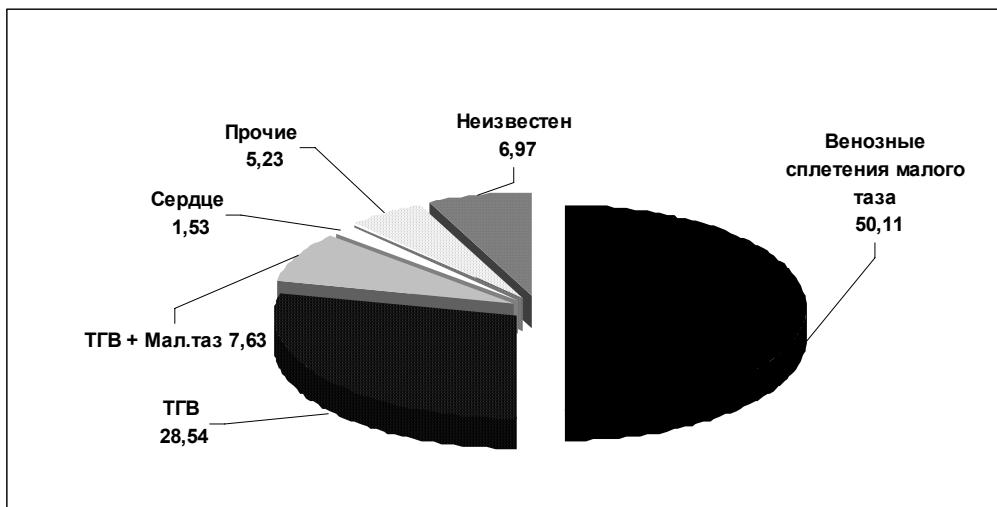


Рисунок 2. Источники ТЭЛА у оперированных больных (%)

ВНУТРИАОРТАЛЬНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ ПРИ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ

А.Ю. Яковлев, Г.А. Бояринов, Р.М. Зайцев, В.А. Овчинников, В.Б. Семенов, И.В. Глухарева

Военно-медицинский институт ФПС России, Областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, Нижний Новгород

Проблема интенсивной терапии разлитого перитонита и панкреонекроза во многом остается нерешенной из-за сложности коррекции развивающегося эндотоксикоза и тесно связанного с ним синдрома последовательно развивающейся органной несостоятельности (ПРОН).

Последнее десятилетие ознаменовалось активным внедрением непрямого электрохимического окисления (НЭХО) с помощью гипохлорита натрия в интенсивную терапию многих заболеваний, сопровождающихся эндо-

токсикозом. Но оптимизм от применения нового эффективного метода с накоплением данных о механизмах действия гипохлорита натрия постепенно сменяется более взвешенным подходом к назначению этого препарата. Выявленное в последние годы повреждающее действие гипохлорита натрия на паренхиму легких у больных с дыхательной недостаточностью при обычном внутривенном его введении заставляет искать новые альтернативные пути его введения. Именно поэтому нами была пред-

принята попытка повышения эффективности НЭХО у больных гнойно-воспалительными заболеваниями брюшной полости с помощью внутриаортального введения гипохлорита натрия.

Материал и методы. Исследования проведены у 120 пациентов с разным послеоперационным перитонитом и прооперированным панкреонекрозом, разделенных на 4 равные и сопоставимые по тяжести исходного состояния, характеру сопутствующей патологии, количеству плановых санационных репараторов и набору применяемых лекарственных препаратов группы.

В 1-й (контрольной) группе больные получали комплекс интенсивной терапии, включающий внутриаортальное, выше отхождения верхней брыжеечной артерии, введение антибактериальных, дезинтоксикационных, реологически активных препаратов, корректоров КОС и ВЭБ, парентеральных нутриентов. Во 2-й группе в этот комплекс дополнительно ежедневно со скоростью 150 мл/час внутриаортально вводился 0,06% раствор гипохлорита натрия в количестве 400 мл в течение 5-8 суток (максимальный срок применения – 15 суток). 3-ю (контрольную) группу составили пациенты, у которых при поступлении в отделение из операционной были диагностированы пневмония или РДСВ. В 4-й группе больным с перитонитом или панкреонекрозом, осложненным пневмонией или РДСВ, дополнительно внутриаортально вводился гипохлорит натрия.

Результаты. Проведенные исследования токсичности плазмы, эритроцитов и мочи по М.Я. Малаховой выявили выраженный детоксицирующий эффект НЭХО аортальной крови. При этом необходимо отметить, что у больных контрольной группы токсичность плазмы и эритроцитов повышалась в первые сутки интенсивной терапии, что связано на наш взгляд с действием антибактериальных и реологически активных препаратов в очаге воспаления и вымыванием субстратов эндотоксикоза из него (рис. 1). При отсутствии феномена «открытия шлюзов» большинство пациентов погибало в течение 2-х суток после перевода из операционной в реанимацию. Данный факт связан, вероятно, с развитием необратимых изменений в системе микроциркуляции органов брюшной полости и может служить определенным прогностическим признаком у данной категории больных. Под действием же внутриаортально вводимого гипохлорита натрия отмечалось значительное снижение гиперферментемии (АсАТ, АлАТ, КФК, ЛДГ, γ -ГГТ, щелочной фосфатазы, амилазы), азотемии, билирубинемии, гиперлактатемии с нормализацией к 5-7 суткам терапии (рис. 2). Снижение ВНСММ на эритроцитах и плазме в группах с гипохлоритом натрия в комплексе инфузционной внутриаортальной терапии происходило более быстрыми темпами по сравнению с большими контрольными группами. Особый интерес представили результаты исследования веноартериальной разницы по исследуемым параметрам. Если исходно у больных 1-й группы отношение веноартериальной разницы к показателям венозной крови было положительным по исследуемым показателям, данного отношения то в течение первых суток внутриаортальной терапии в этой группе имело место снижение, что совпадало по времени с возрастанием уровня венозной токсемии. У больных с сопутствующей пневмонией эти изменения носили более выраженный характер, что свидетельствовало о снижении детоксицирующей функции легких. В 4-й группе после первого же внутриаортального введения гипохлорита натрия бо-

лее токсичная артериальная кровь (ВНСММ в плазме и на эритроцитах, ЛДГ, КФК, лактат) становилась менее токсичной по сравнению с венозными показателями. И эта тенденция сохранялась на протяжении всего ближайшего послеоперационного периода (рис. 3). К моменту же перевода больных из реанимационного отделения артериовенозная разница исследуемых показателей приближалась к показателям 2-й группы.

У всех исследуемых больных имело место нарушение респираторной функции легких, даже несмотря на то, что внутриаортальная инфузионная терапия снижает опасность развития интерстициального отека легких по сравнению с традиционной внутривенной инфузией. Несмотря на кислородотерапию у больных имела место умеренная артериальная гипоксемия. Проведенные исследования показали, что внутриаортальная инфузия гипохлорита натрия уменьшает степень выраженности артериальной гипоксемии. У пациентов с развившейся пневмонией влияния гипохлорита натрия в аорту приводили к более выраженному снижению степени артериальной гипоксемии по сравнению с пациентами, не получавшими этот препарат (рис. 4).

Морфологические исследования сосудов умерших больных не выявили острых повреждений интимы от внутриаортально вводимых препаратов и гипохлорита натрия и обнаружили только возрастные изменения, что подтверждает безопасность внутриаортальной окислительной и инфузционной терапии.

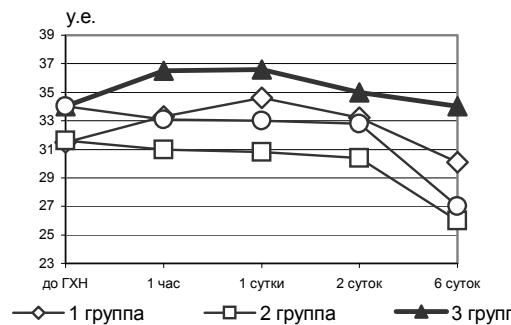


Рисунок 1. Динамика ВНСММ венозной плазмы у больных исследуемых групп

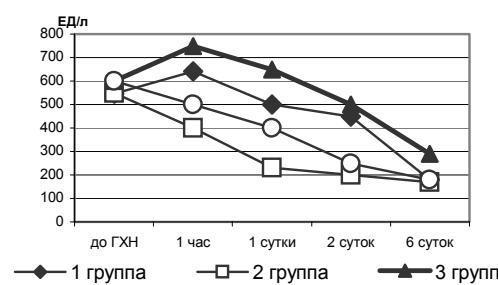


Рисунок 2. Динамика ЛДГ венозной крови у больных исследуемых групп

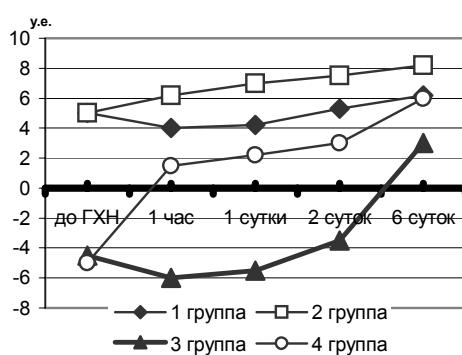


Рисунок 3. Динамика веноартериальной разницы ЛДГ у больных исследуемых групп

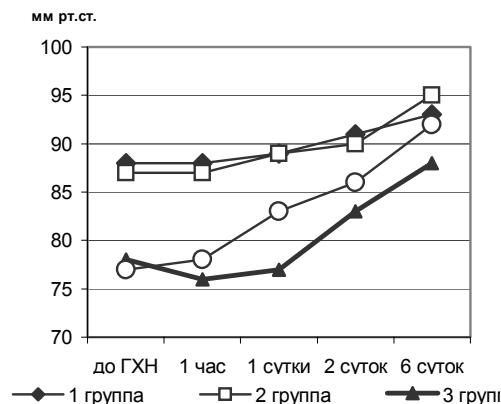


Рисунок 4. Динамика рO2 артериальной крови у больных исследуемых групп

Проведенные исследования показали высокую детоксицирующую эффективность внутриаортально вводимого гипохлорита натрия при отсутствии прямого и опосредованного повреждения легочной паренхимы, что позволяет рекомендовать данный способ проведения окислительной терапии у больных с формирующейся ПРОН.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ СПЛАНХНИЧЕСКОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С НЕПРОХОДИМОСТЬЮ КИШЕЧНИКА

Ю.В. Яковлева, Р.Р. Губайдуллин, А.В. Бугров

Российский университет дружбы народов, Москва

Мультиорганская дисфункция (МОД) – наиболее частая причина смерти пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. Инициирующим МОД фактором являются различные заболевания, сопровождающиеся системной ишемией органов, дисметаболизмом, каскадом воспалительных реакций, инфекционным процессом и др. В этой связи, нарушение кровообращения в гепатоспланхническом регионе рассматриваются как один из начальных и поддерживающих МОД факторов [3]. Тем более, что спланхническая тканевая перфузия имеет низкий приоритет при общем угнетении гемодинамики [1, 3].

В результате снижения перфузии кишечника развиваются ишемия слизистой и тканевой ацидоз, нарушаются барьерная функция и, как следствие, транслокация бактерий с генерализацией инфекционного процесса, поступление эндотоксинов в кровь из просвета кишечника, провоцирующих цитокиновый каскад [2, 4]. С этих позиций оценка состояния спланхнического кровотока особенно актуальна.

В определенной степени, причиной изолированного угнетения спланхнического кровотока можно считать повышение внутрибрюшного давления (ВБД) [6]. Особенности портального кровообращения делают его чувствительным к относительно небольшим изменениям ВБД [4]. При этом тяжелая ВБГ (III-IV ст. по классификации Burch et al.) вызывает угнетение и центральной гемодинамики [1].

В частности, у больных с кишечной непроходимостью повышение ВБД или внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) обуславливается переполненным газом и жидкостью кишечником, т.е. несоответствием объема абдоминального компартмента его содержимому. В свете вышесказанного, повышение ВБД у больных с кишечной непроходимостью может редуцировать спланхническую перфузию как за счет непосредственного воздействия на сосуды брюшной полости, так и за счет угнетения центральной гемодинамики.

Как показано в других работах, показатель напряжения CO₂ в желудке, отнесенный к артериальному напряжению CO₂, (p_a-CO₂) отражает адекватность спланхнического кровотока [5, 7]. В основе метода лежит предпосылка, что увеличение CO₂ в желудке сопровождает снижение доставки кислорода – избыток ионов водорода, образующийся при анаэробной выработке энергии, вступает во взаимодействие с карбонатной буферной системой тканей, что приводит к увеличению содержания CO₂ в тканях и, в конечном счете, в просвете желудка.

Цель исследования: изучить взаимосвязь параметров p_a-CO₂, сердечного индекса (СИ) и ВБД у больных с кишечной непроходимостью.

Материал и методы. Исследуемую группу составили 18 больных (7 мужчин), имевших диагноз кишечная непроходимость. Средний возраст пациентов был 52±3 года. Состояние пациентов перед операцией оценивалось по шкале APACHE II и

составило 17 ± 3 балла. Предоперационная подготовка заключалась в проведении необходимого лабораторного и инструментального обследования, инфузционной терапии, направленной на коррекцию волемических нарушений и нормализацию кислотно-основного и электролитного состояния организма. Для стандартизации условий выполнялась аналогичная техника анестезии внутри группы.

Исследования проводились в 2 этапа: на 1-м этапе – непосредственно перед операцией; на 2-м – на 2 сутки после операции.

Для измерения желудочного pCO_2 использовался монитор Tonoscap и специальный trip-катетер. Этот же катетер использовался для определения уровня ВБД. Состояние центральной гемодинамики оценивалось аппаратно-программным комплексом "Реодин 500 нтц медасс". Для определения разницы желудочного и системного парциального напряжения CO_2 брались заборы артериальной крови из лучевой артерии. Обработка результатов заключалась в кластерном анализе (метод «ближнего и дальнего соседа») по 3 признакам – уровень ВБД, СИ и $p_{g-a}CO_2$ (т.е. в трехмерном признаковом пространстве) с использованием программы для статистических исследований Statistica v6.0. Полученные в результате кластерного анализа группы сравнивались с учетом исходов

Результаты исследований.

Как видно из табл. 1, по результатам кластерного анализа предоперационных показателей (1-й этап) больные разделились на две группы. Первая группа ($n_1=12$) характеризовалась высоким ВБД, которое соответствовало II ст. внутрибрюшной гипертензии, а также сниженными относительно второй группы ($n_2=6$) $p_{g-a}CO_2$ и СИ. Некритический уровень снижения СИ может говорить в пользу того, что высокие значения $p_{g-a}CO_2$ связаны с ВБГ.

Обработка результатов измерений ВБД, $p_{g-a}CO_2$ и СИ на вторые сутки после операции (2-й этап) обозначила также 2 кластера ($n_1=4$, $n_2=14$), но с достоверным различием только по ВБД и $p_{g-a}CO_2$ (табл. 2). Относительно второй группы высокое ВБД в первой группе соответствовало I ст. ВБГ. Несмотря на то, что средние значения ВБД снизились, оставалась высокая $p_{g-a}CO_2$. При сопоставлении исходов в этих группах больных обнаружилось следующее: в 1-м кластере – 4 летальных исхода; во 2 кластере не было летальных исходов.

Таблица 1

Результаты кластерного анализа по признакам ВБД, $p_{g-a}CO_2$, СИ ($M \pm m$) у больных с кишечной непроходимостью ($n=18$) перед операцией

	1 группа ($n_1=12$)	2 группа ($n_2=6$)	(p)
ВБД, см водн. ст.	$18,7 \pm 2,31$	$9,3 \pm 3,14$	<0,05
$p_{g-a}CO_2$, кра	$2,31 \pm 0,42$	$1,55 \pm 0,40$	<0,05
СИ, л/м ²	$2,93 \pm 0,32$	$3,62 \pm 0,29$	<0,05

Таблица 2

Результаты кластерного анализа по признакам ВБД, $p_{g-a}CO_2$, СИ у больных с кишечной непроходимостью ($n=18$) на 2-й день после операции

	1 группа ($n_1=4$)	2 группа ($n_2=14$)	(p)
ВБД, см водн. ст.	$14,6 \pm 2,95$	$7,8 \pm 3,73$	<0,05
$p_{g-a}CO_2$, кра	$2,58 \pm 0,39$	$1,03 \pm 0,28$	<0,05
СИ, л/м ²	$3,11 \pm 0,34$	$3,6 \pm 0,38$	>0,05

Взаимосвязь спланхнического и системного кровотока у больных с кишечной непроходимостью и повышенным ВБД очевидно связана с тем, что при повышении ВБД снижается венозный возврат. Последнее усугубляется и гиповолемией в результате скопления жидкости в переполненном кишечнике. Следовательно, редуцированная внутрибрюшной гипертензией перфузия органов брюшной полости еще больше страдает из-за системных нарушений гемодинамики. При декомпенсации перфузионные нарушения в стенке кишечника могут иметь последствия и в послеоперационном периоде, обуславливая неблагоприятный исход. Учитывая последнее, информационную ценность в плане прогноза и оценки результатов терапии имеет желудочная тонометрия.

Выводы. У больных с кишечной непроходимостью уровень ВБГ сочетается с высокой $p_{g-a}CO_2$, и сниженным СИ.

Стабильно высокая $p_{g-a}CO_2$ у больных с кишечной непроходимостью имеет информационную ценность в прогнозе неблагоприятного исхода заболевания.

Литература

1. Barnes Ge, Laine Ga, Giam Py, Smith Ee, Granger Hj. Cardiovascular Responses To Elevation Of Intra-Abdominal Hydrostatic Pressure. Am J Physiol 1988; 248: R208-R213
2. Bongard F, Pianim N, Dubecz, Klein Sr. Adverse Consequences Of Increased Intra-Abdominal Pressure On Bowel Tissue Oxygen. J Trauma 1995; 3: 519-525
3. Brinkmann A, Calzia E, Träger K, Radermacher P. Monitoring The Hepato-Splanchnic Region In The Critically Ill Patient: Measurement Techniques And Clinical Relevance. Intensive Care Med 1998; 24: 542-556
4. Cheatham Ml, White Mw, Sagraves Sg, Johnson Jl, Block Ef. Abdominal Perfusion Pressure: A Superior Parameter In The Assessment Of Intra-Abdominal Hypertension. J Trauma 2000 Oct; 49(4):621-6; Discussion 626-7
5. Kolkman Jj, Otte Ja, Groeneveld Ab. Gastrointestinal Luminal Pco_2 Tonometry: An Update On Physiology, Methodology And Clinical Applications. Br J Anaesth 2000; 84: 74-86
6. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist Md, Deane S, Bauman A, Hillman K (1996) Intra-Abdominal Pressure And Gastric Intramucosal Ph : Is There An Association ? World J Surg 20: 988-991.
7. Taylor De, Gutierrez G, Clark C, Hainley S. Measurement Of Gastric Mucosal Carbon Dioxide Tension By Saline And Air Tonometry. J Crit Care 1997; 12: 208-213