

относительно его низких исходных значений, а также КОД на 7,8% и 10,2% ($p<0,001$). Отмечено также снижение концентрации глюкозы соответственно на 38,1 и 56,3% ($p<0,001$). Указанные изменения происходили при умеренном снижении осмолярности плазмы крови соответственно на 3,2 и 4,5%.

В третьей группе пациентов, выживших после ГКДК, наблюдалось снижение осмолярности плазмы крови на 5,4% на 1-2 сутки и 8,4% на 3-4 сутки ($p<0,001$) на фоне снижения уровня глюкозы соответственно на 44 и 28,7% ($p<0,001$). Указанные изменения происходили при незначительном повышении уровня плазменного Na на 1,7 и 2,9% и относительном снижении КОД на 3,9 и 2,9% соответственно. У умерших больных в третьей группе на фоне исходной гипонатриемии уровень плазменного Na снижался на 2,3% к 1-2 суткам и 3,8% к 3-4 суткам ($p<0,001$). Отмечено также понижение КОД на 8% и 11,5% и содержания глюкозы соответственно на 35,9 и 45,2% ($p<0,001$). Указанные изменения происходили на фоне умеренного уменьшения осмолярности плазмы крови соответственно на 4 и 6%.

В четвертой группе пациентов, выживших после ГКДК, наблюдалось снижение осмолярности плазмы крови на 5,7% на 1-2 сутки и 7% на 3-4 сутки ($p<0,001$). Понижался и уровень глюкозы соответственно на 54,2 и 66,8% ($p<0,001$). Уровень плазменного Na и КОД колебались незначительно. У умерших больных в четвертой группе на 1-2 сутки плазменный Na снижался на 3,7%, и на 3-4 сутки на 4,3% ($p<0,001$), а КОД - на 9,6% и 12,3% ($p<0,001$). Уровень глюкозы понижался соответственно на 44,3 и 64% ($p<0,001$). Указанные изменения происходили на фоне умеренного уменьшения осмолярности плазмы крови на 5,4% и 6% на этапах исследования.

У всех больных с ГКДК при поступлении имелись разнообразные и глубокие нарушения внутренней среды (обусловленные гипергликемией, гиповолемией, гипонатриемией, эндогенной интоксикацией), что предопределяло сложность подбора инфузационной терапии. Анализ результатов исследований у умерших пациентов с ГКДК показал, что в период проведения интенсивной инфузционной терапии во всех группах, в большей или меньшей степени, прослеживается тенденция выраженного снижения КОД и плазменного натрия на фоне умеренного снижения осмолярности плазмы и ее важнейшей детерминанты – глюкозы. Следует также отметить, что, значительное понижение концентрации плазменного натрия, наиболее

выраженное в последних двух группах, происходило на фоне умеренного снижения концентрации глюкозы. Такой дисбаланс важнейших детерминант осмолярности, способствовал достаточно умеренному снижению последней. Следует полагать, что наряду с этим сохранялась повышенная осмолярность интрацеллюлярного пространства головного мозга вследствие высокого содержания в нем глюкозы, замедленного темпа ее выведения, способствуя тем самым поддержанию отека и усугублению коматозного состояния. Следует обратить внимание, что по мере восстановления ОЦК в группах умерших пациентов, особенно в третьей группе, КОД плазмы крови значительно понижалось, несмотря на введение коллоидных растворов, приводя к снижению коллоидно-гидростатического градиента давления. Эти изменения сопровождались повышением сосудистой проницаемости, что является этиологически обусловленным фактом. Таким образом, инфузционная терапия в группах умерших не сопровождалась существенным улучшением состояния больных и не предотвращала прогрессирующего его ухудшения.

Проведение инфузционной интенсивной терапии у выживших пациентов после ГКДК, сопровождалось улучшением состояния больных, стабилизацией водно-электролитного обмена и сохранением на этом фоне компенсаторных сосудистых реакций.

Учитывая вышеизложенное, следует полагать, что проведение интенсивной инфузционной терапии является одним из наиболее ответственных этапов в терапии ГКДК, требующих правильного составления программ, сбалансированных по качественному и количественному составу, тщательному подбору инфузионных сред и последовательности их введения.

Литература

1. Богданович В.Л.- *Интенсивная и неотложная терапия в эндокринологии. Руководство для врачей.* - Н. Новгород. 2000
2. Патофизиология. Курс лекций. Под ред. проф. Литвицкого П.Ф. - М. 1995
3. Сумин С.А.*Неотложные состояния.* - М. 2002
4. Руководство по внутренним болезням. Под общ. ред. академика РАН Чазова Е.И. - М.2000
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. *Федеральная целевая программа “Сахарный Диабет”.* - М. 2002
6. Потемкин В.В.- *Эндокринология.* - М. 1987
7. Балаболкин М.И.- *Дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний.* - М. 2002

ХАРАКТЕР РЕАКТИВНОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ У ПОДРОСТКОВ В НОРМЕ И ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ ПО ГИПЕРТЕНЗИВНОМУ ТИПУ

А.Э. Амамчян, Я.А. Хананашвили, В.Н. Чернышов

Ростов-на-Дону

Из области как анестезиологии, так и реаниматологии известно, что при проведении мероприятий, направленных на стабилизацию кровообращения у пациента необходимо учитывать уровень сосудистой реактивности. Эта необходимость приобретает особую значимость у пациент-

тов, страдающих нейроциркуляторной дистонией, берущей свое начало преимущественно в подростковом возрасте [3]. Данные литературы об особенностях сосудистой реактивности в подростковом возрасте в норме [1, 4] и при нейроциркуляторной дистонии [2, 5] немногочис-

ленны и во многом противоречивы, хотя именно в этот период постнатального онтогенеза в сердечно-сосудистой системе развиваются морфофункциональные изменения, определяющие параметры гемодинамики [6] и обуславливающие уязвимость кровообращения для развития ряда заболеваний [8].

Специального внимания при исследовании реактивности сосудов, в том числе у подростков, заслуживает выяснение роли сосудистого эндотелия в развитии регуляторных вазомоторных реакций. В связи с вышеизложенным, целью проведенного исследования явилось изучение характера эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой реактивности плечевой артерии у практически здоровых подростков и больных нейроциркуляторной дистонией по гипертензивному типу.

Материал и методы исследования.

Исследование выполнено у 39 практически здоровых подростков (ПЗП) и 25 больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД) в возрасте от 15 до 17 лет. Реактивность плечевой артерии оценивали на основе изменения величины ее диаметра (ДПА) при: а) постокклюзионной гиперемии (ПОГ), развивающейся вследствие эндотелий-зависимой дилатации сосудов [7, 9] и б) нитроглицериновой гиперемии (НГ), развивающейся вследствие эндотелий-независимой дилатации сосудов [9]. Измерение ДПА производили ультразвуковым методом с помощью измерительной системы VINGMED CMF750 (USA), оснащённой секторным датчиком с частотой излучения 5,0 МГц. Для воспроизведения ПОГ на плечо выше места эхолокации ПА накладывали

манжету сfigмоманометра, в которой создавали давление на 50 мм рт. ст. выше систолического артериального давления и в течение 5 минут поддерживали окклюзию плеча. Затем осуществляли декомпрессию и определяли величину изменения ДПА при ПОГ по сравнению с исходным состоянием. Для воспроизведения НГ подростки сублингвально принимали 500 мг нитроглицерина, а спустя 3 минуты у них определяли величину изменения ДПА по сравнению с исходным состоянием. Для сравнительной оценки выраженности изменения ДПА при эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой дилатации рассчитывали коэффициент сосудистой реактивности (КСР), представляющий собой отношение величины ДПА в исходном состоянии к величине его соответственно при ПОГ и НГ. Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи пакета прикладных программ Statistica 5.11. Для оценки близости изучаемого распределения к нормальному определяли стандартизованный коэффициент эксцесса и стандартизованный коэффициент асимметрии. Сравнительный анализ полученных показателей осуществляли с использованием критериев Уилкоксона и Манна-Уитни. Различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

В первой серии исследований было установлено, что в исходном состоянии ДПА у ПЗП составил $0,22\pm0,006$ см, а у больных НЦД – $0,22\pm0,012$ см (табл. 1). Это свидетельствовало об отсутствии различий в исходном функциональном состоянии плечевой артерии между подростками сравниваемых групп.

Таблица 1

Показатели диаметра плечевой артерии и коэффициента сосудистой реактивности (КСР) в исходном состоянии и при постокклюзионной гиперемии (ПОГ) у практически здоровых подростков (ПЗП) и больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД) гипертензивного типа, $M\pm m$

Группа подростков	Диаметр плечевой артерии, см		КСР, усл. ед.
	Исходное состояние	ПОГ	
ПЗП (n=39)	$0,22\pm0,006$	$0,26\pm0,005^*$	$0,84\pm0,025$
НЦД (n=25)	$0,22\pm0,012$	$0,25\pm0,013^*$	$0,89\pm0,013^{\#}$

Примечание: * - различие достоверно при $p<0,05$ по отношению к исходному состоянию;

- различие достоверно при $p<0,05$ по сравнению с ПЗП.

При ПОГ происходило увеличение ($p<0,05$) ДПА у ПЗП в среднем до $0,26\pm0,005$ см, а у НЦД – до $0,25\pm0,013$ см. Из этого следует, что развитие ПОГ как у ПЗП, так и подростков с НЦД гипертензивного типа сопровождалось выраженной дилатацией плечевой артерии, отражая тем самым проявление ее реактивности. Однако величина КСР у первых из них составила в среднем $0,84\pm0,025$, тогда как у вторых – $0,89\pm0,013$ (табл. 1), что свидетельствовало о снижении уровня сосудистой реактивности при НЦД. Поскольку ПОГ развивается вследствие эндотелий-зависимой вазодилатации [7, 9], можно сделать допущение о том, что у подростков с НЦД гипертензивного типа имеет место снижение активности эндотелиальных факторов расслабления сосудов.

Во второй серии исследований было установлено, что исходные значения ДПА у ПЗП и больных НЦД составили соответственно $0,23\pm0,006$ см и $0,22\pm0,015$ см (табл. 2) и статистически значимо не различались.

Проведение пробы с нитроглицерином сопровождалось увеличением ($p<0,05$) диаметра ПА у ПЗП до

$0,27\pm0,008$ см, а у подростков с НЦД – до $0,26\pm0,013$ см. Это указывало на то, что при НГ в исследуемых группах ПЗП и больных НЦД гипертензивного типа наблюдалась дилатация плечевой артерии, что являлось проявлением ее реактивности. При этом КСР у ПЗП составил $0,85\pm0,018$, а у больных НЦД – $0,84\pm0,042$ (табл. 2). Сравнительный анализ полученных значений КСР при НГ показал, что у ПЗП и больных НЦД наблюдался примерно одинаковый уровень сосудистой реактивности. Поскольку известно, что вазодилатация нитроглицеринового происхождения связана с расслабляющим действием нитратов на гладкомышечные клетки без вовлечения эндотелиальных вазоактивных факторов [9], можно предположить, что у подростков больных НЦД по гипертензивному типу эндотелий-независимая реактивность плечевой артерии остается неизменной, в то время как уровень реактивности, обусловленный функцией сосудистого эндотелия характеризуется снижением.

Таблица 2

Показатели диаметра плечевой артерии и коэффициента сосудистой реактивности (КСР) в исходном состоянии и при нитроглицериновой гиперемии (НГ) у практически здоровых подростков (ПЗП) и больных нейроциркуляторной дистонией (НЦД) гипертензивного типа, $M \pm m$

Группа подростков	Диаметр плечевой артерии, см		КСР, усл. ед.
	Исходное состояние	НГ	
ПЗП (n=39)	0,23±0,006	0,27±0,008*	0,85±0,018
НЦД (n=25)	0,22±0,015	0,26±0,013*	0,84±0,042

* - различие достоверно при $p < 0,05$ по отношению к исходному состоянию.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о необходимости учета характера реактивности периферических артерий при проведении терапевтических мероприятий у подростков больных нейроциркуляторной дистонией. При этом, установленное у них снижение уровня эндотелийзависимой реактивности плечевой артерии является обоснованием для коррекции функции эндотелия сосудов, как регулятора вазомоторных реакций при нейроциркуляторной дистонии по гипертензивному типу.

Литература

- Амамчян А.Э., Чернышов В.Н., Хананашвили Я.А. Характеристика системной гемодинамики у подростков с различным уровнем тревожности и эмоциональной устойчивости // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 5. – С. 144 – 147
- Аникин В.В., Курочкин А.А. Вегетативный статус и особенности диастолической функции левого желудочка сердца у детей и подростков с нейроциркуляторной дистонией // Рос. кардиологический журнал. – 2000. – № 4. – С. 24 – 27

3. Аникин В.В., Курочкин А.А. Современный взгляд на терминалогию и классификацию нейроциркуляторной дистонии у детей и подростков // Клиническая медицина. – 2001. – № 7. – С. 69 – 72

4. Звездина И.В. Артериальное давление в старшем подростковом возрасте // Рос. педиатр. журн. – 1998. – № 6. – С. 16 – 19

5. Левина Л.И., Медведев В.П. Нейроциркуляторная дистония // Подростковая медицина. Ред. Л.И. Левина. – СПб.: Специальная литература, 1999. – С. 50 – 64

6. Медведев В.П., Куликов А.М. Анатомо-физиологические особенности подростков // Подростковая медицина. Ред. Л.И. Левина. – СПб.: Специальная литература, 1999. – С. 12 – 26

7. Хананашвили Я.А. Основы организации кровоснабжения органов. – Ростов-на-Дону, 2001. – 160 с

8. Borensen G.S., Wattigney W.A. Epidemiology of early primary hypertension and implications for prevention: The Bogalusa Heart Study // J. Hum Hypertens. – 1994. – № 8. – P. 303 – 309

9. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – № 7. – P. 1111 – 1115

ВЫБОР АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРИ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ У ДЕТЕЙ

В.В. Макушкин, П.И. Миронов, И.А. Мамлеев, В.Г. Алянгин, С.Ю. Ишкова

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

В комплексе методов диагностики и лечения заболеваний органов грудной полости у детей особое значение имеют видеоторакоскопические операции (ВТО), которые позволяют сочетать малую травматичность с высокой эффективностью. Важное место в успешном выполнении ВТО у детей занимает правильный выбор анестезиологического пособия, в проведении которого следует учитывать: а) достаточную глубину общей анестезии и, в тоже время, легкую управляемость; б) проведение однолегочной вентиляции (ОЛВ) для создания удобств хирургам, т.е. оперируемое легкое должно выключаться из акта дыхания, которое достигается раздельной интубацией бронхов двухпросветными или однопросветными трубками [1] (применение двухпросветных эндотрахеальных трубок у детей ограничено, так как самый малый размер можно устанавливать детям старше 11 лет); в) быстрое пробуждение с ранней активизацией кашлевых рефлексов и сознания.

В связи с вышеизложенным целью настоящей работы явилось определение оптимального варианта анестезиологического пособия у детей при выполнении видеоторакоскопического вмешательства.

Материал и методы. Исследования проведены у 99 детей с анестезиологическим риском I-III класса (ASA) в возрасте от 5-ти мес до 14 лет (средний возраст 7,8±5,8) с массой тела от 12,8 кг до 48,6 кг (в среднем 30,8±16,3 кг), которым выполнены следующие ВТО: лобэктомии (32), эхинококэктомии легкого (5), удаление врожденной кисты легкого (2), биопсии легкого (6), санации плевральной полости (48), удаление инородного тела плевральной полости (3), диагностические (3). Длительность ВТО была от 60 до 245 мин (в среднем 152,3±82,5).

Премедикация за 30 мин до вводного наркоза в/м введением атропина, димедрола и промедола в возрастных дозировках. Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от способа анестезиологического обеспечения. 1-я группа (34 ребенка): индукция – кетамин 2 мг/кг, фентанил 5 мкг/кг и суксаметоний 1,5-2 мг/кг; поддержание - фентанил 2-2,5 мкг/кг болюсно, пипекурония бромид 0,01-0,02 мг/кг. Однолегочная вентиляция (ОЛВ) с FiO_2 - 0,8-0,95. 2-я группа (32 ребенка): индукция – тиопентал натрия 7 мг/кг, субнаркотические дозы фторотана 0,3-0,4 об%, фентанил 3,5 мкг/кг, атракуриум бесилат 0,5 мг/кг, поддержание – фентанил 3-3,5 мкг/кг/час инфузционно атракуриум бесилат – болюсно. ОЛВ с режимом положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) 4-9 см H_2O и увеличенным дыхательным объемом до 10 мл/кг, FiO_2 0,6-0,75. 3-я группа (33 ребенка): индукция – мидазолам 0,15 мг/кг, пропофол 0,3 мг/кг, фентанил 3

мкг/кг, атракуриум бесилат, поддержание - инфузионно пропофол 0,07 мг/кг/мин, фентанил 0,002-0,0035 мг/кг/час и атракуриум бесилат 0,6 мг/кг/час. Проводили дифференцированную искусственную вентиляцию легких (ДИВЛ) путем использования двойной респираторной системы - в оперируемое (коллабированное) легкое проводили высокочастотную вентиляцию с частотой дыхания 120-140 циклов в мин, ДО 30 – 40 мл, скважностью 1,2 и FiO_2 0,7-0,8. В контрлатеральное легкое другим респиратором - традиционная искусственная вентиляция в режиме ПДКВ 5-9 см H_2O , $\text{FiO}_2=0,5-0,7$. С применением двухпросветных трубок Carlens ВЧ ИВЛ проводилась по одному из ее портов, а однопросветных при помощи катетера, который устанавливали в легкое на стороне операции при помощи фибробронхоскопа и ларингеальной маски.

Для проведения ИВЛ использовали респиратор “Servoventilator-900C” фирмы “Siemens” (Германия). Для определения газового состава крови использовали газоанализатор ABL – Компакт-1 (Австрия). Центральную гемодинамику изучали методом эхокардиографии аппаратом Sonoline SP-450 фирмы “Siemens” (Германия) с последующим расчетом по общепринятым формулам

сердечного индекса (СИ), удельного периферического сосудистого сопротивления (УПСС) и доставки кислорода (DO_2). Измерение САД, SpO_2 , проводили монитором Dinamap Plus 3720, фирмы “Criticon” (США).

Исследование проводилось на следующих этапах: 1 этап – исходные данные после премедикации, 2 этап - во время индукции общей анестезии: разделальная интубация бронхов, начало ОЛВ и укладывание больного в операционное положение (при ВТО), 3 этап - начало ВТО (введение троакаров и манипуляторов в грудную полость в условиях пневмоторакса), 4 этап - наиболее травматичный период проведения ВТО, 5 этап – завершение ВТО и анестезиологического обеспечения. Итоговая обработка результатов проведена с использованием пакета компьютерных программ для статистических исследований “Statistica 5”, “Excel 8.0”.

Результаты исследований и их обсуждение.

Изменения показателей гемодинамики, газов крови и транспорта кислорода на этапах исследования при ВТО представлены в таблице 1.

Таблица 1

Изменение гемодинамики, газов крови и транспорта кислорода на этапах исследования общей анестезии при ВТО у детей (М+м)

Показатель	Этапы исследования				
	1	2	3	4	5
1-я группа (n=34)					
САД, мм Hg	72,1 ± 1,9	85,4 ± 2,1*	82,5 ± 3,1*	76,7 ± 1,7	74,7 ± 2,2
СИ, л/мин m^2	5,05 ± 0,32	6,10 ± 0,31*	5,90 ± 0,30*	6,61 ± 0,41*	6,31 ± 0,25*
УПСС, у.е.	15,5 ± 2,0	13,1 ± 0,4	13,9 ± 0,2	11,5 ± 0,3	10,2 ± 0,4*
PaO_2 , мм Hg	84,9 ± 4,5	99,2 ± 3,5*	105,7 ± 4,0**	92,3 ± 2,5 ^	83,2 ± 2,5
PaCO_2 , мм Hg	26,5 ± 3,5	26,2 ± 2,5	36,5 ± 1,5* ^	32,9 ± 1,4^	32,4 ± 1,5^
DO_2 , мл/мин	753,6 ± 7,5	815,5 ± 6,4**	802,4 ± 5,4**	783,1 ± 6,1**	742,3 ± 5,3
2-я группа (n=32)					
САД, мм Hg	70,5 ± 1,8	68,6 ± 1,5	74,6 ± 2,1	69,9 ± 2,3	70,2 ± 3,6
СИ, л/мин m^2	4,91 ± 0,20	4,42 ± 0,11*	4,31 ± 0,14*	4,92 ± 0,31	4,82 ± 0,30
УПСС, у.е.	14,9 ± 0,3	15,5 ± 0,2	15,6 ± 0,3	14,2 ± 0,4	14,2 ± 0,5
PaO_2 , мм Hg	89,0 ± 2,5	123,6 ± 3,4**	114,5 ± 2,4** ^	118,8 ± 3,1**	101,2 ± 3,5** ^
PaCO_2 , мм Hg	30,0 ± 1,5	24,7 ± 2,0*	30,4 ± 1,5	32,0 ± 1,8^	31,0 ± 2,0
DO_2 , мл/мин	760,3 ± 6,9	805,6 ± 5,1**	807,6 ± 7,2**	803,1 ± 6,1**	752,6 ± 5,5
3-я группа (n=33)					
САД, мм Hg	70,8 ± 2,6	69,8 ± 3,3	64,5 ± 3,7*	69,8 ± 2,6	74,2 ± 1,7
СИ, л/мин m^2	5,07 ± 0,47	5,61 ± 0,68	5,41 ± 0,59	4,10 ± 0,78*	5,10 ± 0,49
УПСС, у.е.	14,0 ± 1,7	13,7 ± 2,7	10,0 ± 2,6	14,8 ± 3,3	14,5 ± 2,6
PaO_2 , мм Hg	85,1 ± 3,7	119,8 ± 5,3**	121,5 ± 4,3**	119,4 ± 3,9**	95,0 ± 3,1*
PaCO_2 , мм Hg	30,3 ± 2,2	28,2 ± 3,2	29,6 ± 2,5	31,4 ± 2,5	31,2 ± 2,3
DO_2 , мл/мин	749,3 ± 5,9	790,5 ± 7,0**	815,1 ± 5,4**	811,4 ± 6,1**	750,2 ± 4,5

* - $p<0,05$; ** - $p<0,01$ – достоверность различий с исходными данными, ^ - $p<0,05$ – достоверность различий с 2-ым этапом исследования, ^ - $p<0,05$ – достоверность различий с 3-им этапом исследования.

В 1-ой группе пациентов на втором этапе исследования отмечено увеличение САД и СИ ($p<0,05$) по сравнению с исходными данными. На 3-ем и 4-ом этапах исследования гипердинамия сохранялась. В конце анестезиологического обеспечения и операции (5-й этап) СИ оставалась повышенным, но на фоне снижения УПСС ($p<0,05$). Показатели PaO_2 повышались на 2-ом ($p<0,05$) и 3-ем ($p<0,01$) этапах исследования, но на 4-м этапе были ниже,

чем на 2-ом ($p<0,05$). PaCO_2 достоверно увеличился начиная с 3-го этапа исследования ($p<0,05$). Причина снижения PaO_2 и повышения PaCO_2 обуславливалась шунтированием крови в оперированном легком и развитием ателектазов в контрлатеральном [3,4]. Во 2-ой группе больных на втором и третьем этапах наблюдения СИ снижался относительно исходных данных ($p<0,05$). В 3-ей группе САД ($p<0,05$) достоверно несколько снижалось на

третьем этапе. Проведение основных моментов ВТО (4-й этап исследования) происходило при снижении СИ ($p<0,05$). Во 2-ой и 3-ей группе показатели PaO_2 на этапах исследования были выше исходных данных ($p<0,01$, $p<0,05$). Параметры PaCO_2 в начале анестезиологического обеспечения 2-ой группы снижались с незначительным повышением на 4-ом этапе ($p<0,05$). Это объясняется тем, что в результате проведения ДИВЛ уменьшается полный коллапс оперируемого легкого и несколько сохраняется газообмен [2]. DO_2 достоверно повышалось со 2-го по 4-й этапы исследования во всех группах наблюдения ($p<0,01$).

Выводы.

1. При ВТО у детей анестезиологическое обеспечение мидазоламом, пропофолом в сочетании с фентанилом и атракуриумом бесилатом методом инфузационного введения не оказывает существенного влияния на показатели гемодинамики и при достаточной глубине более управляемо.

2. Однолегочную вентиляцию при ВТО у детей следует вести с положительным давлением на выдохе 5-9 см H_2O и с FiO_2 0,6 – 0,75.

3. Для улучшения оксигенации и профилактики гипоксемии при ВТО у детей целесообразно применять ДИВЛ с использованием двойной респираторной системы: сочетание ВЧ ИВЛ в невентилируемое (оперируемое) легкое, в контрлатеральное легкое вентиляция с режимом ПДКВ 5-9 см H_2O .

Литература

1. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котлобовский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей, 2002.
2. Зильбер А.П., Шурыгин И.А. Высокочастотная вентиляция легких, 1993.
3. Benumof J.L. One-lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for anesthetic management. // Anesth Analg.-1985.-64:821.
4. Kao M.C., Chern S.U., et al. Video thoracoscopic. // Ann. Acad. Med. Singapore.-1994.-N6.-V.23(1).- p.38-42.

ТРАНСАМИН В КАЧЕСТВЕ КОМПОНЕНТА АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЛИЦЕ И ШЕЕ У ДЕТЕЙ

Н.М. Федоровский, В.Л. Тюков, С.М. Куйян, В.А. Гурьянов, Н.В. Кокляева, Т.И. Михайленко

ММА им. И.М. Сеченова, ГКБ № 67, ЦПХ и косметологии, Москва

Способность трансамина (трансформа аминокапроновой кислоты, транексовая кислота, экзацил, трансамча производства Японии, Турции, Франции и др. стран) оказывать мощное воздействие на кининогенез широко известно [8, 9]. С целью воздействия на периферическое звено болевой рецепции путем торможения кининогенеза описано применение апротинина [1,3,6]. Положительные результаты проведенных нами экспериментальных, клинических исследований трансамина у взрослых больных [2, 3, 4, 7] послужили основанием для разработки комбинированных методов обезболивания с использованием этого препарата у детей различных возрастных групп. Трансамин не имеет противопоказаний (следует лишь применять с осторожностью при явном тромбозе) и является одним из наиболее эффективных средств лечения и профилактики кровотечений различного генеза как у взрослых, так и у детей любого возраста [5,7,8,9]. Подробная характеристика трансамина и обоснование его применения для анестезии и ИТ у детей различного возраста приведены в наших предыдущих работах [5,7].

Результаты исследований.

Экспериментальные исследования. Аналгетическая активность трансамина в дозе 250 мг/кг и 500 мг/кг была исследована на мышах при болевом раздражении в сравнении с фентанилом в дозе 1 мкг/кг и 5 мкг/кг. Начальные дозы трансамина и фентанила анальгетической активностью не обладали, она была выявлена в последующих дозах. Аналгетическая активность комбинации трансамина и фентанила в субанальгетических дозах (соответственно 250 мг/кг и 1 мкг/кг) была высокой (86,0%). Таким образом, выявлено наличие у трансамина анальгетического эффекта и сверхсуммарный анальгетический эффект

его комбинации с фентанилом в субанальгетических дозах.

Клинические исследования. Трансамин был применен в дозе 17-20 мг/кг в периоде введения при 5 вариантах анестезии (соответственно 5 групп детей) у 85 детей и подростков в возрасте от 1 года до 16 лет. Все дети имели сопутствующие заболевания, в том числе врожденные пороки, нарушения ритма сердца, ХОЗЛ, хронический пиэлонефрит, анемию, экссудативный диатез, лекарственную идиосинкразию и др. По классификации МНОАР 68,2 % детей имели III, а 31,8 % - IV степень риска. У 53 детей для премедикации и у 79 детей в качестве компонента анестезии был применен кетамин. Для поддержания анестезии применяли кетамин или фентанил, закись азота, миорелаксации – листенон в дозе 0,7-0,8 мг/кг. У 68 детей контрольной группы проведены стандартные способы анестезии с применением кетамина и препаратов НЛА.

У 42 детей в возрасте от 1 года до 14 лет (1 вариант анестезии) при пластических операциях, удалении доброкачественных и сосудистых опухолей проведена эндотрахеальная анестезия. Клинические признаки, показатели математического анализа ритма сердца (МАРС), градиента температуры, объемного кровотока (плетизмография), гемостазиограммы, концентрации кортизола, глюкозы в крови свидетельствовали о достижении анестезии, адекватной операционной травме. ЭЭГ исследование свидетельствовало о неглубоком угнетении электрической активности мозга – регистрировалась смешанная активность – бета-, альфа-волны и небольшое число тета-волн. Установлена высокая степень ($r=0,86$) корреляции изменений ЭЭГ с клиническими признаками. Дозы, средства премедикации и анестезии несколько отличались у детей различного возраста. В частности, дозы препаратов у детей

от 1 года до 3 лет выше, по сравнению с детьми более старшего возраста, что может быть обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детей младшего возраста: большим по отношению к массе тела ОЦК, более высоким уровнем обменных процессов, относительно большей поверхностью тела. У детей 4-6 лет для вводного наркоза применяли кетамин в дозе 1,3 мг/кг, листенон – 1,5 мг/кг, для поддержания анестезии использовали кетамин или фентанил. Начальная доза фентамина при длительных операциях составляла 2,2 мкг/кг, последующие дозы – 1,1-1,3 мкг/кг. При этом расход фентамина составлял 3,8 мкг/(кг*ч). Для поддержания анестезии при относительно кратковременных операциях длительностью до 55 мин фракционно вводили кетамин в дозе 1 мг/кг каждые 25-35 мин, при этом расход кетамина составил 1,5 мг/(кг*ч). Доза листенона для поддержания миорелаксации находилась в пределах 0,7-0,8 мг/кг (в среднем 0,8 мг/кг), расход – составил 3,7 мг/(кг*ч). У детей контрольной группы расход фентамина был выше в 1,5 раза, кетамина – в 2,8 раза, листенона (для поддержания миорелаксации) – в 1,6 раза, а для достижения необходимого уровня гипорефлексии потребовалось дополнительное применение дроперидола 0,3-0,5 мг/(кг*ч) или диазепама 0,3 мг/(кг*ч). Существенной динамики показателей фибриногена, АЧТВ, АВР, времени свертывания во время анестезии и пробуждении не выявлено. Одновременно установлено уменьшение времени кровотечения, фибринолитической активности, содержания ПДФ ($p < 0,05$), и эти показатели коррелировали с клиническими данными уменьшения кровоточивости в ране и уменьшения кровопотери во время операции. Во время общей анестезии с трансамином наблюдали выраженную, стабильную и относительно длительную миорелаксацию после введения уменьшенных, по сравнению с анестезией в контрольной группе, доз листенона. Средняя длительность клинически выраженной миорелаксации составила 20-25 мин. Сопоставление клинических данных и результатов исследования спонтанной и наведенной миограммы свидетельствует о том, что дополнительное применение трансамина в дозе 17-20 мг/кг в схеме комбинированной анестезии не оказывает влияния на нервно-мышечную проводимость и период восстановления амплитуды наведенной миограммы до 60 % от исходного значения составил 10-12 мин – без значимых различий ($p > 0,05$), по сравнению с анестезией в контрольной группе.

У 11 детей и подростков в возрасте от 7 до 16 лет при удалении юношеской ангиофибромы основания черепа (2 вариант анестезии) в связи с высокой травматичностью оперативного вмешательства, в сравнении с первым вариантом анестезии, дополнительно применяли диазепам (0,2 мг/(кг*ч)). Для вводного наркоза применяли кетамин (1 мг/кг). Анализ показал, что адекватная анестезия по клиническим и данным ЭЭГ, МАРС, градиента температуры, амплитуды ФПГ, уровня кортизола была достигнута меньшими дозами средств для анестезии (фентамина – на 39,4%, диазепама – на 61,5%, миорелаксантов – на 41,7%), по сравнению с анестезией в контрольной группе. Объем кровопотери в среднем составил $592,3 \pm 123$ мл и был ниже в 1,9 раза по сравнению со стандартной анестезией НЛА. Соответственно снизился и объем переливаемой крови.

Установлено уменьшение кровоточивости тканей во время и после операции, явлений отека и воспаления тканей в послеоперационной ране, своевременное пробуждение детей, восстановление рефлексов и мышечного тонуса.

Внутривенная анестезия с применением трансамина при пластических операциях по поводу пороков развития и деформаций поверхностных тканей лица и шеи исследована у 8 детей и подростков 12-16 лет. Применили кетамин для введения в дозе 0,7-0,75 мг/кг, фентанил – 1,0-1,4 мкг/кг. Адекватная анестезия сохранялась в течение 25-35 мин. Для поддержания анестезии кетамин вводили в дозе 0,5-0,6 мг/кг (расход составил 1,0-1,1 мг/(кг*ч)). Установлено плавное, стабильное течение анестезии, своевременное пробуждение и адекватное поведение детей.

Комбинированная местная анестезия по А.В. Вишневскому с применением трансамина, диазепама (0,08-0,12 мг/кг), фентамина (0,8-1,25 мкг/кг), кетамина (0,4-0,6 мг/кг) исследована у 11 детей и подростков 12-16 лет при операциях на поверхностных тканях лица и шеи длительностью от 41 до 82 мин. При операциях длительностью более 40-41 мин дополнительно применяли кетамин (0,25-0,3 мг/кг) и фентанил (0,6 мкг/кг). Способ обеспечил достижение адекватной анестезии, состояния психического покоя при сохранении полной ориентации пациентов во времени и пространстве.

Комбинированная внутривенная с применением трансамина анестезия с инжекционной ИВЛ через хирургический ларингоскоп при операциях по поводу папилломатоза гортани. По сравнению с контрольной группой расход кетамина был ниже на 34%, дипривана – на 41%, гексенала – на 37%, листенона – на 43% и не требовалось дополнительного применения терминалной анестезии местными анестетиками. При пробуждении отсутствовали проявления ларингоспазма, трепора, озноба, жалобы на боли. При ларингоскопическом контроле не наблюдалось типичных явлений отека и воспаления.

Заключение. Анализ результатов исследования свидетельствует, что применение трансамина в качестве компонента комбинированной местной и общей анестезии у детей обеспечивает достижение нового качества анестезиологического пособия, совершенной анестезиологической защиты при низких дозах лекарственных средств, высокую степень миорелаксации при применении уменьшенных доз сукцинилхолина, сохранение механизмов ауторегуляции. Противопоказания к применению трансамина в качестве компонента анестезии нами не установлены. Достоинства анестезии с применением трансамина в наибольшей степени проявляются при оперативных вмешательствах у пациентов высокого риска, сложных операциях, сопровождающихся повышенной кровоточивостью и кровопотерей. Наш опыт применения трансамина, как у детей, так и у взрослых, позволяет предвидеть уменьшение выраженности и числа осложнений при анестезии у детей с воспалительными процессами в верхних дыхательных путях, легких, в том числе постинтубационного ларинготрахеита, более совершенные репаративные процессы, заживление ран и тканей у детей, оперируемых по поводу пороков развития лицевого скелета, верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного и мочеполового трактов, в том числе при злокачественных опухолях.

Более того, учитывая ряд анатомо-физиологических особенностей детского организма, влияющих на течение и технику проведения анестезии, применение трансамина в качестве компонента обезболивания и интенсивной терапии у детей может быть признано особо актуальным.

Литература

1. Ветшева М.С. *Методы общей анестезии при обширных операциях в онкохирургии*. Дисс. докт. мед. наук. – М., 1998
2. Долина О.А., Тюкова Н.В., Тюков В.Л., и др. *Способ обезболивания операции кесарева сечения*. Патент РФ № 2111770 (27.05.98 г.).
3. Долина О.А., Гурьянов В.А., Тюков В.Л., Потемкин А.Ю. // Сб. научн. работ "Проблемы неотложной хирургии" М., 1998. – С. 30-31.
4. Кокляева Н.В., Куйян С.М., Тюков В.Л. и др. *Способ общей анестезии при оперативных вмешательствах у больных с геморрагическим шоком*. – Патент РФ № 2135170 (27.08.99 г.)
5. Куйян С.М., Тюков В.Л., Кокляева Н.В. и др. // Вестн. инт. терапии.- 2001. - № 3. – С. 77-81.
6. Свиридов С.В. *Специальные неопиатные компоненты общего обезболивания при обширных абдоминальных операциях в онкологии*. Дисс. канд. мед. наук. – М., - 1991.
7. Тюков В.Л., Кокляева Н.В., Гурьянов В.А. и др. // Акушерство и гинекология. – 2000. - № 4. – С. 9–11.
8. Astedt B., Sheppard B.L., soma H. *Tranexamic acid. A potent inhibitor of fibrinolysis. A review of its pharmacology and clinical use*. Adis International Limited. Osaka.-1991.
9. Barer D. // Brit. Med. J. – 1996. - Vol. 43.-P. 364- 383.

СУБАРАХНОИДАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОБЪЁМНЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

А.В. Стаканов, А.Б. Ширанов, А.М. Змеев, С.Б. Половинкин, Е.Н. Старовойт, И.Б. Пашкова, А.С. Кузнецов

МЛПУЗ «Городская больница № 1» им. Н.А. Семашко, Ростов-на-Дону

История однодозовой субарахноидальной анестезии (СА) неразрывно связана с именем А. Bier. Примечательно, что сам автор выступил решительно против широкого использования СА в клинике. В действительности, не предсказуемая артериальная гипотензия, почти неизбежная мучительная головная боль и мышечная дрожь в постоперационном периоде и т.д. Но что следовало ожидать от применения игл большого калибра, токсичного, не всегда достаточно очищенного раствора кокаина? [1].

Эволюция метода была неразрывно связана с поиском «идеального» местного анестетика (МА) низкотоксичного, обладающего глубокими аналгетическими свойствами и продолжительным действием. Таким на данный момент заслуженно считается «Маркаин Спинал». Другим многообещающим направлением совершенствования метода явилось добавление к раствору МА препаратов иных фармакологических групп и химических соединений, в частности, наркотического аналгетика фентанила, высоколипофильного соединения, быстро абсорбирующегося из ликвора. Субарахноидальная блокада обусловлена несегментарным характером воздействия опиоидов. Существует интегративный механизм активизации опиоидной антиноцицептивной системы, в котором превалирует центральный механизм реализации эффекта [1,2]. Применение внутривенной преднагрузки, в качестве единственной профилактической меры, не способно полностью предотвратить артериальную гипотензию, являющуюся следствием десимпатизации обширных сосудистых регионов брюшной полости и нижних конечностей. Патогенетически обосновано использование α, β -адреномиметика эфедрина, который ликвидирует дефицит венозного возврата, устраняет брадикардию и оказывает положительное инотропное влияние, а также растворов гидроксиэтилированного крахмала крупной молекулярной массы – стабизола [5], позволяющих снизить общий объём инфузии и нивелировать возможные осложнения.

Субарахноидальная анестезия на современном этапе, как метод выбора, высоко эффективна, надёжна, относительно безопасна и принципиально показана при объём-

ных гинекологических операциях. Управляемая гипотония позволяет снизить неизбежную кровопотерю, которая безусловно присутствует при данном виде оперативных вмешательств.

Цель исследования: оптимизировать схему субарахноидальной анестезии при длительных оперативных вмешательствах в гинекологии.

Материал и методы. В работе обобщены и представлены результаты исследования, проведённые у 56 женщин (средний возраст - $53 \pm 3,6$ года), которым в плановом порядке выполнялись гистерэктомии (средняя длительность операций – $2,4 \pm 0,3$ часа) по поводу миомы и рака тела матки. При подготовке больных к проведению анестезии и операции были проведены стандартные лабораторные исследования. Операционно-анестезиологический риск по МНОАР - III степени.

Больные разделены на две группы: 1 – контрольная ($n_1=30$) и 2 – группа сравнения ($n_2=26$), представленная пациентами, которым были предприняты меры по оптимизации анестезиологической защиты. За час до операции в палате после катетеризации кубитальной вены всем лицам проводилась превентивная внутривенная инфузия раствора Рингера в объёме 1200 мл. В операционной осуществлялась стандартная внутривенная премедикация атропином (0,01 мг/кг) и сизбазоном (0,14 мг/кг). В положении лёжа на правом боку с приведёнными к животу нижними конечностями под местной анестезией с соблюдением правил асептики и антисептики производилась пункция субарахноидального пространства иглой «спинокан» BBraun 20-22G длиной 88 мм на уровне L₂-L₃ (контроль – ликвор). Субарахноидально вводился маркаин-спинал в дозе 20 мг, во 2 группе – с фентанилом (0,05-0,1 мг). С целью профилактики и коррекции артериальной гипотензии во 2 группе применялся α, β -адреномиметик эфедрин (25-50 мг) в/в капельно и Стабизол. Гипнотический компонент анестезии в обеих группах достигался инфузии кетамина ($1,4 \pm 0,2$ мг/кг×час).

В число исследуемых гемодинамических показателей вошли: частота сердечных сокращений (ЧСС), sistолическое (АДс) и диастолическое (АДд) артериальное давление, среднее динамическое давление СДД=АДд+1/3(АДс-АДд), пульсовое артериальное давление ПД=АДс-АДд; ударный объём сердца УОС= $(90,97 + (0,54 \times ПД) - (0,57 \times АДд) - 0,61 \times В) \times k$, где В – возраст в годах, k – коэффициент, зависящий от возраста пациентов (до 35 лет – 1,25, от 35 до 60 – 1,55, старше 60 лет – 1,70) [3]; удар-